

Ejercicios Resueltos Biología y Geología 2 de Bachillerato 2026 / 2027

48 ejercicios con la solución explicada paso a paso, y la teoría de los 19 temas que trae esta selección.

Lo que vas a practicar

El ATP y las coenzimas que llevan electrones · Cuadrar cargas y electrones en las coenzimas y separar las dos maneras de fabricar ATP (**ejercicios 1, 2, 3**)

Cómo se mide lo deprisa que trabaja una enzima · Saturación, afinidad y los dos tipos de inhibidor se responden mirando una curva, y aquí no caben (**solo teoría**)

La glucólisis contada intermediario a intermediario · Contar carbonos y ATP a lo largo de la ruta y razonar por qué una ruta que da energía empieza gastándola (**ejercicios 4, 5, 6**)

Del piruvato al oxalacetato: la vuelta completa del ciclo de Krebs · Cuadrar los carbonos de una vuelta, sumar el rendimiento por glucosa y razonar qué pasa si se saca un intermediario (**ejercicios 7, 8, 9**)

La cadena respiratoria y el gradiente de protones · Calcular el rendimiento de una glucosa con un convenio declarado y predecir qué pasa al envenenar la cadena (**ejercicios 10, 11, 12**)

Grasas y aminoácidos como combustible · Recorrer una cadena de ácido graso contando vueltas y ATP, y comparar combustibles por gramo (**ejercicios 13, 14, 15**)

La fase luminosa: dos fotosistemas y dos rutas · Decidir qué ruta está funcionando a partir de lo que se observa y cuadrar los electrones que salen del agua (**ejercicios 16, 17, 18**)

El ciclo de Calvin vuelta a vuelta, y la fotorrespiración · Cuadrar los carbonos de seis vueltas, calcular el coste en ATP y NADPH y razonar sobre la fotorrespiración (**ejercicios 19, 20, 21**)

La replicación: qué enzima hace cada cosa · Deducir el resultado del experimento de Meselson y Stahl, repartir tareas entre enzimas y contar fragmentos (**ejercicios 22, 23, 24**)

De gen a mensajero: transcripción, intrones y exones · Escribir el ARN mensajero a partir de cualquiera de las dos hebras y contar exones, intrones y variantes (**ejercicios 25, 26, 27**)

Leer el código genético y montar la cadena en el ribosoma · Traducir una secuencia con la tabla del código, relacionar nucleótidos con aminoácidos y poner a prueba la degeneración (**ejercicios 28, 29, 30**)

Mutaciones: qué cambia y qué consecuencia tiene · Clasificar cambios descritos, seguir un desplazamiento de pauta y contar cromosomas en cada caso (**ejercicios 31, 32, 33**)

El operón de la lactosa: encender y apagar un gen · Predecir el estado del operón en cada situación y deducir el efecto de tres mutantes (**ejercicios 34, 35, 36**)

Cortar, pegar y amplificar ADN: restricción, plásmidos y PCR · Contar fragmentos según la forma del

ADN, seguir el crecimiento de una PCR y ordenar una clonación **(ejercicios 37, 38, 39)**

Separar fragmentos: la electroforesis y la huella genética · Leer un gel es comparar posiciones de bandas en una imagen, y aquí no caben **(solo teoría)**

Frecuencias de alelos: el equilibrio de Hardy-Weinberg · Calcular frecuencias desde recuentos, comparar esperados con observados y estimar portadores **(ejercicios 40, 41, 42)**

Bacterias, arqueas, virus y priones · Calcular un crecimiento exponencial, distinguir los dos ciclos de un virus y razonar sobre antibióticos **(ejercicios 43, 44, 45)**

Cómo responde el organismo a un antígeno · Clasificar clases de inmunidad, leer una respuesta secundaria y elegir entre vacuna y suero **(ejercicios 46, 47, 48)**

Por dentro de un anticuerpo y del receptor del linfocito T · Señalar sus cadenas y sus regiones es reconocerlas en una figura, y aquí no caben **(solo teoría)**

Material propio de solucionario.es. Los enunciados y las soluciones están escritos por nosotros. La versión al día, con más ejercicios y de todos los cursos, está siempre en:

solucionario.es

Hasta dónde llega este material. Son **19 temas** de teoría y **48 ejercicios** de Biología de 2º de Bachillerato. Todo se resuelve **razonando y calculando con los datos que el propio enunciado pone por escrito**. No hay ni un dibujo, ni una gráfica, ni una fotografía: con papel y lápiz sobra. Las secuencias de ADN, de ARN y de aminoácidos vienen escritas letra a letra, y los recuentos de ATP se hacen con un convenio que se declara antes de usarlo. **Dieciséis temas traen ejercicios:** el ATP y las coenzimas, la glucólisis, el ciclo de Krebs, la cadena respiratoria, el catabolismo de grasas y aminoácidos, la fase luminosa, el ciclo de Calvin, la replicación, la transcripción, el código genético y la traducción, las mutaciones, el operón de la lactosa, la ingeniería genética, la genética de poblaciones, los microorganismos y la inmunología. **Los tres restantes llevan su teoría entera y ni un ejercicio, y decimos por qué:** son **Cómo se mide lo deprisa que trabaja una enzima**, **Separar fragmentos: la electroforesis y la huella genética** y **Por dentro de un anticuerpo y del receptor del linfocito T**. En los tres, lo que un examen pregunta se responde mirando una gráfica, un gel o una figura, y este formato no las admite. En vez de inventarte un ejercicio que no se parece al que te van a poner, preferimos dejarte la explicación entera y decirte con qué practicarla. • **Y dos advertencias sobre el alcance, para que no pierdas el tiempo buscando lo que no está.** La primera: **aquí no hay geología**. En 2º de Bachillerato la materia es Biología, y la parte geológica —minerales, rocas, tectónica y tiempo geológico— corresponde a otra asignatura y está en la página de 1º de Bachillerato. La segunda: los 19 temas que ves los hemos elegido nosotros, mirando lo que esta materia suele abarcar y lo que ya cubren los cursos vecinos. **No es el índice oficial de ningún currículo:** contrástalo con el de tu libro antes de darlo por cerrado. Esto sirve para detectar por dónde cojeas; tu libro, tus prácticas y tu profesor siguen haciendo falta igual.

El ATP y las coenzimas que llevan electrones

Lo que hay que saber

El **ATP** (adenosín trifosfato) lleva tres grupos **fosfato** seguidos. Al separarse el último queda **ADP** y se libera energía que la célula aprovecha para lo que haga falta. ▲ Conviene decirlo bien: el ATP **no es un almacén de energía**, es una moneda de intercambio. Una célula lo gasta y lo rehace en segundos. Y lo que guarda de verdad para más tarde son las grasas.

Oxidarse es **perder electrones** y reducirse es **ganarlos**, haya oxígeno de por medio o no. A lo primero se le llama **oxidación** y a lo segundo, **reducción**. En el metabolismo los electrones casi nunca viajan solos: van con protones, es decir, con hidrógenos. Por eso quitarle hidrógenos a una molécula es oxidarla.

Una **coenzima** es una molécula pequeña que ayuda a una enzima llevándose o trayendo algo. Las tres que importan aquí transportan electrones. El **NAD⁺** recoge dos electrones y un protón y pasa a **NADH**; el segundo protón se queda suelto en el medio. El **FAD** recoge dos electrones y dos protones y pasa a **FADH₂**. El **NADP⁺** funciona igual que el **NAD⁺** y pasa a **NADPH**.

La diferencia química entre **NAD⁺** y **NADP⁺** es un solo grupo fosfato. Y aun así la célula los usa para cosas distintas. El **NADH** y el **FADH₂** salen del **catabolismo**, que es la parte del metabolismo que rompe moléculas. Y van a parar a la cadena que fabrica ATP. El **NADPH** es el **poder reductor** del **anabolismo**, la parte que construye. Tener dos depósitos separados no es un capricho: le resuelve a la célula un problema concreto, y decir cuál es una de las preguntas de más abajo.

Hay dos maneras de fabricar ATP. En la **fosforilación a nivel de sustrato** una enzima pasa un fosfato desde su **sustrato** —la molécula sobre la que trabaja— directamente al ADP. En la **fosforilación oxidativa** el ATP se fabrica gracias a un **gradiente de protones** montado por la cadena de transporte de electrones. La primera da poco y no necesita membranas; la segunda da casi todo.

▪ Se oye mucho que el ATP tiene **enlaces de alta energía**. Es una manera de hablar heredada y hay que entenderla bien: la energía no está guardada dentro del enlace como en un depósito. Sale de la diferencia entre lo que cuesta romper unas uniones y lo que se gana al formar otras. Y de que los productos queden más estables que el punto de partida.

1

Las dos coenzimas que recogen electrones lo hacen de forma distinta. Escrito como reacción, el **NAD⁺** hace esto: $\text{NAD}^+ + 2\text{e}^- + 2\text{H}^+ \rightarrow \text{NADH} + \text{H}^+$. Y el **FAD** hace esto otro: $\text{FAD} + 2\text{e}^- + 2\text{H}^+ \rightarrow \text{FADH}_2$. (a) Comprueba que las dos están cuadradas en carga y di qué número sale a cada lado. (b) Explica por qué en la primera sobra un protón y en la segunda no. (c) Di qué le ha pasado a la molécula que le ha cedido esos electrones.

Solución

a) En la primera, a la izquierda hay +1 del **NAD⁺**, -2 de los dos electrones y +2 de los dos protones: en total **+1**. A la derecha el **NADH** es neutro y queda el protón suelto, que aporta +1: en total **+1** también. Cuadra.

En la segunda, a la izquierda hay 0 del **FAD**, -2 de los electrones y +2 de los protones: en total **0**. A la derecha el **FADH₂** es neutro, o sea **0**. También cuadra.

b) Es cuestión de cuadrar la carga de la reacción. Al **NAD⁺**, escrito así, le entran dos electrones y le basta un protón para volver a cuadrar: el segundo se queda en el medio. El **FAD**, escrito neutro, necesita los dos. ▲ Esos signos son los de la parte de la molécula que reacciona, no su carga total: los fosfatos que lleva aportan la suya.

c) Se ha **oxidado**. Ceder electrones es exactamente eso, y da igual que no haya oxígeno por ninguna parte en las dos reacciones.

Comprobación: suma las cargas a los dos lados de cada flecha y mira que den lo mismo. Si tu resultado no cuadra, el fallo casi siempre está en el signo de los electrones, que es el único negativo de los tres sumandos.

2

Clasifica estos tres casos en fosforilación a nivel de sustrato o fosforilación oxidativa, y razona cada uno. (a) Una enzima toma un grupo fosfato de una molécula que lo lleva muy cargado y se lo pasa directamente al ADP. (b) Unos protones vuelven a la matriz de la mitocondria a través de una proteína, y ese paso fabrica ATP. (c) Una levadura sin oxígeno, con la mitocondria intacta pero parada, sigue fabricando algo de ATP en el citoplasma.

Solución

- a) Es **fosforilación a nivel de sustrato**. La señal que lo decide es que el fosfato pasa **directamente** de una molécula al ADP, sin que intervenga ninguna membrana.
- b) Es **fosforilación oxidativa**. Aquí el ATP no se fabrica con un fosfato que venga de otra molécula, sino gracias al **gradiente de protones** montado por la cadena.
- c) Es **fosforilación a nivel de sustrato**. Sin la cadena funcionando no hay gradiente, así que el poco ATP que aparece tiene que venir del otro mecanismo. El sitio donde ocurre, el citoplasma, encaja con esa conclusión.

Una pista que avisa: lo que más orienta aquí es averiguar de dónde procede el fosfato que acaba pegado al ADP. Si viene de otra molécula, es a nivel de sustrato; si viene del medio y lo que aporta la energía es un gradiente, es oxidativa. Es una pista y no una regla completa: hay casos intermedios que no se estudian aquí.

3

Una célula tiene dos depósitos de poder reductor que se diferencian en un solo grupo fosfato: el NADH y el NADPH. (a) Di cuál de los dos usaría para fabricar una molécula de grasa y cuál para quemar un azúcar. (b) Explica qué ganaría la célula teniéndolos separados. (c) Razona qué pasaría si fueran exactamente la misma molécula.

Solución

- a) Para **fabricar**, el **NADPH**: es el **poder reductor** del **anabolismo**. Para **quemar**, el par **NAD⁺** y **NADH**: el que recoge los electrones del azúcar es el **NAD⁺**, y el **NADH** que resulta es el que sale del **catabolismo** y va a la cadena.
- b) Gana poder hacer las dos cosas a la vez sin que se estorben. Una célula puede estar degradando azúcar en una parte y construyendo grasa en otra. Y cada ruta encuentra su coenzima disponible porque no comparten depósito.
- c) Si fueran la misma, las dos rutas competirían por ella y una acabaría vaciando lo que la otra necesita. Además, cualquier enzima que la usara no podría distinguir para qué se le pide. Así que la célula perdería una forma sencilla de decidir hacia dónde manda los electrones.

▲ Esa separación es de organización, no un muro infranqueable: hay enzimas capaces de pasar electrones de un depósito al otro cuando conviene.

Comprueba este paso: mira si en tu respuesta al apartado (b) has hablado de las dos rutas. Si solo has explicado para qué sirve el NADPH, te falta la mitad del argumento: la ventaja está en que las dos funcionen a la vez.

Cómo se mide lo deprisa que trabaja una enzima

Lo que hay que saber

La actividad de una enzima se mide como **velocidad inicial**: cuánto producto aparece por unidad de tiempo, medido al principio, cuando todavía queda sustrato de sobra y no se ha acumulado producto.

Si se va subiendo la concentración de **sustrato** y se mide la velocidad cada vez, en muchas enzimas sale esta forma. Al principio la velocidad sube casi en proporción. Después sube cada vez menos. Y al final se queda plana por mucho sustrato que se añada: es la **saturación**, y ese techo se llama **velocidad máxima** o $V_{m\acute{a}x}$. La enzima está trabajando a pleno rendimiento y no puede más. ▲ No todas dan esta curva: las que se regulan por su forma dan una curva con forma de S, y de ellas se habla más abajo.

La K_M o constante de Michaelis es la concentración de sustrato a la que la enzima va **a la mitad** de su velocidad máxima. Sirve para comparar enzimas: una K_M pequeña significa que con poco sustrato ya va a medio gas. Una K_M grande significa lo contrario. ▲ Se usa como indicio de **afinidad**, y conviene no confundir las dos cosas: la K_M mide una concentración, no la fuerza de la unión. Coinciden solo en algunos casos.

Un **inhibidor competitivo** ocupa el **centro activo**, de modo que compite con el sustrato por el mismo sitio. Suele parecerse a él, y no siempre hace falta que se le parezca. Con mucho sustrato el sustrato gana, así que la velocidad máxima **sigue siendo la misma** y lo único que sube es la cantidad de sustrato necesaria para llegar a ella. Un **inhibidor no competitivo** se une en otro punto, deforma la enzima y le baja el rendimiento: ahí **la velocidad máxima sí baja**, y añadir sustrato no lo arregla. ▲ Unirse fuera del centro activo no basta para llamarlo así. Lo que separa a los dos es cómo queda la $V_{m\acute{a}x}$.

Una **enzima alostérica** tiene, además del centro activo, un **centro regulador** donde se le une otra molécula que le cambia la forma y con ella la actividad. De ahí sale la **retroinhibición**: el producto final de una ruta se une a una enzima de más atrás y la frena. Suele ser la primera, y no tiene por qué serlo. Es el modo normal de que una ruta no fabrique de más.

▪ **Aquí va la teoría completa y ni un solo ejercicio, y el motivo conviene decirlo.** Este tema se queda sin ejercicios por una razón muy concreta. Lo que un examen pregunta aquí es una gráfica de velocidad frente a concentración, con dos trazados superpuestos. La pregunta es qué clase de inhibidor explica el segundo. Eso se contesta comparando los dos trazados, y en estas páginas no entra ninguna imagen. Con palabras sí caben cuatro cosas, y son las que hay que saberse: qué significa saturarse, qué mide la constante de Michaelis, en qué se nota cada clase de inhibidor al mirar el techo de la curva, y para qué sirve la retroinhibición.

La glucólisis contada intermediario a intermediario

Lo que hay que saber

La **glucólisis** transcurre en el **citósol**, y su trabajo es romper una glucosa en dos **piruvatos**. La hacen prácticamente todos los seres vivos, y no necesita oxígeno para nada. ▲ Por eso llamarla anaerobia confunde: no es que se apague con oxígeno, es que el oxígeno no interviene en ella.

La ruta tiene dos mitades. En la **fase de gasto** la célula invierte ATP para preparar la molécula. La glucosa pasa a **glucosa-6-fosfato** gastando 1 ATP, de ahí a **fructosa-6-fosfato**. Y de ahí a **fructosa-1,6-bisfosfato** gastando otro ATP. Esa molécula de seis carbonos con un fosfato en cada punta se parte por la mitad y deja dos moléculas de tres carbonos, pero no iguales: un **gliceraldehído-3-fosfato** y una **dihidroxiacetona fosfato**. La segunda se reordena enseguida y pasa también a gliceraldehído-3-fosfato. Por eso a partir de aquí se cuentan dos.

En la **fase de ganancia** todo ocurre por duplicado, porque hay dos triosas. Cada gliceraldehído-3-fosfato se oxida cediendo electrones al NAD^+ , que pasa a NADH , y de paso recoge un fosfato del medio: queda **1,3-bisfosfoglicerato**. Ese cede un fosfato al ADP y da **3-fosfoglicerato**, que se reordena a **2-fosfoglicerato** y después a **fosfoenolpiruvato**. El fosfoenolpiruvato cede su fosfato al ADP y queda **piruvato**. Las dos cesiones de fosfato son fosforilación a nivel de sustrato.

El balance por glucosa sale de contar las dos mitades por separado: lo que se invierte en la primera y lo que se produce en la segunda, que ocurre por duplicado porque hay dos triosas. ▲ Cuidado al dar ese balance: el número que describe lo que la célula se lleva no es lo producido, sino la diferencia. Hacer esa cuenta entera es lo primero que se pide más abajo.

La enzima que manda en la velocidad de toda la ruta es la **fosfofructoquinasa**, la que fabrica la fructosa-1,6-bisfosfato. Es **alostérica** y el ATP la frena. Por qué es esa enzima concreta la que manda. Y no cualquier otra de la ruta, lo tendrás que razonar tú en los enunciados que siguen.

▪ Merece la pena seguirle la pista al carbono a lo largo de la ruta y ver dónde acaba: en la glucólisis no se suelta CO_2 en ningún paso. El primero no aparece hasta el paso siguiente, ya dentro de la mitocondria.

4

Una célula degrada una molécula de glucosa hasta piruvato. (a) Cuenta los átomos de carbono que entran y los que salen, y di en qué moléculas están al final. (b) Explica por qué el balance de ATP que hay que dar es 2 y no 4. (c) Di cuántos NADH se obtienen y de qué molécula han salido sus electrones.

Solución

a) Entran los **6 carbonos** de la glucosa y salen **6**, repartidos en **2 moléculas de piruvato** de 3 carbonos cada una. En esta ruta no se pierde ni un átomo de carbono: aquí no se suelta CO_2 en ningún paso.

b) Porque en la **fase de gasto** se invierten **2 ATP** antes de obtener nada. Y en la **fase de ganancia** se producen **4**. El balance que describe lo que la célula se lleva es la diferencia: $4 - 2 = 2 \text{ ATP}$ netos. Decir 4 es contar los ingresos y callarse los gastos.

c) Se obtienen **2 NADH** , uno por cada una de las dos moléculas de tres carbonos. Sus electrones vienen de la oxidación del **gliceraldehído-3-fosfato**, el único paso de la ruta en el que se le quitan electrones a la molécula.

Comprobación: haz el recuento de carbonos antes y después. Al empezar, los 6 de la glucosa. Al terminar, 3 en un piruvato y 3 en el otro, también 6. Si en tu respuesta salieran menos de 6 a la derecha, estarías soltando CO_2 en una ruta que no lo suelta. Y ese es el error que hay que cazar aquí.

5

Los dos primeros ATP de la glucólisis no se ganan: se gastan. (a) Explica para qué sirve gastarlos, sabiendo que los dos se usan en pegar un fosfato a la molécula. (b) Di qué ocurriría en una célula que se quedara sin nada de ATP y quisiera arrancar la glucólisis. (c) La fosfofructoquinasa, que cataliza el segundo de esos dos gastos, se frena cuando hay mucho ATP. Razona por qué tiene sentido que sea esa enzima y no otra la que mande.

Solución

a) Sirven para dos cosas a la vez. Al pegarle fosfatos, la molécula queda cargada y ya no puede salirse de la célula. Así que se queda dentro donde se la va a procesar. Y queda además más inestable, o sea, más fácil de partir por la mitad, que es justo el paso siguiente.

b) No podría arrancar. Es una ruta que exige pagar por adelantado. Y sin ese adelanto no hay manera de llegar a la parte que da beneficio. Por eso una célula en funcionamiento mantiene siempre una reserva mínima de ATP circulando: si la vaciara del todo, no tendría con qué volver a arrancar.

c) Porque es la enzima del **punto de no retorno**. La **fructosa-1,6-bisfosfato** que fabrica ya no tiene otro destino normal que seguir por esta ruta hacia abajo. Así que ese es el último momento en el que frenar sale barato. Y frenarla cuando sobra ATP es lo lógico: si ya hay de sobra, no hace falta fabricar más. ▲ Deshacer ese paso es posible, pero pide otra enzima distinta y ocurre en la ruta contraria, la que fabrica glucosa.

Una pista que avisa: si tu respuesta al apartado (c) dice que la enzima se frena porque le falta sustrato, revísala. Aquí no se está hablando de falta de materia prima, sino de una señal: el ATP se une a la enzima en un sitio distinto del centro activo y le cambia la forma. Es **retroinhibición**, no escasez.

6

Un cultivo de levaduras sin oxígeno procesa **24** moléculas de glucosa solo por glucólisis. (a) Calcula cuántos ATP netos, cuántos NADH y cuántos piruvatos obtiene. (b) Comprueba el resultado contando los átomos de carbono de partida y de llegada. (c) Explica por qué, si ese NADH no se volviera a oxidar de alguna manera, el cultivo se pararía en pocos segundos.

Solución

a) Por cada glucosa salen 2 ATP netos, 2 NADH y 2 piruvatos. Así que con 24 glucosas salen **48 ATP netos, 48 NADH y 48 piruvatos**.

b) Los carbonos de partida son $24 \times 6 = 144$. Los de llegada, $48 \times 3 = 144$, porque cada piruvato tiene tres. Coinciden, que es lo que tenía que pasar en una ruta que no suelta CO_2 .

c) Porque el **NAD^+** de una célula es una cantidad pequeña y fija: no se fabrica cada vez, se reutiliza. Si los 48 NADH se quedaran como están, no quedaría NAD^+ libre. Y sin NAD^+ el paso que oxida el **gliceraldehído-3-fosfato** no puede ocurrir. La ruta entera se atasca ahí.

Comprobación: los tres resultados del apartado (a) son el mismo número, 48, y eso no es casualidad: los tres salen de multiplicar por 2. Si te hubiera salido un número distinto en alguno, revisa cuál de los tres has confundido con el número bruto de ATP producidos, que es 4 por glucosa y no 2.

Del piruvato al oxalacetato: la vuelta completa del ciclo de Krebs

Lo que hay que saber

Si hay oxígeno, el piruvato entra en la **matriz mitocondrial** y sufre una **descarboxilación oxidativa**: pierde un carbono en forma de CO_2 , se oxida cediendo electrones al NAD^+ . Y el resto, que son dos carbonos, se une a la **coenzima A**. El resultado es el **acetil-CoA**. Por cada piruvato: 1 CO_2 , 1 NADH y 1 acetil-CoA.

El **ciclo de Krebs**, también llamado del ácido cítrico, empieza uniendo el acetilo de dos carbonos al **oxalacetato**, que tiene cuatro. Sale **citrato**, de seis. A partir de ahí la molécula se va oxidando y soltando carbonos hasta volver a ser oxalacetato.

La vuelta, intermediario a intermediario: el citrato se reordena a **isocitrato**; el isocitrato suelta un CO_2 y da un NADH, quedando **α -cetoglutarato**, de cinco carbonos; este suelta otro CO_2 y da otro NADH, quedando **succinil-CoA**, de cuatro; el succinil-CoA cede energía para fabricar 1 ATP (en muchos textos, 1 GTP) y queda **succinato**; el succinato se oxida cediendo electrones al FAD y queda **fumarato**; el fumarato toma agua y queda **malato**; y el malato se oxida dando un NADH y vuelve a ser oxalacetato.

Lo que sale de una vuelta, contado: **2 CO_2 , 3 NADH, 1 FADH_2 y 1 ATP**. Y como una glucosa da dos piruvatos, da también dos acetil-CoA, así que el ciclo da **dos vueltas por glucosa**.

▲ Fíjate en qué le ocurre al **oxalacetato** de una vuelta a la siguiente, porque de ahí sale la respuesta a una pregunta que parece difícil: por qué el ciclo puede girar millones de veces sin quedarse sin él. Esa pregunta está planteada más abajo. Y una precisión que se pasa por alto: los dos carbonos que salen como CO_2 en una vuelta no tienen por qué ser los dos que acaban de entrar con el acetilo, porque al unirse al oxalacetato pierden su identidad.

▪ El ciclo no sirve solo para sacar energía: de varios de sus intermediarios salen esqueletos de carbono con los que la célula fabrica aminoácidos y otras moléculas. Por participar así en las dos mitades del metabolismo se dice que es **anfibiólico**. ▲ Y eso tiene una consecuencia sobre la marcha del propio ciclo que conviene averiguar. Hay un enunciado dedicado justo a ella.

7

Alguien resume así una vuelta del ciclo de Krebs: entra un acetilo de 2 carbonos, se une al oxalacetato de 4. Y de la vuelta sale **un solo CO_2** . (a) Cuenta los carbonos y demuestra que ese resumen no puede ser correcto. (b) Di cuántos CO_2 salen de verdad y con qué queda cuadrada la cuenta. (c) Razona por qué el oxalacetato no llega a agotarse aunque el ciclo dé millones de vueltas.

Solución

a) Al unirse los 2 carbonos del acetilo a los 4 del **oxalacetato** quedan **6**, que son los del **citrato**. Si de esos 6 saliera un solo CO_2 , quedarían **5** carbonos al final de la vuelta. Y al final de la vuelta la molécula tiene que ser otra vez oxalacetato, que tiene 4. Un compuesto de 5 carbonos no puede ser oxalacetato, así que el ciclo no cerraría.

b) Salen **2 CO_2** : uno al pasar de **isocitrato** a **α -cetoglutarato** y otro al pasar de **α -cetoglutarato** a **succinil-CoA**. Así $6 - 2 = 4$, que son exactamente los del oxalacetato. La cuenta cierra.

c) Porque el oxalacetato no se consume: al final de cada vuelta vuelve a estar entero. Funciona como una cinta transportadora, que no se gasta por las cajas que lleva. Por eso una cantidad diminuta basta para oxidar una cantidad enorme de acetilo.

Comprobación: esta es de las pocas comprobaciones de la unidad que funcionan solas, y conviene saber qué prueba y qué no. Cuenta los carbonos al principio y al final de la vuelta: tienen que ser 4 en los dos sitios. Lo que eso demuestra es el **número** de carbonos, no **cuáles**: los dos que salen como CO_2 no tienen por qué ser los dos que acaban de entrar.

8

Una molécula de glucosa se degrada del todo con oxígeno. (a) Cuenta cuántos CO_2 salen del paso de piruvato a acetil-CoA y cuántos de las vueltas del ciclo. (b) Suma todos los CO_2 y compara el total con los carbonos de la glucosa. (c) Haz el recuento completo de NADH, FADH_2 y ATP obtenidos a partir de los dos piruvatos, sin contar nada de la glucólisis.

Solución

a) La glucosa ha dado 2 piruvatos. Cada uno pierde un carbono en la **descarboxilación oxidativa**, así que ahí salen **2 CO_2** . Quedan 2 acetil-CoA, que dan **2 vueltas** del ciclo, y cada vuelta suelta 2 CO_2 : **4 CO_2** más.

b) En total $2 + 4 = 6 \text{ CO}_2$, y la glucosa tenía **6 carbonos**. Coinciden, y tienen que coincidir: al degradarla del todo, cada uno de sus carbonos acaba en una molécula de CO_2 .

c) De las dos descarboxilaciones salen **2 NADH**. De las dos vueltas del ciclo, 3 NADH por vuelta son **6 NADH**, 1 FADH_2 por vuelta son **2 FADH_2** y 1 ATP por vuelta son **2 ATP**. El total a partir de los dos piruvatos: **8 NADH, 2 FADH_2 y 2 ATP**.

Comprobación: comprueba el apartado (b) por el otro lado. Tienen que salir 6 CO_2 y ninguno contado dos veces: 2 en las descarboxilaciones y 4 en las dos vueltas, y $2 + 4 = 6$. Si te salieran 7 u 8, estarías contando dos veces los carbonos de los acetilos. ▲ Lo que cuadra es el número, no cuáles: los 4 que salen en las vueltas no son forzosamente los cuatro que entraron con los acetilos.

9

Una célula está fabricando aminoácidos y para ello saca α -cetoglutarato del ciclo de Krebs. Además, en otro experimento se le añade malonato, una sustancia que se parece mucho al succinato y que ocupa el centro activo de la enzima que lo transforma. (a) Explica qué le ocurre al ciclo cuando se le retira un intermediario. (b) Di qué nombre recibe esa doble función del ciclo. (c) Razona qué se acumulará al añadir malonato y de qué tipo de inhibidor se trata.

Solución

a) El ciclo se queda corto de piezas. Todo lo que va detrás del α -cetoglutarato se fabrica a partir de él. Así que si se retira, al final de la vuelta hay menos **oxalacetato** del que hacía falta. Y con menos oxalacetato entra menos acetilo en la vuelta siguiente, o sea, el ciclo se ralentiza. Para que eso no ocurra, la célula repone intermediarios por otros caminos.

b) Se le llama ciclo **anfibólico**: participa en el **catabolismo**, porque oxida acetilos y saca energía. Y también en el **anabolismo**, porque suministra esqueletos de carbono para construir.

c) Se acumulará **succinato**, porque es lo que entra en la enzima bloqueada y ya no puede salir convertido en **fumarato**. Y es un **inhibidor competitivo**: se parece al sustrato y ocupa su mismo sitio, el **centro activo**, así que los dos compiten por él.

Una pista que avisa: ante un bloqueo en una ruta, lo primero que conviene preguntarse es qué había justo **antes** del paso bloqueado, porque eso es lo que se acumula. Es una pista útil y no siempre basta: si lo acumulado sirve además para otra cosa, puede desviarse por otro camino y no llegar a acumularse.

La cadena respiratoria y el gradiente de protones

Lo que hay que saber

La **cadena de transporte de electrones** está en la **membrana mitocondrial interna**. La forman cuatro **complejos** de proteínas más dos transportadores que se mueven entre ellos. Los electrones van pasando de uno a otro, y en cada salto pierden algo de energía.

No todos entran por el mismo sitio. Los electrones del NADH entran por el **primer complejo**. Y los del FADH_2 del ciclo de Krebs, por el **segundo**, que está más abajo en el recorrido. ▲ Por eso ese FADH_2 rinde menos: no es que sus electrones valgan menos, es que se saltan un punto de bombeo. ▲ Y no son las dos únicas puertas. Otras rutas entregan sus electrones directamente al transportador que va del segundo complejo al tercero: rinden lo mismo que si hubieran entrado por el segundo, pero no pasan por él.

Con la energía de esos saltos, tres de los complejos **bombearon protones** de la matriz al espacio de fuera de la membrana interna. Se acumula así un **gradiente de protones**: hay más concentración a un lado que al otro, y además una diferencia de carga. Ahí queda guardada la energía.

Al final de la cadena está el **oxígeno**, que hace de **aceptor final**: recoge los electrones y, con protones, forma agua. ▲ Y aquí hay algo que conviene pensar despacio, porque parece una contradicción y no lo es: en el ciclo de Krebs **no entra oxígeno por ninguna parte** y, aun así, sin oxígeno el ciclo se detiene. Averiguar por dónde va esa dependencia te toca a ti en los enunciados de abajo.

Los protones vuelven a la matriz sobre todo por la **ATP sintasa**, y ese paso es el que fabrica el ATP. A eso se le llama **quimiosmosis**, y su idea central es que la energía de los electrones y la fabricación del ATP **ocurren en sitios distintos**, unidos solo por el gradiente. ▲ La ATP sintasa no es el único camino de vuelta que existe: hay proteínas que dejan pasar protones sin fabricar nada, y a eso está dedicado un enunciado de este mismo tema.

▪ El rendimiento se da con un **convenio**, y hay que declararlo porque cada libro elige el suyo. En este material se usan las cuentas actuales: **1 NADH da unos 2,5 ATP** y **1 FADH_2 unos 1,5**. Los libros clásicos daban 3 y 2. No son números redondos porque salen de comparar dos cantidades que no encajan: cuántos protones bombea la cadena por cada par de electrones y cuántos le cuesta a la ATP sintasa cada ATP, más lo que cuesta el transporte.

10

Usa este convenio, que es el de las cuentas actuales: cada NADH que entrega sus electrones a la cadena rinde **2,5 ATP** y cada FADH_2 rinde **1,5 ATP**. (a) Cuenta cuántos NADH y cuántos FADH_2 se obtienen en total de una glucosa. Y cuántos ATP se han fabricado ya sin contar la cadena. (b) Calcula el total de ATP por glucosa. (c) Muchos libros dan 30 en vez de 32. Explica de dónde sale esa diferencia.

Solución

a) Los NADH salen de tres sitios: **2 de la glucólisis**, **2 de las dos descarboxilaciones oxidativas** y **6 de las dos vueltas del ciclo de Krebs**, o sea **10 NADH**. Los FADH_2 salen solo del ciclo, 1 por vuelta: **2 FADH_2** . Y sin tocar la cadena ya hay **4 ATP**: 2 netos de la glucólisis y 2 del ciclo.

b) Con el convenio: $10 \times 2,5 = 25 \text{ ATP}$ de los NADH, y $2 \times 1,5 = 3 \text{ ATP}$ de los FADH_2 . Sumando los 4 que ya había: $25 + 3 + 4 = 32 \text{ ATP}$ por glucosa.

c) Porque 2 de esos 10 NADH se han fabricado en el **citosol** y la **membrana mitocondrial interna** no los deja pasar. Lo que entra son sus electrones, por una de dos **lanzaderas**. Una acaba entregándolos al NAD^+ de la matriz, y entonces rinden 2,5. La otra los mete más abajo, en el transportador que va del segundo complejo al tercero, sin pasar por el segundo, y entonces rinden 1,5. Con esa segunda el total baja: $8 \times 2,5 = 20$, más $2 \times 1,5 = 3$ de esos dos, más 3 de los FADH_2 del ciclo, más los 4 iniciales, son **30 ATP**.

Comprobación: las dos cuentas se diferencian en 2 ATP, y eso tiene que cuadrar con el motivo: son 2 NADH que pierden 1 ATP cada uno, o sea $2 \times 1 = 2$. Si tu diferencia entre las dos versiones no fuera 2, habrías cambiado de sitio más NADH de los dos que cambian.

11

Se añade a unas mitocondrias aisladas una sustancia que abre agujeros en la membrana interna y deja pasar protones libremente por donde quieran. La cadena y todas las enzimas siguen intactas. (a) Indica qué ocurre con el consumo de oxígeno. (b) Indica qué ocurre con la producción de ATP. (c) Explica adónde va a parar entonces la energía de los electrones.

Solución

a) El consumo de oxígeno **sube**. En este montaje, lo que frena a la cadena es el **gradiente de protones**: cargado, cuesta bombear contra él. Si los protones se escapan, el gradiente no se carga nunca, la cadena trabaja sin resistencia y pide oxígeno más deprisa que antes. ▲ Sube porque el enunciado deja sustrato y oxígeno de sobra. Con demasiados agujeros, la cadena acaba topando con su propio techo y deja de subir.

b) La producción de ATP **se hunde**. La **ATP sintasa** solo fabrica ATP cuando los protones la atraviesan a ella. Si tienen mil agujeros por los que volver, casi ninguno pasa por donde debía.

c) Se va en **calor**. La energía de los electrones se sigue usando para bombear protones. Pero ese bombeo ya no sirve para nada útil: los protones vuelven y se disipa. Hay tejidos que hacen esto a propósito, con una proteína propia que agujerea la membrana, precisamente para producir calor.

Comprueba este paso: mira si tus respuestas a (a) y (b) van en direcciones contrarias. Si te ha salido que las dos bajan, revísalas: lo llamativo de este experimento es justamente que el consumo de oxígeno y la fabricación de ATP, que normalmente van de la mano, se separan.

12

El cianuro bloquea el último complejo de la cadena, el que entrega los electrones al oxígeno.

(a) Di qué le pasa a la cadena entera y qué se acumula. (b) Explica por qué también se para el ciclo de Krebs, si en el ciclo no entra oxígeno por ninguna parte. (c) Razona por qué la glucólisis sola no basta para mantener viva una célula que gasta mucho.

Solución

a) La cadena se atasca **hacia atrás**. Si el último complejo no suelta los electrones, tampoco puede recoger los del anterior, y así hasta el principio. Se acumulan todos los transportadores en su forma reducida. Y sobre todo se acumula **NADH**, que no encuentra dónde dejar sus electrones.

b) Porque el ciclo necesita **NAD⁺** libre en tres de sus pasos. Y el **NAD⁺** solo se recupera cuando el **NADH** entrega sus electrones a la cadena. Con la cadena parada no queda **NAD⁺**, así que el ciclo se para. Es una dependencia **indirecta**: no le falta oxígeno al ciclo, le falta coenzima libre.

c) Porque la glucólisis da **2 ATP** netos por glucosa frente a los **32** de la degradación completa, o sea dieciséis veces menos. Para mantener el mismo gasto habría que consumir dieciséis veces más glucosa. Y hay tejidos que ni tienen esa reserva ni pueden traerla tan deprisa.

Comprobación: comprueba el dato del apartado (c) dividiendo: $32 \div 2 = 16$. Y cuidado con una respuesta muy repetida: decir que la célula muere porque le falta oxígeno se queda corto aquí, porque oxígeno hay de sobra en el medio; lo que falla es que no puede usarlo.

Grasas y aminoácidos como combustible

Lo que hay que saber

Un **triglicérido** se rompe en glicerol y tres ácidos grasos. El glicerol se engancha a la glucólisis por el medio. Los **ácidos grasos** siguen otro camino, la **β -oxidación**, que en los cálculos de este tema ocurre en la matriz mitocondrial. ▲ No es el único sitio donde ocurre: las cadenas muy largas empiezan a acortarse en otro orgánulo, el peroxisoma, y terminan en la mitocondria.

Antes de empezar hay que **activar** el ácido graso uniéndolo a la coenzima A. Y eso cuesta el equivalente a **2 ATP**. Es un gasto que se paga una sola vez, al principio, por muy larga que sea la cadena.

Cada vuelta de la β -oxidación corta **dos carbonos** por un extremo y deja **1 acetil-CoA**, **1 NADH** y **1 FADH₂**. Esos acetil-CoA entran en el ciclo de Krebs igual que los que venían del piruvato. Para una cadena de n carbonos, con n par, salen $n/2$ acetil-CoA, y hacen falta $n/2 - 1$ vueltas: la última corta la cadena en dos acetilos de golpe.

Los **aminoácidos** también se pueden quemar, pero antes hay que quitarles el nitrógeno. Eso se hace por **transaminación**, que es pasar el grupo amino a otra molécula, y por **desaminación**, que es soltarlo. El esqueleto de carbono que queda entra en el ciclo de Krebs o se convierte en acetil-CoA.

El grupo amino sobrante es tóxico y hay que eliminarlo. En los mamíferos se convierte en **urea**, que se disuelve bien y se expulsa. ▲ Ese trámite extra no hace falta con los otros elementos de la molécula. Averiguar por qué es una de las preguntas que vienen luego.

▪ Un gramo de grasa da bastante más ATP que un gramo de glúcido, y el motivo es químico: se ve comparando cuántos oxígenos lleva cada fórmula por cada carbono. Explicar esa diferencia entera es lo que se pide más adelante. ▲ Y para compararlas hay que medir las dos en las mismas unidades: ese paso es el que decide la comparación.

- 13** El ácido palmítico tiene **16** átomos de carbono. Sigue el convenio de 2,5 ATP por NADH y 1,5 por FADH₂. Y recuerda que activar el ácido graso cuesta el equivalente a 2 ATP. (a) Calcula cuántas moléculas de acetil-CoA salen y cuántas vueltas hacen falta. (b) Calcula cuántos NADH y cuántos FADH₂ se obtienen en esas vueltas. (c) Calcula el total de ATP, sabiendo que cada acetil-CoA que da una vuelta del ciclo de Krebs acaba rindiendo 10 ATP.

Solución

a) Cada vuelta corta 2 carbonos, así que de 16 carbonos salen $16 \div 2 = 8$ **acetil-CoA**. Las vueltas son una menos, **7**, porque la última corta lo que queda, de 4 carbonos, en dos acetilos de golpe.

b) Cada vuelta da 1 NADH y 1 FADH₂. Así que con 7 vueltas salen **7 NADH** y **7 FADH₂**.

c) Los 8 acetil-CoA rinden $8 \times 10 = 80$ **ATP**. Los NADH de las vueltas, $7 \times 2,5 = 17,5$ **ATP**. Los FADH₂, $7 \times 1,5 = 10,5$ **ATP**. Sumando: $80 + 17,5 + 10,5 = 108$, y restando los 2 de la activación quedan **106 ATP**.

Comprobación: comprueba el apartado (a) por los carbonos. Si son 8 acetilos de 2 carbonos cada uno, eso son $8 \times 2 = 16$ carbonos, que son los de partida. Y comprueba que las vueltas son una menos que los acetilos con un caso diminuto: una cadena de 4 carbonos da 2 acetilos con **1** sola vuelta.

- 14** Compara la glucosa, de fórmula C₆H₁₂O₆, con el ácido palmítico, de fórmula C₁₆H₃₂O₂. Toma como masas atómicas C = 12, H = 1 y O = 16. La glucosa rinde 32 ATP y el ácido palmítico, 106. (a) Calcula la masa molecular de cada uno. (b) Calcula cuántos mol de ATP se obtienen por gramo en cada caso. (c) Explica a qué se debe la diferencia mirando las dos fórmulas.

Solución

a) Para la glucosa: $6 \times 12 = 72$, más $12 \times 1 = 12$, más $6 \times 16 = 96$. En total **180**. Para el ácido palmítico: $16 \times 12 = 192$, más $32 \times 1 = 32$, más $2 \times 16 = 32$. En total **256**.

b) Con 1 mol de cada uno: la glucosa da $32 \div 180 \approx 0,178$ **mol de ATP por gramo**. El ácido palmítico da $106 \div 256 \approx 0,414$ **mol de ATP por gramo**. Son algo más del doble: $0,414 \div 0,178 \approx 2,3$ veces. ▲ Dos avisos sobre esos números. Van redondeados, por eso llevan el signo de aproximación y no el de igual. Y la unidad es el **mol** de ATP por gramo, no la molécula: para contar moléculas habría que multiplicar además por el número de Avogadro, y el cociente 2,3 no cambiaría.

c) Mirando las dos fórmulas se ve en el oxígeno. La glucosa lleva 6 oxígenos para 6 carbonos, uno por carbono; el ácido palmítico lleva 2 para 16. Sus carbonos están mucho más **reducidos**, es decir, con mucho menos oxígeno encima. Y lo que la célula recoge en las coenzimas son electrones con sus hidrógenos. Cuidado con decirlo como más hidrógenos por carbono: las dos fórmulas llevan 2 hidrógenos por cada carbono. Lo que las separa es el oxígeno, y por eso al palmítico le queda mucho más que oxidar.

Comprueba este paso: la comparación solo vale si los dos números están en las mismas unidades. Comparar 32 con 106 no dice nada, porque son moléculas de tamaños muy distintos. Lo que hay que comparar es el **ATP por gramo**, con la misma unidad en los dos. Y ese paso es el que mucha gente se salta.

15

Una persona come más proteína de la que necesita para construir. (a) Explica por qué esos aminoácidos no se pueden guardar como reserva, a diferencia de lo que ocurre con las grasas. (b) Di qué se hace con el grupo amino y qué se hace con el resto de la molécula. (c) Razona por qué el nitrógeno obliga a un trámite que el carbono y el hidrógeno no necesitan.

Solución

a) Porque no hay un depósito de aminoácidos comparable al de las grasas. Las proteínas del organismo están todas haciendo algún trabajo. Y no hay un almacén equivalente a la grasa donde apilar lo que sobra. Lo que sobra se usa como combustible o se convierte en otra cosa.

b) El grupo amino se quita por **transaminación**, pasándolo a otra molécula, o por **desaminación**, soltándolo. En un mamífero acaba convertido en **urea**, que se disuelve bien y se expulsa. El esqueleto de carbono que queda entra en el **ciclo de Krebs** o se convierte en **acetil-CoA**. Y de ahí se quema como cualquier otro combustible.

c) Porque al oxidar carbono e hidrógeno salen CO_2 y agua, que son dos productos que el organismo ya sabe eliminar sin más trámite. El nitrógeno no: lo que queda al soltarlo es tóxico, así que hay que convertirlo antes en algo inofensivo, y esa conversión cuesta energía.

Una pista que avisa: si en tu respuesta al apartado (a) aparece la idea de un almacén de aminoácidos que se llena y se vacía, conviene repasarla. Sí hay un fondo de aminoácidos libres circulando. Pero es pequeño y de paso, no una reserva a la que recurrir después.

La fase luminosa: dos fotosistemas y dos rutas

Lo que hay que saber

En la membrana de los **tilacoides** hay dos conjuntos de pigmentos y proteínas llamados **fotosistemas**. En el **fotosistema II**, la clorofila que cede el electrón trabaja en torno a 680 nanómetros, y en el **fotosistema I**, en torno a 700. ▲ Esas dos cifras son de la clorofila que cede el electrón, no del fotosistema entero: los pigmentos de alrededor recogen luz de muchas más longitudes de onda. ▲ Los números romanos son el orden en que se descubrieron, no el orden en que trabajan: el II va primero.

En cada fotosistema, la mayoría de los pigmentos son **antena**: recogen luz y pasan la energía hacia dentro. Solo un par de moléculas de clorofila del **centro de reacción** llegan a ceder un electrón. Esa división del trabajo es lo que permite aprovechar mucha más luz de la que captaría una molécula sola.

La **ruta acíclica** es la principal y va así. La luz excita el fotosistema II, que cede electrones a una cadena de transporte. Para reponerlos, rompe agua: es la **fotoólisis**, y de ella salen electrones, protones y **oxígeno**, que se libera. Los electrones bajan por la cadena, y ese recorrido bombea protones al interior del tilacoide. Llegan al fotosistema I, que con otro golpe de luz los sube otra vez y se los entrega al **NADP⁺**, que pasa a NADPH.

El gradiente de protones que se ha montado mueve una **ATP sintasa** exactamente igual que en la mitocondria. Fabricar ATP con energía de la luz se llama **fotofosforilación**. Con la ruta acíclica salen, por tanto, tres productos: NADPH, ATP y oxígeno.

La **ruta cíclica** usa **solo el fotosistema I**. Los electrones que salen de él vuelven a la cadena en vez de ir al NADP⁺, y dan otra vuelta. Eso sigue bombeando protones, así que **produce ATP**, pero **no produce NADPH ni oxígeno**: ni entrega electrones al NADP⁺ ni necesita romper agua.

▪ Para qué sirve tener dos rutas: lo que viene después gasta más ATP que NADPH. Así que con la acíclica sola las cuentas no salen. La cíclica es el grifo que la planta abre para fabricar ATP de más sin fabricar NADPH que no va a usar.

16

En cuatro cloroplastos aislados e iluminados se observa lo siguiente. Di en cada caso qué ruta está funcionando y razónalo. (a) Se fabrica ATP y NADPH, y se desprende oxígeno. (b) Se ha bloqueado el fotosistema II con un herbicida, y aun así se sigue fabricando ATP. (c) Se fabrica ATP pero no aparece nada de NADPH ni de oxígeno. (d) Se ha retirado todo el NADP⁺ del medio y el cloroplasto sigue fabricando ATP.

Solución

a) Es la **ruta acíclica**. Los tres productos a la vez son su firma: el NADPH indica que los electrones han llegado hasta el NADP⁺. Y el oxígeno indica que se ha roto agua para reponerlos.

b) Es la **ruta cíclica**. Si el **fotosistema II** está bloqueado y aun así hay ATP, el trabajo lo está haciendo el otro fotosistema por su cuenta, que es exactamente lo que define esa ruta.

c) Es la **ruta cíclica** otra vez, y aquí se ve por los dos productos que faltan. Sin NADPH es que los electrones no se entregan al NADP⁺. Y sin oxígeno es que no hace falta romper agua, porque los electrones no se han perdido: vuelven.

d) Es la **ruta cíclica**. Sin NADP⁺ que reducir, los electrones del **fotosistema I** no tienen adónde ir. Así que vuelven a la cadena y siguen bombeando protones.

Comprueba este paso: hay una forma de revisar los cuatro de una vez, y solo comprueba una parte. Mira si en alguno has dicho ruta cíclica y a la vez has dejado oxígeno o NADPH entre los productos: eso es imposible, porque esa ruta no produce ninguno de los dos. Lo que esa revisión no comprueba es que la ruta que has elegido sea la correcta, solo que no te contradices.

17

Un cloroplasto iluminado está funcionando por la ruta acíclica y, de repente, se le agota el ADP del medio. (a) Explica qué le pasa al gradiente de protones. (b) Di qué le pasa entonces a la cadena de transporte de electrones y al desprendimiento de oxígeno. (c) Enfrenta este caso al de una mitocondria con la membrana agujereada. Señala el parecido y señala la diferencia.

Solución

a) El gradiente se carga y se queda cargado. La **ATP sintasa** solo deja pasar protones mientras fabrica ATP. Y sin ADP no puede fabricarlo, así que deja de dejarlos pasar. Los protones siguen entrando en el tilacoide y no salen.

b) La cadena se frena y con ella el desprendimiento de oxígeno. Bombear protones contra un gradiente ya muy cargado cuesta cada vez más, hasta que no se puede. Y si los electrones no avanzan, el **fotosistema II** no necesita reponerlos y deja de romper agua.

c) Se parecen en que en los dos casos se separa lo que normalmente va unido: el transporte de electrones y la fabricación de ATP. Se diferencian en el sentido del fallo. Sin ADP el gradiente se carga al máximo y todo se frena; con la membrana agujereada el gradiente no se carga nunca y el transporte se dispara. En un caso sobra gradiente y en el otro falta.

Una pista que avisa: cuando en una de estas cadenas algo se para, conviene preguntarse si lo que falla está **delante** o **detrás**. Aquí el fallo está detrás, en la salida, y por eso todo se embalsa hacia atrás. Es una pista para orientarse, no una regla: hay bloqueos que se compensan por otra vía y no embalsan nada.

18

En la fotólisis se rompen moléculas de agua y se libera oxígeno. La reacción, escrita entera, es: $2 \text{H}_2\text{O} \rightarrow 4 \text{e}^- + 4 \text{H}^+ + \text{O}_2$. (a) Comprueba que está cuadrada en átomos y en carga. (b) Averigua cuántas aguas hacen falta y cuántos electrones se liberan para obtener 6 moléculas de O_2 . (c) Razona por qué el fotosistema II tiene que recurrir al agua y no a algo más cómodo.

Solución

a) En átomos: a la izquierda hay 4 hidrógenos y 2 oxígenos; a la derecha, 4 hidrógenos en los protones y 2 oxígenos en la molécula de O_2 . Cuadra. En carga: a la izquierda 0, y a la derecha -4 de los electrones más $+4$ de los protones, o sea **0**. También cuadra.

b) Si 2 aguas dan 1 O_2 , para 6 O_2 hacen falta $6 \times 2 =$ **12 moléculas de agua**. Y si 2 aguas sueltan 4 electrones, 12 aguas sueltan $12 \times 2 =$ **24 electrones**.

c) Porque el fotosistema II ha cedido sus electrones a la cadena y se queda sin ellos, así que tiene que quitárselos a alguien. El agua es el peor candidato posible, en el sentido de que suelta sus electrones con muchísima dificultad. Y justamente por eso hace falta la energía de la luz para arrancárselos. La ventaja es que hay agua por todas partes.

Comprobación: comprueba el apartado (b) por el otro lado. Si 24 electrones salen de romper 12 aguas, entonces cada agua suelta $24 \div 12 = 2$ electrones. Y dos aguas sueltan 4, que es lo que dice la reacción de partida.

El ciclo de Calvin vuelta a vuelta, y la fotorrespiración

Lo que hay que saber

El **ciclo de Calvin** ocurre en el **estroma** del cloroplasto y tiene tres etapas: fijación, reducción y regeneración. Gasta el ATP y el NADPH que acaba de fabricar la fase luminosa. ▲ Por eso, aunque no use luz directamente, depende de ella por completo: sin ATP ni NADPH recién hechos se para. Y además varias de sus enzimas se activan con la luz.

Fijación: la enzima **RuBisCO** une una molécula de CO_2 a la **ribulosa-1,5-bisfosfato**, que tiene cinco carbonos. El compuesto de seis que sale es tan inestable que se parte enseguida en dos moléculas de **3-fosfoglicerato**, de tres carbonos cada una.

Reducción: cada 3-fosfoglicerato gasta **1 ATP y 1 NADPH** y se convierte en **gliceraldehído-3-fosfato**, que es la misma molécula de tres carbonos que aparecía en la glucólisis. Esa es la ganancia real del ciclo.

Regeneración: de cada seis gliceraldehído-3-fosfato, **cinco** se reordenan, gastando 3 ATP más, para rehacer tres ribulosa-1,5-bisfosfato, y **uno solo sale** del ciclo. Con esas dos cifras —lo que gasta cada reducción y lo que gasta cada regeneración— se puede calcular lo que cuesta fijar un carbono. Ese cálculo está planteado en los enunciados que siguen.

La RuBisCO tiene un defecto de fábrica: **también acepta oxígeno** en lugar de dióxido de carbono. A lo que ocurre entonces se le llama **fotorrespiración**, y le sale cara. ▲ Cara no quiere decir inútil: la ruta recupera buena parte del carbono que se había desviado, y una planta a la que se le quita no crece bien al aire libre. ▲ Qué pierde exactamente, y por qué el problema se agrava en un día caluroso y seco, son dos de las preguntas de este tema. Para contestar la segunda hay que pensar qué hace la hoja con sus poros cuando le falta agua.

▪ Hay plantas que lo esquivan, y lo hacen de dos maneras. Las **plantas C4** capturan primero el CO_2 con otra enzima y en unas células. Y, casi siempre, se lo entregan ya concentrado a la RuBisCO en otras distintas. Las **plantas CAM** abren los poros de noche, guardan el carbono capturado y lo sueltan de día con los poros cerrados. Las dos separan el problema, pero no por el mismo lado. Y decir por cuál lo separa cada una es el tercer apartado de uno de los ejercicios. Y una precaución al hablar de esto: llamar error a la fotorrespiración es juzgar por lo que falla una enzima que casi siempre acierta, y por la que entra el carbono en casi toda la materia viva.

19

Sigue el recorrido del carbono en el ciclo de Calvin hasta fabricar una molécula de seis carbonos. (a) Di cuántas vueltas hacen falta y cuántas moléculas de CO_2 se fijan. (b) Cuenta los carbonos que hay justo después de la fijación, sumando los de la ribulosa-1,5-bisfosfato y los del CO_2 . Y di en cuántas moléculas de 3-fosfoglicerato quedan repartidos. (c) Reparte los gliceraldehído-3-fosfato que salen entre los que se van y los que se quedan a regenerar, y comprueba que los carbonos cuadran.

Solución

a) Cada vuelta fija **1 CO_2** , o sea un carbono. Para reunir seis carbonos hacen falta **6 vueltas y 6 moléculas de CO_2** .

b) En esas 6 vueltas intervienen 6 moléculas de **ribulosa-1,5-bisfosfato**, que aportan $6 \times 5 = 30$ **carbonos**, más los 6 del CO_2 : en total **36 carbonos**. Como cada fijación da dos moléculas de **3-fosfoglicerato**, quedan **12**, de 3 carbonos cada una: $12 \times 3 = 36$. Cuadra.

c) Esas 12 moléculas se reducen a **12 gliceraldehído-3-fosfato**, también de 3 carbonos. De cada 6 sale 1, así que salen **2**, con $2 \times 3 = 6$ **carbonos**, que son los de la molécula que se quería fabricar. Los otros **10** se quedan a regenerar, con $10 \times 3 = 30$ **carbonos**, que son exactamente los de las 6 ribulosa-1,5-bisfosfato del principio.

Comprobación: los carbonos tienen que cuadrar en los tres momentos. Al empezar, $30 + 6 = 36$. En medio, 36 repartidos en 12 moléculas de 3. Al final, 6 que salen más 30 que se quedan, que vuelven a ser 36. Si en algún punto te salieran menos, estarías perdiendo carbono en una ruta que no lo suelta.

20

El ciclo de Calvin gasta 1 ATP y 1 NADPH por cada 3-fosfoglicerato que reduce. Y 3 ATP más por cada 3 ribulosa-1,5-bisfosfato que regenera. (a) Calcula el coste de fijar un solo CO₂. (b) Calcula el coste de fabricar una molécula de seis carbonos. (c) En la fase luminosa, romper 12 moléculas de agua soltaba 24 electrones. Comprueba si esos electrones bastan para el NADPH que has calculado, sabiendo que cada NADPH se lleva 2 electrones.

Solución

a) Fijar 1 CO₂ da 2 moléculas de 3-fosfoglicerato, y reducirlas cuesta **2 ATP y 2 NADPH**. La regeneración cuesta 3 ATP por cada 3 CO₂ fijados, o sea **1 ATP** más por cada uno. En total: **3 ATP y 2 NADPH** por CO₂.

b) Hacen falta 6 CO₂, así que $6 \times 3 = \mathbf{18 \text{ ATP}}$ y $6 \times 2 = \mathbf{12 \text{ NADPH}}$.

c) Si cada NADPH se lleva 2 electrones, 12 NADPH necesitan $12 \times 2 = \mathbf{24 \text{ electrones}}$, que son exactamente los que soltaban las 12 moléculas de agua. Las dos fases encajan sin que sobre ni falte nada.

Comprobación: el encaje del apartado (c) es la mejor comprobación de toda la fotosíntesis, y conviene saber qué prueba. Demuestra que los electrones del agua cuadran con el NADPH que pide el ciclo. No dice nada sobre el ATP: ese sale del gradiente y se cuenta aparte.

21

La RuBisCO no solo une CO₂ a la ribulosa-1,5-bisfosfato: también le une O₂. (a) Explica qué gana y qué pierde la planta cuando ocurre lo segundo. (b) Razona por qué el problema empeora en un día caluroso y seco. (c) Una planta C₄ y una planta CAM lo esquivan separando algo, pero no separan lo mismo. Di qué separa cada una.

Solución

a) Pierde por dos sitios y lo que gana es poco. Gasta ATP en una reacción que no fija ni un carbono. Y además acaba soltando CO₂ que ya tenía dentro. A ese proceso se le llama **fotorrespiración**. ▲ Poco no es nada: la ruta recupera buena parte del carbono desviado en vez de perderlo entero, y una planta sin ella no crece bien al aire libre.

b) Porque con calor y sequía la planta cierra los poros de la hoja para no perder agua. Al cerrarlos deja de entrar CO₂ nuevo. Y el oxígeno que ella misma está fabricando se le acumula dentro. Con poco CO₂ y mucho O₂ alrededor, la RuBisCO acierta menos veces.

c) Una **planta C₄** lo separa **en el espacio**: captura el CO₂ con otra enzima en unas células. Y se lo entrega ya concentrado a la RuBisCO en otras distintas. Una **planta CAM** lo separa **en el tiempo**: abre los poros de noche, cuando hace fresco, guarda el carbono capturado. Y de día lo suelta hacia la RuBisCO con los poros cerrados. En los dos casos lo que decide no es quitar oxígeno, sino la proporción: con mucho CO₂ alrededor, la RuBisCO se equivoca muchas menos veces.

Una pista que avisa: si al explicar esto te sale la idea de que la RuBisCO está mal hecha, mide antes lo que hace. Es la puerta por la que entra el carbono en casi toda la materia viva, y trabaja a todas horas. Una enzima que se equivoca algunas veces y acierta la inmensa mayoría no está mal hecha: está pagando un precio.

La replicación: qué enzima hace cada cosa

Lo que hay que saber

La replicación es **semiconservadora**: cada molécula hija lleva una hebra vieja, que sirvió de molde, y una nueva. Lo demostraron **Meselson y Stahl** cultivando bacterias con nitrógeno pesado y pasándolas después a nitrógeno ligero. Y viendo qué pesaba el ADN en cada generación.

Empieza en puntos concretos, los **orígenes de replicación**. Allí se abre una **burbuja** con dos **horquillas**, una en cada extremo, que avanzan en direcciones contrarias. Una bacteria tiene un solo origen; una célula eucariota, muchísimos, porque si no tardaría demasiado.

El reparto de tareas, que es lo que hay que saberse: la **helicasa** separa las dos hebras rompiendo los puentes de hidrógeno; la **topoisomerasa** deshace por delante la tensión de torsión que eso produce; unas proteínas se pegan a las hebras separadas para que no se vuelvan a unir; la **primasa** pone un **cebador de ARN**; la **ADN polimerasa** alarga a partir de ese cebador; y la **ligasa** sella los cortes que quedan.

La ADN polimerasa tiene dos limitaciones que explican todo lo demás. No sabe **empezar** una cadena desde cero, por eso hace falta el cebador. Y solo sabe alargar en un sentido, **5' → 3'**. Como las dos hebras del ADN son antiparalelas, eso obliga a que una se copie seguida y la otra a trozos.

La que se copia seguida es la **hebra conductora**. La otra es la **hebra retardada**, y se fabrica en trozos cortos hacia atrás, los **fragmentos de Okazaki**, cada uno con su cebador, que después hay que quitar, rellenar y sellar con la ligasa.

▪ La ADN polimerasa además **corrige**: comprueba lo que acaba de poner y, si no empareja, lo quita y lo repite. Esa corrección sobre la marcha, más otros sistemas de reparación posteriores, es lo que deja el error final en una cifra minúscula. ▲ Y conviene fijarse en que la antiparalelidad no es un detalle decorativo: es la causa directa de que una hebra vaya a trozos.

22

Unas bacterias llevan muchas generaciones creciendo con nitrógeno pesado, así que todo su ADN es pesado. Se pasan a un medio con nitrógeno ligero y se deja que se dividan. (a) Di cómo serán las moléculas de ADN al cabo de una división y explica por qué. (b) Di cómo serán al cabo de dos divisiones, con qué proporción. (c) Calcula qué fracción de las moléculas seguirá siendo mixta al cabo de cuatro divisiones.

Solución

a) Todas serán **mixtas**: una hebra pesada y una ligera. Como la replicación es **semiconservadora**, cada molécula hija conserva una hebra de la madre, que es pesada. Y estrena la otra con el nitrógeno del medio, que es ligero. De 1 molécula salen 2, y las 2 son mixtas.

b) De esas 2 mixtas salen 4 moléculas. Cada mixta se abre en una hebra pesada y una ligera, y cada una estrena su pareja ligera. Así quedan **2 mixtas y 2 completamente ligeras**, o sea la mitad y la mitad.

c) Las hebras pesadas son siempre las mismas **dos** del principio. Y cada una sigue metida en una molécula, así que las mixtas son **2** en cualquier generación. Al cabo de 4 divisiones hay $2^4 = 16$ moléculas. Y la fracción mixta es $2 \div 16 = 1/8$.

Comprobación: haz la cuenta con las generaciones que ya conoces. Tras 1 división: 2 mixtas de 2 moléculas, o sea todas. Tras 2: 2 de 4, o sea la mitad. La fórmula 2 dividido entre el total da esos dos resultados. Así que el 1/8 de la cuarta sale del mismo sitio y no de una regla nueva.

23

En cinco experimentos se estropea una pieza distinta del equipo que replica el ADN. Di qué falta en cada caso. (a) Las dos hebras no llegan a separarse y la doble hélice sigue entera. (b) Las hebras se separan, pero por delante de la horquilla el ADN se va enrollando cada vez más sobre sí mismo hasta que todo se atasca. (c) Todo está en su sitio y hay nucleótidos de sobra. Pero la síntesis no arranca porque no hay por dónde empezar. (d) La hebra retardada se fabrica entera, trozo a trozo. Pero al final queda una cadena con cortes sin cerrar. (e) Se copia bien, pero el número de errores que quedan es mucho mayor de lo normal.

Solución

a) Falta la **helicasa**, que es la que separa las dos hebras rompiendo los puentes de hidrógeno que las unen.

b) Falta la **topoisomerasa**. Separar dos hebras enrolladas una sobre otra obliga al resto de la molécula a girar. Y esa tensión hay que deshacerla por delante o la horquilla no puede avanzar.

c) Falta la **primasa**. La **ADN polimerasa** sabe alargar una cadena, pero no empezarla. Así que necesita un **cebador** de ARN puesto por otra enzima.

d) Falta la **ligasa**, que es la que sella las uniones entre los **fragmentos de Okazaki** una vez retirados sus cebadores.

e) Lo que falla es la **corrección** de la propia ADN polimerasa, que normalmente comprueba lo que acaba de poner y lo repite si no empareja. Copiar y corregir son dos trabajos distintos que hace la misma enzima. ▲ Con este enunciado no es la única respuesta posible: un fallo en los sistemas de reparación posteriores deja el mismo síntoma. Lo que se da por escrito es que se copia bien y quedan más errores, y eso encaja con las dos.

Una pista que avisa: ante cualquiera de estos fallos, ayuda preguntarse si el problema es **abrir, empezar, alargar o cerrar**, que son las cuatro cosas distintas que hay que hacer. Es una pista para orientarse: no separa por sí sola los dos casos de abrir, que son los apartados (a) y (b).

24

En una bacteria se está copiando un tramo de ADN. La hebra retardada de ese tramo mide **12.000** nucleótidos y en esa especie los fragmentos de Okazaki miden **1.000** nucleótidos. (a) Calcula cuántos fragmentos y cuántos cebadores hacen falta. (b) Explica por qué la otra hebra se copia seguida y esta no. (c) Di cuántas uniones tendrá que sellar la ligasa en esa hebra.

Solución

a) Hacen falta $12.000 \div 1.000 = 12$ **fragmentos**. Y como cada uno empieza con su propio cebador, también **12 cebadores**.

b) Porque la **ADN polimerasa** solo alarga en sentido **5' → 3'**, y las dos hebras del ADN son antiparalelas. En una de ellas ese sentido coincide con el avance de la **horquilla**, y se copia seguida: es la **hebra conductora**. En la otra el sentido va justo al revés que la horquilla. Así que hay que copiar hacia atrás en trozos cortos, esperar a que la horquilla abra un poco más, y volver a empezar.

c) Doce fragmentos seguidos dejan **11 uniones** entre ellos, una menos que fragmentos, igual que once separaciones entre doce vagones. Si además hay que unir ese tramo con lo que venga antes y después, habría dos más, pero dentro del tramo son 11.

Comprobación: prueba la regla de las uniones en el caso más pequeño imaginable. Dos trozos pegados tienen 1 juntura. Tres trozos tienen 2. Una regla que diera 12 junturas para 12 trozos daría 2 para dos trozos. Y eso deja una juntura al aire, sin nada al otro lado.

De gen a mensajero: transcripción, intrones y exones

Lo que hay que saber

En la **transcripción**, la **ARN polimerasa** reconoce una secuencia de señal llamada **promotor**, abre ahí la doble hélice y copia lo que viene detrás. ▲ Copia **un tramo**, no el ADN entero, y copia **una sola** de las dos hebras. Ese tramo suele ser un gen; en las bacterias puede llevar varios seguidos, y de eso trata el tema del operón.

La hebra que se copia es la **hebra molde**. El ARN que sale es complementario de ella y, por tanto, **igual que la otra hebra**, la **hebra codificante**, con una única diferencia: allí donde la hebra de ADN lleva T, el ARN lleva U. Esa es la regla que permite escribir el ARN mensajero a partir de cualquiera de las dos hebras si se sabe cuál es cuál.

En una célula procariota el ARN que sale ya sirve. Y de hecho se traduce mientras se está transcribiendo. En una **eucariota** no: lo que sale primero es el **transcrito primario**, y hay que **madurarlo** dentro del núcleo antes de sacarlo al citoplasma. ▲ Esto vale para el mensajero corriente, que es del que se habla aquí. Hay genes eucariotas sin intrones, y mensajeros que no llevan cola de poli-A.

La maduración hace tres cosas. Pone una **caperuza** en el extremo 5' y una **cola de poli-A** en el 3', que protegen el mensaje y ayudan a sacarlo y a leerlo. Y, sobre todo, hace el **corte y empalme**: quita unos trozos, los **intrones**, y pega entre sí los que se quedan, los **exones**. ▲ Exón no significa trozo que se traduce, sino trozo que se conserva en el mensajero maduro. Los dos extremos del mensajero son exón y no se traducen.

El **corte y empalme alternativo** es que un mismo transcrito se puede empalmar de varias maneras, incluyendo o saltándose ciertos exones. Un gen con exones opcionales da, por tanto, varios mensajeros distintos y varias proteínas distintas. ▲ Por eso la frase «un gen, una proteína» se queda corta.

▪ A los intrones se les llamó durante años ADN basura y no lo son. En ellos están las señales que permiten el corte y empalme alternativo. Y de algunos salen ARN pequeños con función propia. Que no aparezcan en el mensajero maduro no significa que no sirvan para nada.

25

De un gen se conocen las dos hebras en la zona que interesa. La hebra molde dice, escrita de izquierda a derecha en el sentido **3' → 5'**: T A C A A G C C T. (a) Deduce la otra hebra, la codificante. (b) Deduce el mensajero que sale al copiar la hebra molde. (c) Pon el mensajero al lado de la hebra codificante y señala qué tienen en común y en qué difieren.

Solución

a) Se empareja letra a letra, la A frente a la T y la G frente a la C. La **hebra codificante** queda **A T G T T C G G A**.

b) El mensajero se copia de la **hebra molde** con el mismo emparejamiento, salvo que lleva **U** allí donde el ADN llevaría T. Queda **A U G U U C G G A**.

c) Coinciden en todo salvo en una letra: donde la codificante lleva **T**, el mensajero lleva **U**. Y no es casualidad. Las dos se han deducido emparejando contra la misma hebra molde, de modo que forzosamente coinciden posición por posición.

▲ Como la molde va **3' → 5'**, la codificante y el mensajero salen escritos **5' → 3'**, que es el sentido en que se leen. Aquí van alineados letra con letra, que es lo cómodo para compararlos. Sin decir el sentido de la molde, el ejercicio no tendría una sola respuesta.

Comprobación: cuenta las letras: las tres cadenas tienen que medir **nueve**, y en el mensajero no puede sobrevivir ninguna T. Repasa después posición por posición: frente a cada A de la molde te tiene que salir una T abajo y una U en el mensajero.

Un gen de una célula eucariota ocupa **9.000** nucleótidos desde el principio hasta el final de la zona que se transcribe. Al madurar el transcrito quedan seis exones cuyas longitudes son 150, 210, 90, 300, 120 y 330 nucleótidos. No cuentes la caperuza ni la cola de poli-A. (a) Calcula cuánto mide el ARN mensajero maduro. (b) Calcula cuánto ocupan los intrones en total y cuántos intrones hay. (c) Explica qué parte del gen sale del núcleo hacia el citoplasma y qué parte no.

Solución

a) Sumando los seis exones: $150 + 210 = 360$, más 90 son 450, más 300 son 750, más 120 son 870, y más 330 son **1.200 nucleótidos**.

b) Lo que se ha quitado es la diferencia: $9.000 - 1.200 = 7.800$ **nucleótidos de intrones**. Y como los intrones van entre exones, con 6 **exones** hay **5 intrones**, uno menos.

c) Sale solo la suma de los exones, ya empalmados. Los intrones se han transcrito, porque estaban en el **transcrito primario**. Pero se han retirado dentro del núcleo en el **corte y empalme** y no salen de allí. En una célula procariota lo normal es que no haga falta ese paso, porque sus genes casi nunca llevan intrones. ▲ Casi nunca no es nunca: se conocen intrones en bacterias, aunque son raros y de otra clase.

Comprueba este paso: comprueba la suma del apartado (a) sumando en otro orden, por ejemplo agrupando $150 + 330 = 480$, $210 + 120 = 330$ y $90 + 300 = 390$, que dan $480 + 330 + 390 = 1.200$. Lo que eso comprueba es la suma, no que los exones sean los que son: eso lo da el enunciado.

De un mismo gen se obtienen proteínas distintas. Ese gen tiene cuatro exones que aparecen siempre y, además, **tres** exones opcionales, cada uno de los cuales puede quedarse o quitarse con independencia de los otros. (a) Calcula cuántos mensajeros distintos pueden salir. (b) Si los exones opcionales fueran cinco, calcula cuántos saldrían. (c) Explica qué le pasa a la frase **un gen, una proteína** a la vista de esto.

Solución

a) Cada exón opcional tiene 2 posibilidades, quedarse o no, y son independientes entre sí. Con tres exones opcionales salen $2 \times 2 \times 2 = 2^3 = 8$ **mensajeros distintos**.

b) Con cinco, $2^5 = 32$ **mensajeros distintos**. Cada exón opcional que se añade **duplica** el número de combinaciones, no lo aumenta en una.

c) Se queda corta. Un gen puede dar varias proteínas distintas según cómo se empalmen sus exones, así que contar genes no es contar proteínas. El **corte y empalme alternativo** es una de las razones por las que un organismo fabrica muchísimas más proteínas distintas que genes tiene.

Comprobación: comprueba la fórmula con un caso que puedas listar entero. Con **1** exón opcional salen 2 posibilidades: con él y sin él. Con **2** salen 4: ninguno, solo el primero, solo el segundo y los dos. Si tu fórmula no diera 2 y 4 en esos dos casos, no es la buena.

Leer el código genético y montar la cadena en el ribosoma

Lo que hay que saber

La lectura del mensajero va **en grupos de tres bases**. Cada grupo es un **codón**, y cada codón vale por un aminoácido o por una orden de parar. Con cuatro letras disponibles y grupos de tres, las combinaciones son $4 \times 4 \times 4 = 64$. De ellas, **3** mandan parar y las **61** restantes nombran aminoácido.

Propiedades del código, y conviene distinguirlas. Es **degenerado**: un mismo aminoácido tiene varios codones, y casi siempre lo que cambia entre ellos es la tercera base. No es **ambiguo**: dentro de un mismo código, un codón dado significa siempre lo mismo. Se lee **sin comas y sin solaparse**, corrido desde el principio. Y es **casi universal**: vale para casi todos los seres vivos, aunque las mitocondrias y algunos protozoos leen unos pocos codones de otra manera.

El trozo de tabla del código que hace falta para trabajar en este tema, escrito aquí para poder usarlo: **AUG** metionina, que además es la señal de **inicio** · **UUU** y **UUC** fenilalanina · **UUA** y **UUG** leucina · **GGA** glicina · **UGC** cisteína · **CAU** histidina · **AAA** lisina · y **UAA**, **UAG** y **UGA**, las tres de parada. ▲ **AUG** es el inicio del que se habla aquí; algunas bacterias arrancan además en otros codones.

El **ARN transferente** es la pieza que traduce de verdad. Lleva en un extremo un aminoácido y en otro un triplete llamado **anticodón**, complementario del codón. Cada ARN transferente solo acepta su aminoácido, y de eso se encarga una enzima propia para cada uno.

La traducción tiene tres etapas, en el **ribosoma**. En la **iniciación** la subunidad pequeña localiza el **AUG** de inicio y llega el primer ARN transferente. En la **elongación** el ribosoma tiene tres huecos para el ARN transferente, llamados A, P y E. Al hueco A llega el siguiente transferente. Se forma el **enlace peptídico** entre los dos aminoácidos y el ribosoma avanza un codón. Y por el hueco E sale el transferente que ya ha soltado el suyo. En la **terminación** aparece un codón de parada, que no tiene ningún ARN transferente que lo lea, y la cadena se suelta.

▪ Degenerado y ambiguo no son lo mismo y se confunden constantemente. Degenerado significa que un aminoácido tiene varias maneras de escribirse. Ambiguo significaría que, dentro de un mismo código, una misma manera de escribirlo vale para dos aminoácidos distintos, y eso no ocurre.

28

Este ARN mensajero se lee desde su primer codón: **AUGUUUGGAUGCAAUA**.

Usa los codones de la caja de teoría. (a) Parte la secuencia en codones y escribe la cadena de aminoácidos que sale. (b) Di cuántos aminoácidos tiene la cadena y cuántos enlaces peptídicos. (c) Escribe el anticodón de cada uno de los codones que llevan aminoácido.

Solución

a) Partiendo de tres en tres: **AUG · UUU · GGA · UGC · AAA · UAA**. Traduciendo: **metionina - fenilalanina - glicina - cisteína - lisina**. Y **UAA** es el **codón** de parada, que no aporta ningún aminoácido.

b) La cadena tiene **5 aminoácidos**. Los **enlaces peptídicos** son uno menos, **4**, porque cada enlace une dos aminoácidos seguidos.

c) El **anticodón** es complementario del codón, con U donde el codón lleva A. Para **AUG** es **UAC**; para **UUU**, **AAA**; para **GGA**, **CCU**; para **UGC**, **ACG**; y para **AAA**, **UUU**.

▲ Los anticodones se han escrito base debajo de base, igual que se hacía con las dos hebras del ADN. En una representación completa habría que tener en cuenta además que codón y anticodón se leen en sentidos contrarios.

Comprobación: la secuencia tiene 18 bases y $18 \div 3 = 6$ codones exactos, sin que sobre ninguna base. Si al partir te hubiera sobrado una o dos bases al final, habrías empezado a contar en el sitio equivocado.

29

Se analiza una proteína de una única cadena, con **146** aminoácidos. (a) Calcula cuántos nucleótidos del ARN mensajero se han leído para fabricarla, contando el codón de parada. (b) Calcula cuántos pares de bases ocupa esa información en el ADN, sin contar intrones. (c) Razona por qué el mensajero de verdad mide más que esa cifra.

Solución

a) Cada aminoácido se lee de un **codón** de tres bases, así que $146 \times 3 = \mathbf{438 \text{ nucleótidos}}$. Y hay que añadir los 3 del codón de parada: $438 + 3 = \mathbf{441 \text{ nucleótidos}}$.

b) Los mismos **441 pares de bases**, porque el mensajero se copia base a base de una de las hebras. Cada base del mensajero corresponde a una posición del ADN, y cada posición es un par de bases.

c) Porque un mensajero no es solo la parte que se traduce. Lleva además la **caperuza** en un extremo, la **cola de poli-A** en el otro. Y tramos que no se traducen antes del codón de inicio y después del de parada. Todo eso ocupa nucleótidos y no aporta aminoácidos.

Comprobación: deshaz el camino. De los 441 nucleótidos leídos, 3 se gastan en la orden de parar, con lo que a los aminoácidos les quedan 438. Y $438 \div 3$ devuelve los 146 de los que partía el enunciado. Esa vuelta comprueba la multiplicación y la suma, no si el codón de parada hay que contarlo, que es una decisión del enunciado.

30

Se dice muy a menudo que un cambio en la tercera base de un codón no cambia el aminoácido. Con los codones de la caja de teoría, pon esa afirmación a prueba. (a) Parte del codón UUU y cambia su tercera base por C. Di qué pasa. (b) Parte otra vez de UUU y cambia su tercera base por A. Di qué pasa. (c) Reescribe la afirmación como debería estar y señala qué separa un resultado del otro.

Solución

a) UUU pasa a **UUC**, y los dos codones significan **fenilalanina**. El aminoácido no cambia, así que la proteína sale idéntica.

b) UUU pasa a **UUA**, que ya no es fenilalanina sino **leucina**. Aquí el cambio de una sola base sí cambia el aminoácido. Y el cambio está en la tercera base igual que antes.

c) Corregida queda así: un cambio en la tercera base **a menudo** no cambia el aminoácido. Porque el código es **degenerado** y los codones de un mismo aminoácido suelen diferenciarse ahí. Pero no siempre. Y los dos resultados, el que deja la proteína idéntica y el que le cambia un aminoácido, tienen cada uno su nombre propio, que se ve más adelante.

Una pista que avisa: antes de dar por buena una regla sobre el código, conviene probarla con dos o tres codones de la tabla en vez de con uno. Con un solo ejemplo se confirma cualquier cosa. Y aquí la diferencia entre **a menudo** y **siempre** es justo lo que se estaba preguntando.

Mutaciones: qué cambia y qué consecuencia tiene

Lo que hay que saber

Llamamos **mutación** a toda alteración del ADN que las células hijas heredan. Se agrupan en tres clases, según qué resulte alterado: el mensaje de un gen, la forma de un cromosoma o cuántos cromosomas hay.

Las **mutaciones génicas** o puntuales afectan a unas pocas bases. Una **sustitución** cambia una base por otra. Y puede salir **silenciosa** (el codón nuevo significa lo mismo), **de sentido erróneo** (significa otro aminoácido) o **sin sentido** (aparece un codón de parada antes de tiempo, y la proteína sale cortada).

Una **inserción** o una **delección** de bases es más grave si el número de bases **no es múltiplo de tres** y el cambio cae en la parte que se traduce: entonces todos los codones de ahí en adelante se leen corridos. Es el **desplazamiento de la pauta de lectura**. Y lo que sale detrás del punto del cambio no se parece en nada a lo que debía salir.

Las **mutaciones cromosómicas** cambian la estructura de un cromosoma sin cambiar su número: **delección** de un trozo, **duplicación** de un trozo, **inversión** de un trozo que se da la vuelta y **translocación** de un trozo que se va a otro cromosoma.

Las **mutaciones genómicas** cambian el número de cromosomas. En una **aneuploidía** sobra o falta un cromosoma suelto: $2n + 1$ es una trisomía y $2n - 1$ una monosomía. En una **poliploidía** sobran juegos enteros: $3n$, $4n$. La poliploidía es frecuente en plantas y muchas especies cultivadas la tienen.

▪ Los **agentes mutágenos** suben la frecuencia de mutación: unos son físicos, como las radiaciones, y otros químicos. ▲ Y una advertencia sobre la palabra: quien la oye piensa enseguida en una enfermedad, y esa asociación sobra. Muchísimas pasan inadvertidas, y sin ese goteo constante no existiría la variedad de la que tira la selección natural.

31

Clasifica estos cinco cambios y di a qué grupo pertenece cada uno. (a) En un gen, el codón CAU pasa a ser UAA. (b) Un trozo de un cromosoma se separa, se da la vuelta y se vuelve a insertar en el mismo sitio. (c) Un individuo de una especie con $2n = 24$ tiene 25 cromosomas. (d) En un gen se añaden dos nucleótidos en mitad de la zona que se traduce. (e) Un trozo de un cromosoma acaba insertado en otro cromosoma distinto.

Solución

- a) Es una **mutación génica** por **sustitución**, y del tipo **sin sentido**: CAU era histidina y UAA manda parar, de modo que la síntesis se interrumpe antes de hora y la proteína sale trunca.
- b) Es una **mutación cromosómica** del tipo **inversión**. No se ha perdido ni ganado material: el mismo trozo está, pero leído al revés.
- c) Es una **mutación genómica**, y en concreto una **aneuploidía**: $2n + 1$, una trisomía. Sobra un cromosoma suelto, no un juego entero.
- d) Es una mutación génica por **inserción**. Y como dos no es múltiplo de tres, produce un **desplazamiento de la pauta de lectura**. Y desde ese punto en adelante los codones se agrupan mal.
- e) Es una mutación cromosómica del tipo **translocación**. El material sigue estando en la célula, pero en otro sitio.

Una pista que avisa: para repartir los casos en los tres grupos, lo que más orienta es fijarse en qué ha quedado alterado: el mensaje de un gen, la forma de un cromosoma o el número de cromosomas. Es una pista y no lo resuelve todo: una delección muy grande puede verse a la vez como pérdida de gen y como cambio de la forma del cromosoma.

Un mensajero se lee así desde el principio: **AUGUUUGGAUGCAAUA A**. Se inserta una **G** justo detrás del codón de inicio, con lo que la secuencia pasa a ser **AUGGUUUGGAUGCAAUA A**. (a) Escribe los codones de la secuencia nueva desde el principio. (b) Traduce lo que puedas con los codones de la caja de teoría y di qué ha pasado con la orden de parar. (c) Compara el resultado con el de la secuencia original y explica por qué el destrozo es tan grande.

Solución

- a) Partiendo de tres en tres desde el principio: AUG · GUU · UGG · AUG · CAA · AUA · A. El último grupo se queda con una sola base suelta, señal de que la longitud ya no es múltiplo de tres.
- b) El primer codón sigue siendo AUG, **metionina**. Los siguientes, GUU, UGG, CAA y AUA, no están en la tabla de la caja, así que aquí no se pueden traducir. El cuarto grupo vuelve a ser AUG, que en mitad de una cadena significa metionina y no inicio. Y lo importante: **ha desaparecido el codón de parada** UAA, que en la original cerraba la lectura, porque ahora esas bases se agrupan de otra manera.
- c) En la original salían cinco aminoácidos conocidos y una parada limpia. Aquí, a partir del punto de la **inserción**, todos los codones son distintos y la parada ya no está donde estaba. El destrozo es tan grande porque una sola base de más corre **todas** las agrupaciones posteriores: no cambia un codón, los cambia todos a la vez.

Comprobación: cuenta las bases. La original tenía 18, que dan 6 codones exactos. La nueva tiene 19, y $19 \div 3$ no es exacto: sobra 1. Esa base que sobra al final es la señal de que la pauta se ha desplazado. Aparece siempre que la secuencia de partida fuera múltiplo de tres y lo insertado no lo sea.

Una especie de planta tiene $2n = 24$ cromosomas. Calcula cuántos cromosomas tendrán estos cuatro individuos y di qué tipo de mutación genómica tiene cada uno. (a) Uno con una trisomía. (b) Uno con una monosomía. (c) Uno triploide. (d) Uno tetraploide.

Solución

- a) Una trisomía es $2n + 1$, así que $24 + 1 = 25$ **cromosomas**. Es una **aneuploidía**: sobra un cromosoma suelto.
- b) Una monosomía es $2n - 1$, así que $24 - 1 = 23$ **cromosomas**. También es una aneuploidía, esta vez por defecto.
- c) Triploide es $3n$. Como $2n = 24$, n vale 12, y $3n = 3 \times 12 = 36$ **cromosomas**. Es una **poliploidía**: no sobra un cromosoma, sobra un juego entero.
- d) Tetraploide es $4n = 4 \times 12 = 48$ **cromosomas**. Es otra poliploidía.

Comprobación: comprueba si cada resultado es múltiplo de $n = 12$ o no. Los poliploides lo son: 36 y 48 son 3 y 4 veces 12. Los aneuploides no: 25 y 23 no son múltiplos de 12, y precisamente por eso no forman juegos completos. Esa revisión separa los dos tipos y no dice nada sobre si el individuo es viable.

El operón de la lactosa: encender y apagar un gen

Lo que hay que saber

Un **operón** es un grupo de genes seguidos que se transcriben juntos, en un solo ARN mensajero, y que comparten **promotor** y **operador**. Es la organización típica de los **procariotas**; en la mayoría de los eucariotas los genes van cada uno por su cuenta. ▲ Típica no es exclusiva: también se conocen operones en algunos eucariotas.

El **operón de la lactosa** lleva los genes de tres proteínas que sirven para aprovechar lactosa. Aparte, en otro sitio del cromosoma, está el **gen regulador**, que se expresa siempre y fabrica una proteína **represora**.

Sin lactosa, el represor se une al **operador**, que está justo detrás del promotor, y la ARN polimerasa no puede avanzar. El operón está apagado, que es lo sensato: fabricar enzimas para digerir algo que no hay sería tirar recursos.

Con lactosa, un derivado de la lactosa hace de **inductor**: se une al represor, le cambia la forma —el represor es alostérico— y el represor suelta el operador. La ARN polimerasa pasa y los tres genes se transcriben.

Hay un segundo control, y es el que explica el comportamiento real. Si la bacteria tiene **glucosa** disponible, la prefiere. Y mientras haya glucosa el operón apenas se expresa aunque el represor esté suelto. Así que el estado del operón no lo decide una sola cosa, sino la combinación de las dos. Y averiguar qué ocurre en las cuatro situaciones posibles te toca deducirlo a ti más abajo.

▪ Encendido y apagado son una simplificación cómoda. Apagado hay siempre un goteo mínimo de transcripción, y tiene que haberlo: si no hubiera ni una molécula de las proteínas del operón, la bacteria no podría meter la primera lactosa ni convertirla en inductor, y el sistema no arrancaría nunca.

34

Una bacteria se cultiva en cuatro medios distintos. Di en cada uno si el operón de la lactosa se transcribe mucho, poco o nada, y razónalo. (a) Con glucosa y sin lactosa. (b) Sin glucosa y sin lactosa. (c) Con glucosa y con lactosa. (d) Sin glucosa y con lactosa.

Solución

a) **Nada**, o casi nada. Sin lactosa no hay **inductor**, así que el **represor** sigue pegado al **operador** y la ARN polimerasa no puede avanzar. Y aunque pudiera, con glucosa disponible la bacteria no tendría ningún motivo para molestarse.

b) **Nada**, o casi nada, por el mismo motivo: sigue sin haber lactosa, así que el represor sigue puesto. Que falte glucosa no cambia nada si no hay nada que digerir en su lugar.

c) **Poco**. Aquí sí hay inductor, así que el represor se suelta del operador y el camino queda libre. Pero mientras haya glucosa la bacteria la prefiere. Y el segundo control mantiene la transcripción a un nivel bajo.

d) **Mucho**. Es la única situación en la que se dan los dos requisitos al mismo tiempo: hay lactosa que induce y falta glucosa, así que a la bacteria le interesa fabricar las enzimas para aprovecharla.

Comprueba este paso: comprueba que tus cuatro respuestas usan los dos controles y no uno solo. Si solo has mirado la lactosa, los casos (c) y (d) te habrán salido iguales, y no lo son. Si solo has mirado la glucosa, te habrán salido iguales el (b) y el (d).

35

Tres bacterias mutantes se cultivan siempre **sin** lactosa y **sin** glucosa. Di qué le pasa al operón en cada una. (a) Una tiene el operador cambiado, de modo que el represor ya no lo reconoce. (b) Otra tiene el gen regulador estropeado y fabrica un represor que se pega bien al operador pero al que el inductor no se puede unir. (c) Otra tiene el promotor cambiado, de modo que la ARN polimerasa no lo reconoce.

Solución

- a) El operón se transcribe **siempre**, haya o no lactosa. Si el **represor** no puede engancharse, no hay nada que frene a la ARN polimerasa. La bacteria fabricará las tres enzimas sin parar, también cuando no le sirvan de nada.
- b) El operón está **apagado siempre**. El represor se pega al **operador** y nada puede despegarlo: lo que lo despegaba era el **inductor**, y ahora no se le une. Esta bacteria no podrá aprovechar la lactosa ni cuando la tenga delante.
- c) El operón está **apagado siempre** también, pero por otro motivo. Aquí el represor funciona bien; lo que pasa es que la ARN polimerasa no encuentra dónde engancharse para empezar, así que nunca arranca la transcripción.

Una pista que avisa: los apartados (b) y (c) dan el mismo resultado por causas distintas, y eso pasa a menudo con estos mutantes. Ayuda preguntarse si lo estropeado es el **freno** o el **arranque**: si es el freno, el operón se queda encendido o apagado según cómo se haya estropeado; si es el arranque, se queda apagado siempre.

36

Una bacteria podría tener simplemente las tres enzimas de la lactosa fabricadas de continuo.

(a) Explica qué gana regulándolas. (b) Explica por qué el control se hace con una proteína que se pega y se despeg. Y no borrando los genes cuando no hacen falta. (c) Razona por qué la mayoría de los genes de una célula eucariota no se pueden regular con un operón.

Solución

- a) Gana no gastar. Fabricar una proteína cuesta materia prima y energía. Y una bacteria que fabrica de continuo tres enzimas que no usa crece más despacio que una que las fabrica solo cuando hacen falta. En un cultivo con recursos limitados, esa diferencia decide quién se impone.
- b) Porque un cambio hecho con una proteína es **reversible en segundos**: el represor se suelta cuando aparece el inductor y se vuelve a pegar cuando desaparece. Borrar un gen sería definitivo, y la bacteria no podría volver a usar la lactosa nunca más. Un interruptor sirve muchas veces; una tijera, una sola.
- c) Porque un **operón** exige que los genes de una misma función estén **seguidos** en el ADN y se transcriban en un solo mensajero. Y en una célula eucariota los genes de una misma ruta suelen estar repartidos por cromosomas distintos. Cada uno lleva su propio promotor y se regula por su cuenta, con un sistema bastante más enrevesado. ▲ Suelen, no siempre: se conocen eucariotas con operones de verdad. Así que esto es lo corriente, no una imposibilidad.

Comprueba este paso: comprueba si tu respuesta al apartado (a) habla de **coste**. Si solo dice que así la bacteria es más eficiente, falta decir en qué: en materia prima y en energía, que es lo que se mide y lo que se traduce en crecer más deprisa.

Cortar, pegar y amplificar ADN: restricción, plásmidos y PCR

Lo que hay que saber

Las **enzimas de restricción** son proteínas bacterianas que cortan el ADN por una secuencia concreta de cuatro a ocho bases, casi siempre **palíndroma**: se lee igual en las dos hebras en el mismo sentido. Cada enzima tiene su propia secuencia, llamada **diana**. ▲ Y no todas cortan dentro de ella: algunas cortan a cierta distancia.

Según por dónde corten dejan **extremos romos**, a la misma altura en las dos hebras, o **extremos cohesivos**, escalonados y con unas bases sueltas. Los cohesivos son los más cómodos: dos fragmentos cortados con la misma enzima tienen extremos complementarios y se emparejan solos. ▲ Dos avisos. No hace falta que sea la misma enzima: basta con que las dos dejen el mismo saliente, y hay enzimas distintas que lo dejan. Y los romos también se pegan, aunque cuesta más.

Un **plásmido** es una molécula de ADN circular pequeña que muchas bacterias llevan aparte de su cromosoma y que se copia por su cuenta. Sirve de **vector**: se abre, por ejemplo, con la misma enzima de restricción que el fragmento que se quiere llevar, se emparejan los extremos y se sella la unión con **ADN ligasa**. Lo que queda es **ADN recombinante**.

Un plásmido vector lleva además un **gen marcador**, por ejemplo uno de resistencia a un antibiótico, para poder quedarse solo con las bacterias que lo han incorporado. La **clonación** es obtener copias idénticas, de un gen o de un organismo entero. Y un **organismo transgénico** es el que lleva incorporado un gen de otra especie.

La **PCR** copia millones de veces un fragmento concreto, en un tubo y sin bacterias. Cada **ciclo** tiene tres pasos: **desnaturalización** en torno a 95 °C, que separa las hebras; **hibridación** en torno a 55 °C, que deja a los **cebadores** pegarse a los extremos elegidos; y **extensión** en torno a 72 °C, en la que una ADN polimerasa resistente al calor copia el trozo.

▪ Cada ciclo duplica lo que hay, así que a partir de una molécula quedan 2^n tras n ciclos. ▲ Ojo con la palabra **transgénico**: describe cómo se ha obtenido algo, no una propiedad del producto. Lo que haya que decir de un transgénico concreto depende del gen que lleve, no de la etiqueta.

- 37** Una enzima de restricción reconoce una secuencia que aparece **4** veces en dos moléculas distintas de ADN. La primera es una molécula lineal; la segunda es un plásmido circular. (a) Di cuántos fragmentos salen de cada una. (b) Explica la diferencia. (c) Di cuántos fragmentos saldrían de cada una si las dianas fueran 7.

Solución

a) De la molécula lineal salen **5 fragmentos** y del **plásmido** circular salen **4**.

b) La diferencia está en los extremos. En una molécula lineal, cada corte añade un trozo, y además están los dos extremos que ya existían: por eso salen tantos fragmentos como cortes más uno. Un círculo no tiene extremos: el primer corte no lo parte en dos, solo lo abre y lo convierte en un hilo. A partir de ahí, cada corte más sí añade un trozo, así que salen tantos fragmentos como cortes.

c) Con 7 **dianas**, de la lineal saldrían $7 + 1 = 8$ **fragmentos** y del plásmido, **7**.

Comprobación: comprueba las dos reglas con el caso más pequeño posible. Con **1** sola diana, una molécula lineal da 2 trozos y un círculo da 1 hilo abierto, o sea 1. Eso es justo lo que dicen las dos fórmulas. Y es la forma de acordarse de cuál lleva el más uno.

En una PCR se parte de **una** molécula de ADN de doble cadena. Cada ciclo duplica lo que hay, y el número de moléculas del tamaño exacto que se busca al cabo de n ciclos es $2^n - 2n$. (a) Calcula cuántas moléculas hay en total y cuántas del tamaño exacto tras 1, 2 y 3 ciclos. (b) Calcula cuántas moléculas habrá en total tras 30 ciclos. (c) Explica por qué del tamaño exacto no puede haber ninguna hasta el tercer ciclo.

Solución

a) Tras 1 ciclo hay $2^1 = 2$ moléculas en total, y del tamaño exacto $2 - 2 \times 1 = 0$. Tras 2 ciclos hay 4 en total, y $4 - 2 \times 2 = 0$. Tras 3 ciclos hay 8 en total, y $8 - 2 \times 3 = 2$.

b) Tras 30 ciclos hay $2^{30} = 1.073.741.824$ moléculas, algo más de mil millones a partir de una sola.

c) Porque el tamaño exacto lo fijan los dos **cebadores**, uno por cada extremo. Y hace falta que los dos hayan marcado la misma molécula. En el primer ciclo cada copia empieza donde dice su cebador pero sigue hasta donde se acabe el molde, así que es más larga por un lado. En el segundo, algunas copias ya llevan un extremo definido. Solo en el tercero puede copiarse una molécula que ya tenía un extremo definido usando el cebador del otro lado. Y ahí aparece la primera del tamaño exacto.

Comprobación: hay una comprobación que parece buena y no vale nada, y conviene saberlo. Que el total salga potencia de 2 **no demuestra que hayas contado bien los ciclos**: con 31 ciclos saldría 2^{31} , que también es potencia de 2. Lo que sí avisa es la otra fórmula: $2^n - 2n$ tiene que dar 0 en los ciclos 1 y 2 y 2 en el tercero. Si te diera un número negativo o un número grande en el primer ciclo, la cuenta está mal montada.

Se quiere meter un gen humano en una bacteria para que lo fabrique. Ordena estos seis pasos desordenados y di qué herramienta interviene en cada uno: sellar las uniones · cortar el plásmido · seleccionar las bacterias que han incorporado el plásmido · cortar el ADN humano en la zona del gen · introducir el plásmido en las bacterias · emparejar los extremos del gen con los del plásmido abierto. Y explica por qué lo más seguro es usar la misma enzima de restricción en los dos cortes.

Solución

El orden es: **cortar el ADN humano en la zona del gen** → **cortar el plásmido** → **emparejar los extremos del gen con los del plásmido abierto** → **sellar las uniones** → **introducir el plásmido en las bacterias** → **seleccionar las bacterias que han incorporado el plásmido**.

Las herramientas: los dos cortes los hace la misma **enzima de restricción**. El emparejamiento se produce solo, porque los **extremos cohesivos** son complementarios. Sellar es trabajo de la **ADN ligasa**, y lo que queda es **ADN recombinante**. La selección se hace con el **gen marcador** que lleva el **vector**, por ejemplo cultivando en un medio con una sustancia que mata a todas las que no lo llevan.

Usar la misma enzima en los dos cortes asegura el resultado, porque cada enzima deja su propio tipo de extremo. Con la misma en los dos, los extremos del gen y los del plásmido abierto son complementarios entre sí y se emparejan solos. ▲ No es la única manera de conseguirlo. Lo que hace falta es que los dos salientes encajen, y hay enzimas distintas que dejan el mismo saliente. Los extremos romos también se pegan entre sí, aunque cuesta más.

Comprueba este paso: en tu respuesta tienen que estar los **seis** pasos que da el enunciado, ninguno repetido y ninguno fuera. Con eso queda descartado que te hayas dejado alguno, y todavía no sabes si el orden es el bueno. Para el orden vale otro razonamiento: nada se mete en la bacteria antes de estar pegado, y nada se selecciona antes de estar dentro.

Separar fragmentos: la electroforesis y la huella genética

Lo que hay que saber

La **electroforesis** separa fragmentos de ADN por su tamaño. Se pone la mezcla en un extremo de un gel, se aplica una diferencia de potencial y, como el ADN tiene carga negativa por sus fosfatos, todos los fragmentos se mueven hacia el polo positivo.

Lo que los separa es el gel, que es una malla: los fragmentos **pequeños** se cuelan entre sus huecos y avanzan **más lejos**; los grandes se quedan cerca de la salida. Al terminar, cada tamaño ha quedado en una posición distinta y forma una **banda**. Junto a la muestra se suele poner un **marcador de tamaños** con fragmentos de longitud conocida, que hace de regla para medir los demás.

Con eso se puede saber el tamaño de un fragmento, comprobar si una PCR ha funcionado y si ha salido el trozo que se buscaba, y levantar un **mapa de restricción**: cortar el mismo ADN con varias enzimas, por separado y juntas. Y deducir de los tamaños dónde estaban las dianas.

La **huella genética** aprovecha que en el genoma hay regiones donde una secuencia corta se repite muchas veces seguidas. Y que el **número de repeticiones** cambia muchísimo entre un individuo y el siguiente. Amplificando por PCR varias de esas regiones y separándolas, cada persona da un conjunto de bandas propio. Se usa en identificación forense y en pruebas de parentesco.

En una prueba de parentesco el razonamiento es de dónde ha salido cada banda: la de un hijo tiene que estar en alguno de los dos progenitores, porque de algún sitio viene. Una banda del hijo que no esté en ninguno de los dos apunta a que ese parentesco no es tal. ▲ Una sola banda discordante no cierra el caso: esas regiones mutan, y un hijo puede estrenar una banda que sus padres no tenían. Por eso se miran muchas a la vez y no una.

▪ **Aquí va la teoría entera y ningún ejercicio, por la razón más evidente de los tres casos.** Este tema se queda sin ejercicios, y la causa salta a la vista. Aquí la pregunta de examen consiste en leer un gel. Se dan las bandas de una muestra junto a las de varios sospechosos y hay que decidir cuál encaja. Eso es comparar posiciones dentro de una imagen, y en estas páginas no entra ninguna. Pasado a prosa se transforma en otra cosa, el recuento de fragmentos de restricción, que ya está resuelto en el tema anterior. Para practicarlo de verdad hacen falta los geles de tu libro y las dos reglas de arriba: el fragmento corto llega más lejos, y ninguna banda del hijo sale de la nada.

Frecuencias de alelos: el equilibrio de Hardy-Weinberg

Lo que hay que saber

Una **población** es el conjunto de individuos de una especie que viven en un sitio y se reproducen entre sí. Todos los alelos que hay en ella, sumados, forman su **acervo génico**. La genética de poblaciones no estudia individuos: estudia cómo cambian las proporciones de alelos en ese conjunto.

Con un gen de dos alelos se llama **p** a la **frecuencia** del primero y **q** a la del segundo, y por construcción **p + q = 1**. Las frecuencias alélicas se calculan contando: cada individuo homocigoto aporta dos alelos iguales y cada heterocigoto uno de cada.

El **equilibrio de Hardy-Weinberg** dice que, si no interviene nada, las frecuencias de los genotipos que se esperan al juntarse los gametos al azar son **p²** para un homocigoto, **2pq** para el heterocigoto y **q²** para el otro homocigoto. Y que esas proporciones se mantienen generación tras generación.

Las condiciones son cinco: población muy grande, apareamiento al azar, y que no haya **mutación**, ni **migración**, ni **selección natural** a favor o en contra de ningún genotipo. En la naturaleza no se cumplen del todo casi nunca, y precisamente por eso el modelo sirve: es el patrón de «aquí no está pasando nada» contra el que se comparan los datos reales.

▲ Circula una comprobación muy repetida para decidir si una población está en equilibrio: mirar si **p² + 2pq + q²** suma 1. Antes de fiarte de ella, calcula esa suma en una población que claramente no lo esté y mira qué te sale. Eso está planteado abajo, y la conclusión sorprende.

▪ Llamamos **portadores** a los heterocigotos, que llevan el alelo recesivo y no manifiestan el carácter. Cuando ese alelo es raro, comparar cuántos portadores hay por cada individuo que lo manifiesta da un resultado que sorprende a casi todo el mundo. Tienes ese cálculo planteado más abajo. Basta con poner números en 2pq y en q² y dividir.

40

En una población de **1.000** personas se estudia un gen con dos alelos, M y N, que se distinguen los tres genotipos. Se cuentan **360** individuos MM, **480** MN y **160** NN. (a) Calcula las frecuencias de los dos alelos. (b) Calcula cuántos individuos de cada genotipo se esperarían en equilibrio. (c) Di si la población está en equilibrio y explica en qué te apoyas.

Solución

a) En total hay $2 \times 1.000 = 2.000$ alelos. Los alelos M son los dos de cada MM más uno de cada MN: $2 \times 360 + 480 = 1.200$. Así que $p = 1.200 \div 2.000 = 0,6$. Y como $p + q = 1$, $q = 0,4$. Se puede comprobar contando: $2 \times 160 + 480 = 800$, y $800 \div 2.000 = 0,4$.

b) Los esperados son p², 2pq y q² sobre 1.000. p² = 0,36, o sea **360 individuos MM**. 2pq = $2 \times 0,6 \times 0,4 = 0,48$, o sea **480 MN**. q² = 0,16, o sea **160 NN**.

c) Sí está en **equilibrio**. Y en lo que nos apoyamos es en que los tres esperados coinciden con los tres observados, uno a uno: 360 con 360, 480 con 480 y 160 con 160. ▲ Con datos reales la coincidencia nunca sale exacta, y hay pruebas estadísticas para decidir cuánta desviación se admite. Coincidir una vez tampoco demuestra que sobre esa población no esté actuando nada.

Comprobación: comprueba las frecuencias alélicas por los dos lados, contando los M y contando los N, y mira que sumen 1: $0,6 + 0,4 = 1$. Eso comprueba el recuento de alelos del apartado (a). Y no dice nada sobre si la población está en equilibrio.

41

En otra población, también de **1.000** personas y con el mismo gen, se cuentan **500** individuos MM, **200** MN y **300** NN. (a) Calcula las frecuencias alélicas. (b) Calcula los individuos esperados de cada genotipo y compáralos con los observados. (c) Alguien propone comprobar el equilibrio viendo si **p² + 2pq + q²** suma 1. Calcula esa suma en este caso y di si esa comprobación sirve para algo.

Solución

a) Los alelos M son $2 \times 500 + 200 = 1.200$. Así que $p = 1.200 \div 2.000 = 0,6$, y $q = 0,4$. Son exactamente las mismas frecuencias que en el caso anterior, aunque el reparto de genotipos sea muy distinto.

b) Los esperados son los mismos de antes: **360 MM, 480 MN y 160 NN**. Y los observados son 500, 200 y 300. Sobran homocigotos por los dos lados y faltan más de la mitad de los heterocigotos, así que esta población **no está en equilibrio**.

c) La suma es $0,36 + 0,48 + 0,16 = 1$. Y no sirve absolutamente para nada como comprobación del equilibrio, porque da **1 siempre**: $p^2 + 2pq + q^2$ es el desarrollo de $(p + q)^2$. Y $p + q$ vale 1 por como se han definido. Esta población lo demuestra: la suma da 1 y la población no está en equilibrio.

Comprobación: comprueba los recuentos sumando los observados y los esperados por separado: $500 + 200 + 300 = 1.000$ y $360 + 480 + 160 = 1.000$. Los dos grupos tienen que dar el mismo total, porque son las mismas personas repartidas de dos maneras. Eso sí comprueba algo, y lo de la suma de los tres términos no.

42

Una enfermedad se manifiesta solo en los homocigotos de un alelo recesivo. Y la tiene **1** de cada **10.000** personas. Supón la población en equilibrio. (a) Calcula la frecuencia del alelo recesivo. (b) Calcula la frecuencia de los portadores heterocigotos. (c) Di cuántas personas hay portadoras por cada persona que manifiesta la enfermedad y explica por qué salen tantas.

Solución

a) Los que la manifiestan son q^2 , así que $q^2 = 1 \div 10.000 = 0,0001$. Sacando la raíz, $q = 0,01$, o sea el 1 %. Y $p = 1 - 0,01 = 0,99$.

b) Los **portadores** son $2pq = 2 \times 0,99 \times 0,01 = 0,0198$, algo menos del 2 % de la población. Sobre 10.000 personas, son **198 portadores**.

c) Por cada persona que la manifiesta hay 198 portadoras, o sea **198 por 1**. Salen tantas porque, cuando q es pequeño, $2pq$ es muchísimo mayor que q^2 : en el primero el alelo raro aparece una sola vez y en el segundo tiene que coincidir dos veces en el mismo individuo. Cuanto más raro sea el alelo, mayor es esa desproporción.

Comprobación: comprueba que los tres grupos suman la población entera: $p^2 = 0,9801$, más $2pq = 0,0198$, más $q^2 = 0,0001$, dan 1. Eso comprueba el reparto y, como se ha visto antes, no comprueba el equilibrio, que aquí se ha supuesto en el enunciado.

Lo que hay que saber

Los procariotas se reparten en dos dominios, **Bacteria** y **Archaea**, que por dentro son muy distintos aunque se parezcan al microscopio. Una diferencia que se usa mucho: casi todas las bacterias tienen pared de **peptidoglucano** y ninguna arquea la tiene. ▲ Casi todas, no todas: hay bacterias que viven sin pared, y a esas no les hace nada un antibiótico que ataque la pared.

Las bacterias se clasifican por su forma —coco, bacilo, espirilo y vibrio— y se reproducen por **bipartición**, partiéndose en dos. No tienen sexo, pero intercambian genes por tres vías: la **conjugación**, que pasa ADN de una a otra por contacto; la **transformación**, que es recoger ADN suelto del medio; y la **transducción**, en la que un virus lo lleva de una a otra.

Mientras no falta de nada, el número de bacterias se **duplica** cada cierto tiempo, el **tiempo de generación**. Si se llama N_0 al número inicial, t al tiempo transcurrido y g al tiempo de generación, el número al cabo de ese tiempo es $N_0 \times 2^{t/g}$. En un cultivo real esa fase exponencial dura poco. Lo que se observa antes de ella y lo que se observa después te toca razonarlo en los enunciados de abajo.

Un **virus** es ácido nucleico rodeado de una cubierta de proteínas, la **cápside**. Y a veces de una envoltura robada a la membrana de la célula anterior. Es un **parásito obligado**: suelto en el medio se comporta como una partícula inerte, y solo al entrar en una célula empieza a pasar algo, porque se apropia de sus ribosomas y de sus enzimas para multiplicarse.

En el **ciclo lítico** el virus se multiplica y revienta la célula. En el **ciclo lisogénico** su material genético se integra en el de la célula y se queda ahí, copiándose con ella y pasando a su descendencia, hasta que algo lo despierta. Un virus que infecta bacterias es un **bacteriófago**, y cuando está integrado se le llama **profago**. Un **retrovirus** lleva ARN y una **transcriptasa inversa** que lo copia a ADN, al revés del camino normal.

▪ Y todavía hay algo más raro, el **prión**: una partícula infecciosa sin ácido nucleico ninguno. En qué consiste exactamente y cómo consigue multiplicarse sin un mensaje que copiar está planteado más abajo. ▲ También lo está una consecuencia práctica muy repetida y casi siempre mal explicada: por qué un **antibiótico** no sirve contra un virus. Para contestarla hay que decir qué estructuras ataca un antibiótico, y todas ellas están en esta caja.

43

Un cultivo empieza con **500** bacterias y su tiempo de generación es de **20** minutos. (a) Calcula cuántas generaciones pasan en 4 horas. (b) Calcula cuántas bacterias habrá al cabo de esas 4 horas. (c) Explica por qué ese crecimiento no se mantiene y qué se observa en un cultivo real.

Solución

a) Cuatro horas son $4 \times 60 = 240$ minutos. Y cada generación dura 20 minutos, así que pasan $240 \div 20 = 12$ generaciones.

b) En cada generación el número se duplica, así que hay que multiplicar por 2 doce veces: $2^{12} = 4.096$. El resultado es $500 \times 4.096 = 2.048.000$ bacterias.

c) Porque el crecimiento exponencial supone que no falta de nada, y eso dura poco. En un cultivo real hay antes una fase de adaptación, en la que las bacterias se ponen en marcha y casi no aumentan; después la exponencial; y después una fase estacionaria, cuando se agotan los nutrientes y se acumulan desechos, en la que nacen tantas como mueren.

Comprobación: comprueba el orden de magnitud con una cuenta aproximada que puedas hacer de cabeza. Doce duplicaciones son diez más dos, y diez duplicaciones multiplican por algo más de mil. Así que el resultado tiene que ser del orden de 500 por mil por cuatro, es decir, unos dos millones. Si te hubiera salido del orden de miles, habrías confundido las generaciones con los minutos.

En cinco experimentos con bacteriófagos se observa lo siguiente. Di en cada caso de qué ciclo se trata y razónalo. (a) A los pocos minutos la bacteria revienta y salen cientos de virus nuevos. (b) La bacteria sigue viva, se divide con normalidad. Y todas sus descendientes llevan el material genético del virus integrado. (c) Un cultivo de bacterias aparentemente sanas se irradia con luz ultravioleta y de pronto empiezan a reventar. (d) El material genético del virus se copia con el de la bacteria, sin fabricar ni una cápside nueva. (e) Nada más entrar, el virus obliga a la bacteria a fabricar cápsides y copias de su material genético.

Solución

- a) Es el **ciclo lítico**. Reventar la célula para salir es su final característico.
- b) Es el **ciclo lisogénico**. La señal es que el material del virus se hereda: está integrado en el de la bacteria y se copia con él. En esa situación al virus se le llama **profago**.
- c) Es el paso de lisogénico a **lítico**. Las bacterias llevaban el virus integrado sin saberlo. Y una agresión ha despertado al profago, que ha pasado a multiplicarse.
- d) Es el **ciclo lisogénico**. Que no se fabriquen **cápsides** es la señal: el virus no se está montando, solo se está copiando de gorra.
- e) Es el **ciclo lítico**. Fabricar cápsides desde el primer momento significa que se está montando la descendencia para salir.

Una pista que avisa: la pregunta que más separa los dos ciclos es si se están fabricando **cápsides**: si se fabrican, el virus se está montando para salir. Es una pista útil y hay que usarla con cuidado con el apartado (c), porque ahí el cultivo pasa de un ciclo al otro y la respuesta depende del momento que se mire.

A una persona con una infección vírica le recetan un antibiótico. (a) Explica por qué no le va a hacer efecto sobre el virus. (b) Explica cómo puede una bacteria hacerse resistente a un antibiótico y por qué esa resistencia se extiende tan deprisa en una población bacteriana. (c) Di qué tiene un prión que lo hace distinto de todo lo anterior.

Solución

- a) Porque un **antibiótico** ataca estructuras propias de bacteria: la pared de **peptidoglucano**, su tipo de ribosoma o las enzimas que copian su ADN. Un virus no tiene ninguna de esas cosas: no tiene pared, ni ribosomas, ni metabolismo propio. Es un **parásito obligado** y fabrica sus proteínas con los ribosomas de la célula que infecta, que son los de la propia persona. ▲ No todas las enzimas que usa son prestadas: muchos virus llevan el gen de su propia copiadora, y algunos la traen ya montada dentro. Ninguna de ellas es, aun así, diana de un antibiótico.
- b) Puede hacerse resistente por una **mutación** que le cambie la estructura atacada, o recibiendo de otra bacteria un **plásmido** que lleve un gen de resistencia. Se extiende deprisa por dos motivos: las bacterias se dividen en minutos, así que una ventaja se multiplica enseguida. Y además se pasan plásmidos unas a otras por **conjugación**, incluso entre especies distintas.
- c) Un **prión** no tiene ácido nucleico ninguno: es solo una proteína mal plegada que, al tocar a las proteínas normales de su tipo, las hace plegarse mal a ellas también. No se replica copiando un mensaje, sino cambiando de forma a las que ya había.

Comprueba este paso: comprueba si en tu respuesta al apartado (a) has dicho qué ataca el antibiótico, y no solo que el virus es distinto. Sin nombrar la estructura concreta, la explicación se queda en que son cosas diferentes, que es lo que había que demostrar.

Cómo responde el organismo a un antígeno

Lo que hay que saber

La defensa funciona en tres niveles. Primero, las **barreras externas**: la piel, las mucosas y sus secreciones, que impiden la entrada. Segundo, la **respuesta inespecífica**, que actúa igual contra cualquier intruso: la **inflamación**, la **fagocitosis** por los **macrófagos** y otras células, y la fiebre. Tercero, la **respuesta específica**, que reconoce al intruso concreto y se dirige solo contra él.

Un **antígeno** es cualquier sustancia que el sistema inmunitario reconoce como ajena y contra la que monta una respuesta. Un **anticuerpo**, o inmunoglobulina, es una proteína que se une de forma específica a un antígeno concreto. ▲ Un anticuerpo **no mata** a nadie: se une, y con eso neutraliza al intruso, lo pega a otros formando grumos o lo señala para que lo destruya otro. Matarlo es trabajo de las células que vienen detrás.

Las células protagonistas son los **linfocitos**, de dos clases. Los **linfocitos B** llevan la **respuesta humoral**: al reconocer su antígeno se multiplican y se convierten en **células plasmáticas**, que fabrican anticuerpos en cantidad. Los **linfocitos T** llevan la **respuesta celular**: los **citotóxicos** destruyen células propias que están infectadas, y los **colaboradores** organizan a los demás.

Parte de los linfocitos que responden no se gastan: se quedan de guardia como **células de memoria**. A la reacción de un segundo encuentro con el mismo antígeno se la llama **respuesta secundaria**. Cuánto se parece a la primera, y en qué no, lo tendrás que describir tú más abajo. Ahí se apoya todo lo que viene detrás.

La **inmunidad activa** es aquella en la que el organismo fabrica sus propios anticuerpos, porque se ha encontrado con el antígeno o con una versión inofensiva de él. La **inmunidad pasiva** es recibir anticuerpos ya fabricados por otro. ▲ Las dos no tardan lo mismo en hacer efecto ni dejan lo mismo detrás. Y de esas dos diferencias depende cuál se usa en cada situación. Ponerlas por escrito es lo que piden los últimos enunciados.

▪ El sistema también se equivoca, y de dos maneras. En una **alergia** monta una respuesta exagerada contra algo inofensivo. En una enfermedad **autoinmune** ataca a lo propio porque ha dejado de reconocerlo como tal. Ninguna de las dos es una defensa débil: las dos son defensas mal dirigidas, que es otra cosa.

46

Clasifica estos seis casos según la inmunidad sea activa o pasiva y natural o artificial. (a) Una persona pasa la varicela y no la vuelve a pasar. (b) A un bebé le llegan anticuerpos de su madre a través de la placenta. (c) A un niño le ponen una vacuna. (d) A una persona mordida por un animal le inyectan anticuerpos ya fabricados. (e) Un bebé recibe anticuerpos con la leche materna. (f) Una persona que trabaja con animales se vacuna cada cierto tiempo.

Solución

a) **Activa natural**. El organismo ha fabricado sus propios anticuerpos, y el encuentro con el antígeno ha ocurrido por su cuenta.

b) **Pasiva natural**. Recibe anticuerpos ya hechos, y llegan por una vía natural.

c) **Activa artificial**. El organismo fabrica sus propios anticuerpos, pero el encuentro se ha provocado a propósito.

d) **Pasiva artificial**. Recibe anticuerpos ya hechos, y se los han inyectado.

e) **Pasiva natural**, igual que el caso de la placenta: anticuerpos ya hechos por una vía natural.

f) **Activa artificial**, igual que el caso del niño.

Una pista que avisa: son dos preguntas independientes y conviene hacerlas por separado. Primero, quién ha fabricado los anticuerpos: si el propio organismo, activa; si otro, pasiva. Después, si el encuentro ha sido provocado o no. Hacer las dos a la vez es lo que lleva a confundir los apartados (b) y (d), que coinciden en lo primero y se diferencian en lo segundo.

47

A un animal de laboratorio se le inyecta un antígeno el día 0. La cantidad de anticuerpos en su sangre empieza a subir hacia el día 6, llega a un máximo pequeño el día 12 y después baja. El día 60 se le inyecta el mismo antígeno. Y esta vez la cantidad empieza a subir a los 2 días, alcanza un máximo unas **10** veces mayor el día 65 y se mantiene alta mucho más tiempo. (a) Di cómo se llama cada una de las dos respuestas. (b) Explica a qué se debe la diferencia. (c) Calcula cuántos días tarda cada una en llegar a su máximo y di cuántos días se ha adelantado la segunda.

Solución

a) La primera es la respuesta primaria y la segunda es la **respuesta secundaria**.

b) A las **células de memoria**. En el primer encuentro hay que localizar entre muchísimos **linfocitos** los poquísimos que reconocen ese antígeno, y luego esperar a que se multipliquen: por eso tarda y da poco. Parte de ellos no se gastan y se quedan de guardia. Así que en el segundo encuentro ya hay muchos preparados desde el primer momento. Y la respuesta sale antes, más fuerte y más duradera.

c) La primera tarda $12 - 0 = 12$ **días** en llegar a su máximo. La segunda tarda $65 - 60 = 5$ **días**. La diferencia es $12 - 5 = 7$ **días** de adelanto.

Comprobación: los días de la segunda respuesta hay que contarlos desde el día 60, que es cuando empieza, y no desde el día 0. Si al restar te hubiera salido un número mayor que la primera, habrías usado el día 65 tal cual. Y entonces el resultado diría que la segunda respuesta es más lenta, es decir, lo contrario de lo que los datos describen.

48

Una vacuna contiene el antígeno preparado para que no cause la enfermedad. Un suero contiene anticuerpos ya fabricados contra ese antígeno. (a) Di cuál de los dos se usa para prevenir antes de que pase nada y por qué. (b) Di cuál se usa en alguien que acaba de recibir una picadura venenosa y por qué. (c) Razona por qué el suero no le servirá de nada si vuelve a pasarle lo mismo dentro de un año.

Solución

a) La **vacuna**. Como el organismo tiene que fabricar sus propios anticuerpos, tarda días en estar protegido. Y eso pide tiempo por delante. A cambio, deja **células de memoria** y la protección dura mucho. ▲ Pedir tiempo no es servir solo antes: en algunas enfermedades se vacuna después del contacto, y a veces a la vez que se pone el suero.

b) El **suero**. Aquí no hay días que esperar: el veneno ya está dentro y hace falta algo que actúe al momento. Los anticuerpos inyectados se unen a él en cuanto llegan, sin que el organismo tenga que aprender nada.

c) Porque la **inmunidad pasiva no deja memoria**. Lo que se ha inyectado son anticuerpos, no una respuesta propia: el trabajo viene hecho de fuera. Esos anticuerpos se van degradando en semanas, y por sí solos no dejan ningún linfocito preparado. Así que dentro de un año, y en lo que al suero se refiere, la persona estará igual que al principio.

Comprueba este paso: comprueba si tus respuestas a (a) y (b) usan el mismo criterio, que es el tiempo disponible. Si has justificado una por el tiempo y la otra por la gravedad, mezclas dos criterios. Y la gravedad no es lo que decide aquí: lo que decide es si se puede esperar a que el organismo fabrique.

Por dentro de un anticuerpo y del receptor del linfocito T

Lo que hay que saber

La unidad básica de un **anticuerpo** es una proteína con cuatro cadenas: dos **cadena pesadas**, largas, y dos **cadena ligeras**, cortas, unidas entre sí por puentes disulfuro. El conjunto tiene forma de Y: dos brazos y un pie. ▲ Unidad básica, porque hay clases que circulan en grupos de varias unidades pegadas. Esas tienen más de dos puntos de agarre.

Cada cadena tiene dos partes. La **región variable** está en las puntas de los brazos y cambia de un anticuerpo a otro: es la que reconoce el antígeno. La **región constante** es igual en todos los anticuerpos de la misma clase y es la que otras células reconocen para saber qué hacer con lo que el anticuerpo ha atrapado.

De ahí salen dos consecuencias. Una, que cada unidad tiene **dos brazos iguales** y puede agarrar dos antígenos a la vez, que es lo que permite que se formen grumos. Y dos, que la parte que reconoce y la parte que avisa están **separadas**. Así que un mismo antígeno se puede combatir de varias maneras según la clase de anticuerpo que lo agarre.

El **receptor del linfocito T** es distinto: tiene **dos cadenas** en vez de cuatro, un solo punto de reconocimiento y se queda anclado en la membrana de la célula, en lugar de soltarse al medio. Y no reconoce al antígeno suelto, sino un trozo de él presentado en la superficie de otra célula.

La comparación es lo que hay que llevarse: el anticuerpo es una llave que se suelta al medio, con dos puntos de agarre por unidad; el receptor del linfocito T es una llave que se queda pegada a su célula, con un punto de agarre. Y que solo funciona si otra célula le enseña el trozo. Por eso uno persigue lo que va suelto por la sangre y el otro vigila lo que pasa dentro de las células. ▲ El anticuerpo tampoco está siempre suelto: el linfocito B lleva el suyo anclado en la membrana, y ahí le sirve de receptor.

▪ **Aquí va la teoría entera y ningún ejercicio, y el motivo se explica en dos líneas.** Este tema se queda sin ejercicios por lo siguiente. Lo que un examen pregunta aquí es una figura: la Y con sus cuatro cadenas, donde hay que rotular las regiones variables, las constantes, las pesadas y las ligeras. Ponerle nombre a las partes de una forma exige tenerla delante, y en estas páginas no entra ninguna. Con palabras solo cabría pedirte que recitaras la lista de arriba. Y recitar una lista no es reconocer una molécula.