

## LA CÉLULA N-1: DEFINICIÓN DE CÉLULA

### DESDE LA PERSPECTIVA DE UN VIRÓLOGO DE CUASIESPECIES

*Jordi Gómez Castilla, Belén Valenzuela Reguena y J. Ricardo Arias-González*

*La investigación es investigación de realidad, que ocurre en muchas formas. Para entenderlo, tenemos que reconocer que la realidad está abierta y por eso es inagotable. Así, la investigación es una tarea sin fin. La realidad también es múltiple en dos sentidos: hay muchas cosas, y también lo real es múltiple porque lo que es abierto es su propio carácter de realidad.*

Discurso de aceptación de Xavier Zubiri con motivo de la concesión del Premio Santiago Ramón y Cajal en 1982<sup>[1]</sup>

El término *célula* fue introducido por Robert Hooke (1635-1703), quien al observar secciones de corcho con el microscopio comparó sus diminutas estructuras con “pequeñas habitaciones” (*cella* en latín)<sup>[2]</sup>. Esta imagen de la célula como habitáculo –un espacio delimitado que contiene y organiza elementos– se ajusta bien a la concepción sustancialista de Aristóteles, para quien toda sustancia integra materia y forma en una unidad. Aun cuando la perspectiva se amplía con la teoría evolutiva, seguimos comprendiendo en gran medida a la célula bajo categorías heredadas de este marco aristotélico, especialmente la idea de esencias comunes que permiten su clasificación.

Sin embargo, esta posibilidad clasificatoria siempre tropieza en biología con el problema de la variación. Definir y ordenar la diversidad de las especies en la naturaleza ha sido siempre un desafío, y lo mismo ocurre en virología: resistencias a solventes, morfologías de cápside, serotipos, aislados geográficos, tipos de material genético o genotipos han dado lugar a distintas categorías de clasificación. De manera análoga, la biología celular ha buscado tipologías estables. Si bien las definiciones tradicionales (morfología, localización, fisiología) han servido de base, las tecnologías recientes de *single-cell omics*, en particular la secuenciación de ARNm de célula única, han revelado variaciones incluso entre células previamente consideradas de un mismo tipo<sup>[3]</sup>.

Frente a la noción sustancialista de la célula, donde cada nueva metodología revela que siempre hay algo que se escapa, proponemos una definición alternativa inspirada en la existencia misma de los virus. La infección, en este ensayo, no debe entenderse ni como una reacción entre dos “sustancias” –virus y célula– que existen por separado hasta encontrarse, al modo de la química o la física, ni

tampoco en términos de un parasitismo clásico, en el que un organismo se multiplica a expensas de su hospedador como explicaría la biología. El virus se concibe aquí como una entidad semiótica: funciona como una señal<sup>[4]</sup>.

Para ilustrar la diferencia con un proceso estrictamente mecánico, como por ejemplo una reacción en cadena de fisión nuclear –“parecido” a una amplificación viral–, allí cada paso se explica por el anterior en una sucesión lineal de impactos, pero nada se organiza más allá de eso. Por el otro lado, en una infección parasitaria clásica, el parásito conserva su metabolismo e identidad incluso fuera del hospedador. El virus, en cambio, no actúa ni como una causa externa que produce efectos de manera lineal, ni como un parásito autosuficiente. Lo que hace es abrir un campo de posibilidades, obligando a la célula a reorganizarse, a responder, a integrar o rechazar esa alteridad en su propio funcionamiento. En este sentido, el virus opera como una señal, como un operador comunicativo, un organizador de relaciones moleculares que moviliza a la célula a desplegar un repertorio de respuestas, y no solamente de defensa, algunas incluso en contra de la coherencia habitual de su organización. Así, desencadena y reorganiza actividades enzimáticas latentes y vías de comunicación reprimidas, fragmentadas, compartimentadas, enlentecidas o desfavorecidas termodinámicamente<sup>[4]</sup>.

Hipotetizamos que esas posibilidades existen porque alguna vez fueron realidades de la célula, es decir, que el virus como señal reactiva y actualiza procesos celulares originados en distintos momentos de la historia evolutiva. Por ejemplo, los viroides de plantas –que replican su RNA genómico mediante un mecanismo de círculo rodante–, o los elementos internos de entrada ribosómica del virus de la parálisis del grillo –capaces de unirse

directamente a los ribosomas e iniciar la traducción de manera independiente de los factores proteicos de inicio de la traducción-, indican que la célula actual conserva propiedades que permiten restaurar, al menos fragmentariamente, actividades propias de la célula primitiva. De este modo, distintos virus podrían estar actualizando procesos celulares ancestrales que quedaron parcial o aparentemente silenciados, en diferentes momentos evolutivos, actuando como herramientas arqueológicas<sup>[5]</sup>.

A partir de esta presentación de los virus como alteridad celular, pro-

ponemos definir la célula según la expresión de N-1, retomando la noción de *Mil mesetas* de Deleuze y Guattari<sup>[6,7]</sup>. Aquí, N representa la vasta colección de posibles estados celulares: formas, orígenes, patrones de expresión génica, interacciones metabólicas, etc. y el -1 no significa una resta, sino aquello que impide que N se cierre sobre sí mismo, que se unifique en una sola entidad llamada "la célula". El -1 deshace la sustancialización y señala que la célula no es una unidad cerrada y homogénea, sino una multiplicidad abierta. En este marco, los virus encarnan ese -1, actuando constantemente como agentes de innova-

ción genética y manteniendo así la apertura de los organismos hospedadores<sup>[8,13]</sup>.

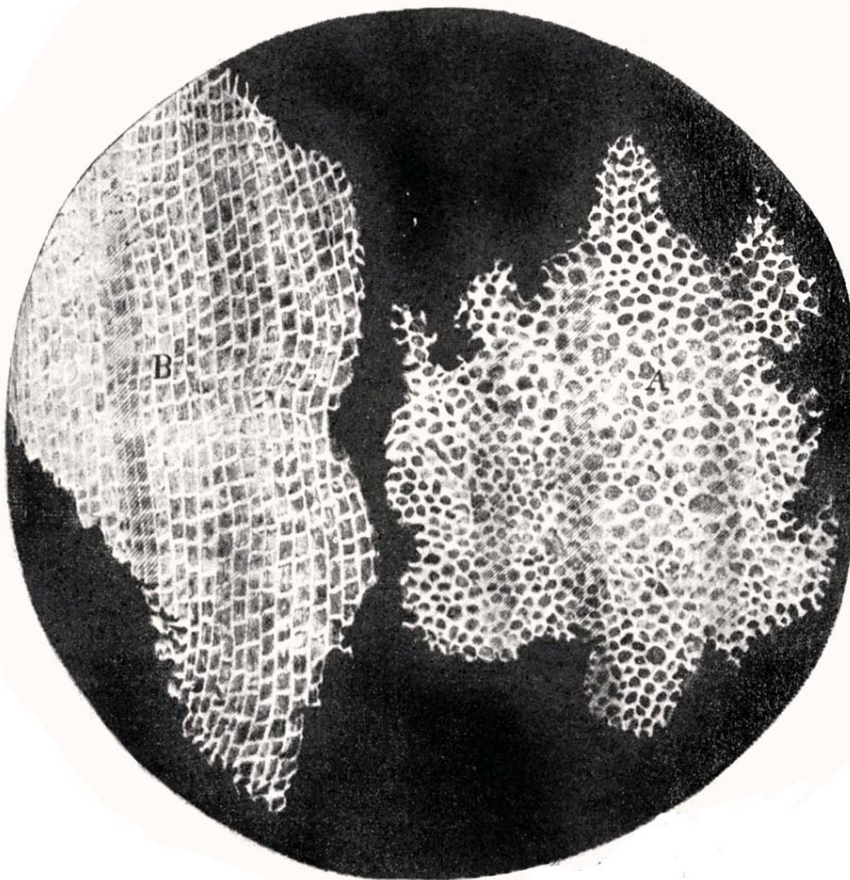
La célula, entendida como N-1, se actualiza en su encuentro con cada virus, o más exactamente, con cada población concreta de genomas virales (*quasispecies*)<sup>[9]</sup>. La célula es, así, una pluralidad de posibilidades: un entramado de redes de comunicación en transformación *contexto-dependiente*, que se reorganiza provisionalmente en su interacción con las poblaciones de virus de la gripe, de la hepatitis C, de la polio, o el virus de la inmunodeficiencia humana. Cada infección actualiza una configuración distinta de N, mostrando que la célula no existe como sustancia previa, sino como un campo de posibilidades moduladas por la infección.

La célula N-1 puede imaginarse a la vez como un rizoma deleuziano y como una bola que recorre el paisaje epigenético de Waddington: un tejido sin centro jerárquico, compuesto de conexiones móviles que se reconfiguran en cada encuentro con la población viral. Los virus actúan como vectores que deforman ese rizoma, alteran el paisaje de Waddington y, al mismo tiempo, lo expanden: profundizan algunos valles, aplanan otros y pueden abrir cauces imprevistos (líneas de fuga, en términos deleuzianos). Un ejemplo de este tipo de novedad evolutiva deleuziana podría ser la cooptación de retrovirus endógenos que originó la sincitina, proteína clave para la formación de la placenta y, por tanto, para el desarrollo de la gestación vivípara en los mamíferos.

En biología del desarrollo, aunque históricamente se habló de jerarquías de genes o de factores "maestros" que orientan la diferenciación, las perspectivas actuales destacan la

→ *Views of Cork in two different Sections. p. 10.*

Fig: 1.



Espacios dejados por las células vegetales muertas, dibujados por Robert Hooke (1635-1707) al observar delgadas láminas de corcho al microscopio compuesto: "Observation XVIII" en su libro *Micrographia* (1665). Los poros (paredes celulares vacías) le recordaban a las celdas de un monasterio o de un panal ([Imagen de dominio público](#)).

existencia de genes *dinámicos*<sup>[10]</sup>, que participan en redes de regulación altamente dependientes del contexto<sup>[10]</sup>, en las que múltiples factores interactúan y se retroalimentan mutuamente. La célula N-1, en su interacción con los virus, refuerza, o tal vez lleva al límite precisamente esta visión: no la de un mando jerárquico o lineal, sino la de una red en la que algunos genes activados se orientan hacia la restauración de la estabilidad celular, mientras que otros, bajo las mismas condiciones, favorecen las transformaciones promovidas por el virus. Un ejemplo ilustrativo son los genes inducidos por interfe-

rón, casi el 30 % de ellos, considerados individualmente, facilitan la multiplicación de determinados virus<sup>[11]</sup>.

En definitiva, lo que planteamos es que cada población viral constituye una alteridad celular que se manifiesta en forma de señal<sup>[4,12]</sup> y que cada célula no es una sustancia acabada, sino (N-1), un campo de posibilidades que se actualiza y reorganiza en su encuentro con cada virus. La célula N-1, entonces, es una pluralidad en devenir, modulada por los alineamientos intracelulares que cada población viral convoca.

 jgomez@ipb.csic.es

**Jordi Gómez Castilla** es investigador científico en el Departamento de Biología Molecular del Instituto de Parasitología y Biomedicina "López-Neyra" (CSIC), de Granada.

 belenv@icmm.csic.es

**Belén Valenzuela Requena** es investigadora científica en el Instituto de Ciencia de Materiales de Madrid (ICMM-CSIC). Su trayectoria se centra en el estudio teórico de estados exóticos de la materia, como la superconductividad de alta temperatura. Analiza cómo las interacciones fundamentales originan propiedades emergentes no descritas por teorías convencionales. Su aproximación se basa en establecer puentes entre la microscopía de las interacciones y los fenómenos colectivos resultantes. Recientemente ha comenzado a aplicar estas herramientas conceptuales al campo de las ciencias de la vida.

 ricardo.ariasgonzalez@upv.es

**J. Ricardo Arias-González** es licenciado y doctor en CC. Físicas por la Universidad Complutense. Tras un doctorado en materia condensada en el Instituto de Ciencia de Materiales de Madrid (CSIC), realizó un postdoctorado en U.C. Berkeley en biofísica de molécula individual. Desarrolló el primer laboratorio de pinzas ópticas en España en el Centro Nacional de Biotecnología (CNB-CSIC), que trasladó posteriormente a la Fundación IMDEA Nanociencia. Como líder de grupo experimental en dichos centros, investigó propiedades mecánicas de ácidos nucleicos, termodinámica de motores biomoleculares y fotónica de nanopartículas biocompatibles. Actualmente es profesor titular en la Universitat Politècnica de València, donde desarrolla una teoría para comprender los procesos moleculares que dan lugar al funcionamiento de la maquinaria celular y viral desde primeros principios físicos.

## REFERENCIAS

- [1] Zubiri, X. (2005). "¿Qué es investigar?". *Xavier Zubiri Rev.* **7**: 5-7.
- [2] Mazzarello, P. (1999). "A unifying concept: the history of cell theory". *Nat. Cell Biol.* **1**: E13-E15.
- [3] Morris, S. A. (2019). "The evolving concept of cell identity in the single cell era". *Development* **146**: dev169748.
- [4] Gómez, J., Ariza-Mateos, A. y Cacho, I. (2015). "Virus is a signal for the host cell". *Biosemitotics* **8**: 483-491.
- [5] Ariza-Mateos, A. et al. (2023). "Viruses as archaeological tools for uncovering ancient molecular relationships". *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1529**: 3-13.
- [6] Deleuze, G. y Guattari, F. (1988). *A thousand plateaus: Capitalism and schizophrenia*. Bloomsbury Publishing, Londres.
- [7] Ferrari, F. M. (2024). "Special issue on Scientific Process Ontology and Metaphysics. A thematic introduction". *Manuscrito* **47**.
- [8] Domingo, E. y Witzany, G. (2024). "Quasispecies productivity". *Sci. Nat.* **111**: 11.
- [9] Domingo, E. et al. (1978). "Nucleotide sequence heterogeneity of an RNA phage population". *Cell* **13**: 735-744.
- [10] Poyatos, J. F. (2025). "Capturing context in organismal development with a large language model". *bioRxiv* 2025.07.09.663853.
- [11] Schoggins, J. W. et al. (2014). "Pan-viral specificity of IFN-induced genes reveals new roles for cGAS in innate immunity". *Nature* **505**: 691-695.
- [12] Fernández López, J. *Diccionario conceptual Xavier Zubiri*, en HISPANOTECA- Portal de lengua y cultura hispanas [con acceso el 17 de septiembre de 2025]
- [13] Witzany, G. (2025). "Virus en la evolución de la vida". *Virología* **28**.

