

Los aspectos más criticados de la teoría sintética son: el gradualismo, que ha obtenido como respuesta el modelo del equilibrio puntuado de Niles Eldredge y Stephen Jay Gould; la preponderancia de la selección natural frente a los motivos puramente estocásticos; la explicación al comportamiento del altruismo; y el reduccionismo genecista que evitaría las implicaciones holísticas y las propiedades emergentes a cualquier sistema biológico complejo.

Sin embargo, la comunidad científica los considera solo como desacuerdos y nuevas ideas sobre puntos específicos, y que la teoría misma no ha sido rebatida en el campo de la biología, siendo comúnmente descrita como la “piedra angular de la biología moderna”.

Críticas a la teoría de Darwin

Después de la publicación del libro de Darwin, la evolución y la selección natural fueron ampliamente discutidas por las comunidades científicas y religiosas. Las ideas de Darwin eran apoyadas por la mayoría de los científicos, siendo su mayor defensor Thomas Henry Huxley, “el Bulldog de Darwin”.

Otros consideraban la teoría como incompleta por no presentar ningún mecanismo capaz de transmitir la herencia en los seres vivos. Aunque Gregor Mendel había estudiado las leyes de la herencia en 1865, sus teorías permanecieron desconocidas –incluso por Darwin– hasta comienzos del siglo XX.

Otro de los problemas a los que se enfrentó la teoría de Darwin era la imposibilidad de conocer la edad de la Tierra. Según los estudios de Lord Kelvin, que resultaron equivocados, la edad de la Tierra era demasiado pequeña para albergar en su historia el largo proceso evolutivo necesario por las especies naturales. Así, Kelvin afirmó que sólo mediante el diseño inteligente se podía haber alcanzado la gran diversidad biológica actual.

Las ideas de Kelvin chocaban con la datación de la Tierra propuesta por los geólogos con base en los primeros estudios sobre la edad de diferentes tipos de rocas, y la cuestión de la edad de la Tierra era un tema de actualidad científica que sólo sería resuelto tras el descubrimiento de la radiactividad por Becquerel.

En 1875 el teólogo Charles Hodge acusó a Darwin de negar la existencia de Dios al definir a los humanos como el resultado de un proceso natural en lugar de una creación diseñada por Dios.

Hoy en día, aunque una mayoría abrumadora de biólogos consideran las ideas básicas de la teoría de Darwin como correctas siguen existiendo algunos lugares en los

que el debate religioso-científico se mantiene, como en Estados Unidos y en algunos lugares de Australia. El creacionismo ha cambiado de estrategia y ahora se llama diseño inteligente. Aunque carece de la objetividad de la ciencia, está dando una dura batalla en los sectores conservadores de los Estados Unidos para ser aceptado en la curricula escolar.

Darwin terminó la introducción de la primera edición de *Sobre el origen de las especies* con una frase que todavía representa la visión consensuada de los biólogos evolutivos: "La selección natural ha sido el principal, aunque no el exclusivo, medio de modificación".

Y con otra frase: "Hay grandeza en esta idea de que la vida, con sus diversas energías, fue originalmente alentada en contadas formas o acaso en una sola; y que mientras este planeta ha ido girando de acuerdo con las leyes fijas de la gravedad, desde aquel principio tan sencillo se han desarrollado y están evolucionando incontables formas de lo más hermosas y maravillosas".

Obras:

- *Viaje de un naturalista alrededor del mundo o El viaje del Beagle* (1839, *The Voyage of the Beagle*).

- *El origen de las especies* (1859, *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*).

- *El origen del hombre* (1871, *The Descent of Man and Selection in Relation to Sex*).

- *Autobiografía*.

Neodarwinismo: algunos aspectos

Rev. Aragon. Teol. 30 (2009)

Juan Jesús Bastero Monserrat, SJ

Profesor de Biología

Este artículo es una adaptación de la conferencia que pronunció en Zaragoza el 17 de febrero de 2009 en el Centro Joaquín Roncal, dentro del ciclo "Darwin y Dios" organizado por Acción Social Católica.

ADVERTENCIA: Neodarwinismo es un término acuñado hace ya bastantes años. Como encierra un contenido muy amplio, me voy a limitar a tratar sólo algunos aspectos del mismo. Dada la necesaria terminología científica para desarrollar el tema, he añadido algunas notas con aclaraciones.

I. PERSPECTIVA HISTÓRICA Y CIENTÍFICA

Charles Darwin muere en 1882. Después de su muerte, viene una época bastante convulsa en el mundo científico, surgen ideas contrarias a todo lo relativo a la evolución e incluso se llega a negar, o por lo menos a poner en cuestión, la teoría de Darwin.

Ya en el siglo XX, el durísimo paréntesis de la gran guerra de 1914-1918 causa una profunda herida en Europa y en el mundo, y se paraliza cualquier posibilidad de progreso científico. Hasta la década de 1920 y sobre todo en la de 1930, no renace un conjunto de científicos, biólogos y no biólogos, que desde distintos aspectos aborden de nuevo el tema del evolucionismo, pero ahora lo hacen con un fundamento científico bastante más consolidado. Diríamos que, hasta cierto punto, le dan la razón a Darwin pero completando su visión de la evolución, dándole a ésta rango de teoría científica, aunque la solidez de estas teorías nunca es total.

Pues bien, este conjunto de científicos evolucionistas, con las explicaciones y conclusiones que van acumulando a partir de 1930, es lo que se denomina *Neodarwinismo*. Se puede decir que el Neodarwinismo tiene fecha de comienzo (más o menos, hacia 1930) pero no se puede decir que tenga fecha de término: incluso hoy en día se siguen agregando afirmaciones científicas sobre la teoría evolutiva, completando, perfilando y matizando dicha teoría.

El Neodarwinismo aborda el proceso evolutivo desde disciplinas diferentes y hay que distinguir dos enfoques fundamentales: el de la investigación sobre los *indicios* o *pruebas* de la evolución, que se refiere a "qué ha sucedido" a lo largo de millones de

años, y el enfoque que busca los posibles *mecanismos evolutivos*, es decir, el que investiga “*cómo ha sucedido*” la evolución de los vivientes.

INVESTIGACIÓN SOBRE “*QUÉ HA SUCEDIDO*”

Este enfoque del Neodarwinismo se centra en el estudio de los indicios o pruebas de que ha ocurrido la evolución y se aborda desde varias disciplinas biológicas.

Desde la **paleontología**, con los cuantiosos descubrimientos de fósiles a lo largo del siglo XX, sobre todo en la primera mitad del siglo XX: se comprueban las semejanzas entre los fósiles hallados y las formas vivientes actuales.

Desde la **embriología**. Esto resultaba bastante nuevo. Ahí encontramos figuras importantes que descubren semejanzas entre los embriones de distintos grupos animales, con lo cual parece que tiene que haber parentesco evolutivo entre ellos.

Desde la **anatomía comparada**, reconociendo la similitud en la organización del cuerpo de los vertebrados, por ejemplo. Más tarde, con el descubrimiento del microscopio electrónico, fue posible observar la ultraestructura de los tejidos animales y vegetales, lo cual añadió un fuerte apoyo a la teoría evolutiva.

Finalmente, desde la **bioquímica**. La bioquímica, ciencia más reciente, apoya también esa teoría por la semejanza entre los componentes químicos de todos los seres vivos.

Hasta aquí, los aspectos del estudio sobre los indicios de que ha habido evolución, que también se les ha llamado pruebas de la evolución. Indicios o pruebas, según se prefiera. “Prueba” es más fuerte, porque es algo que hay que aceptarlo como demostración. “Indicio” es menos pretencioso y, en algunos casos, es preferible decir indicio que prueba. En cualquier caso, todo ese conjunto de datos es de tal convergencia que un científico tendría que hacerse violencia para decir que no hay parentesco entre los vivientes. Dicho de otra manera: dados todos esos datos y toda esa convergencia observada desde distintos campos, resulta obvio decir que tiene que haber un parentesco entre los seres vivos.

INVESTIGACIÓN SOBRE “*CÓMO HA SUCEDIDO*”

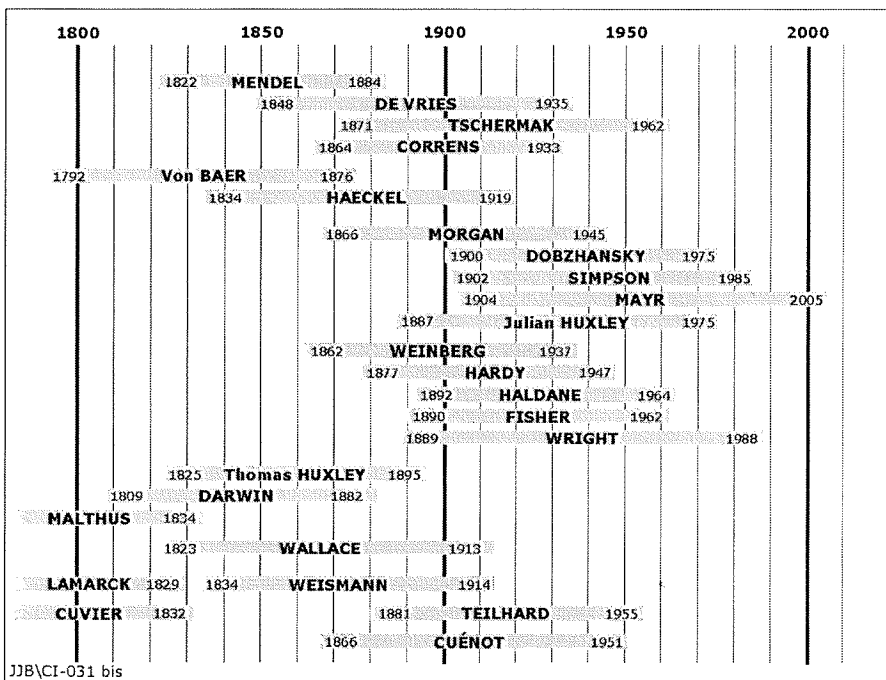
Después de abordar la pregunta sobre el *qué*, sigue pendiente la pregunta sobre el *cómo*. En tiempos de Darwin se intenta responder desde la selección natural, pero el modo como se quiere explicar el proceso resulta insatisfactorio. Es precisamente a par-

tir de las décadas de 1930 y 1940 cuando la respuesta sobre el “*cómo ha ocurrido*” la evolución adquiere rango científico. Y esto no se consigue desde la paleontología ni desde la anatomía comparada, sino desde la **genética**. Desde la genética, incluyendo los últimos descubrimientos de genética molecular, sí que se puede decir que en el ser vivo existe un mecanismo interno que permite el hecho evolutivo.

DIVERSIDAD DE INVESTIGADORES

Ya que son múltiples las disciplinas y los autores que intervienen en el Neodarwinismo, he escogido un arco de 200 años, desde 1800 hasta 2000, para presentar algunos científicos que fueron significativos en la elaboración y —valga la expresión— en la *evolución de las ideas evolutivas*.

Wallace, Darwin y el *bulldog* de Darwin, **Thomas Huxley**, como contemporáneos. Los hallazgos de Wallace fueron similares a los de Darwin pero no obtuvo la fama de éste. **Malthus** está latente, arranca ya desde el siglo XVIII e influye mucho en el pensamiento de Darwin. Por otro lado, **Lamarck** y **Cuvier**, como científicos evolutivos desde el siglo XVIII y parte del XIX, con una visión diferente, refutada por **Weismann**, que dice



que los caracteres adquiridos en vida no se heredan. Para demostrarlo, este señor cortó el rabo a 20 generaciones de ratones; les amputaba la cola nada más nacer y dejaba después que crecieran, más o menos maltrechos; se reproducían y volvían a dar crías con rabo, y así durante 20 generaciones. A la vigésima generación seguían naciendo ratones con cola. De lo cual deducía que las modificaciones inducidas por el ambiente no se heredan. Fue un método un tanto drástico, pero innegable. Por tanto, toda la evolución basada en las modificaciones, en las adaptaciones que el organismo va adquiriendo durante su vida, es falsa.

Mendel, desconocido por completo en esa época aunque sea contemporáneo, es el primero que da la cuantificación del hecho generacional en términos matemáticos y permite establecer una predicción de lo que va a suceder en la descendencia. Muere sin tener ningún éxito. En 1865 había publicado sus trabajos pero hasta 1900 —16 años después de su muerte— no se redescubre el valor de sus hallazgos científicos. Esto ocurrió gracias a tres investigadores de nacionalidades diferentes: **De Vries**, **Tschermak** y **Correns**. Repiten los experimentos de Mendel y le dan la razón. Se va consolidando así una corriente que le reconoce rango científico a la genética. Se cae en la cuenta de que *nos podemos fiar* de las predicciones genéticas, nos podemos fiar de cómo funcionan los gametos¹, de cómo funciona la reproducción de los vivientes. Esto adquiere mayor relieve si tenemos en cuenta que, por esas fechas, los cromosomas apenas eran conocidos.

Años más tarde, el grupo de matemáticos biómetras **Haldane**, **Fisher** y **Wright**, realizan estudios cuantitativos de hechos biológicos colectivos. Fueron precedidos por **Hardy** y **Weinberg**, quienes en 1908 establecieron ya una pauta sobre las frecuencias de los genes² en una población.

Los *tres grandes* del Neodarwinismo: **Dobzhansky**, desde la genética, **Simpson**, desde la paleontología y **Mayr**, desde la anatomía comparada. Estos tres tienen la suerte de que **Julian Huxley**, a su vez biólogo y nieto del *bulldog de Darwin*, en 1942 publica un libro que hace época, un libro que titula: *Evolución: la síntesis moderna*. El hecho es que la publicación de Huxley marca época y es la que condensa en un solo volumen el Neodarwinismo: esa *síntesis moderna* es el planteamiento neodarwinista.

¹ **Gametos**: células reproductoras (espermatozoide y óvulo) haploides, es decir, tienen un solo ejemplar de cada tipo de cromosoma. En el caso humano, los gametos tienen 23 cromosomas.

² Cada **gen** es un trozo de la secuencia de bases del DNA (o ADN) que constituye los cromosomas. En el caso humano, tenemos unos 30.000 genes, distribuidos en los 46 cromosomas de cada célula somática (por ejemplo, una célula de la piel). Estas células se denominan células diploides porque tienen dos ejemplares de cada tipo de cromosoma; por tanto, también tendrán **dos copias** de cada uno de los 30.000 genes.

Teilhard de Chardin, jesuita paleontólogo de primera línea, llena la primera mitad del siglo XX y marca una fuerte impronta en la visión cristiana y en el diálogo respetuoso desde el creyente hacia el no creyente desde una visión científica evolutiva. Fue contemporáneo de **Cuénot**, director del Museo Nacional de París.

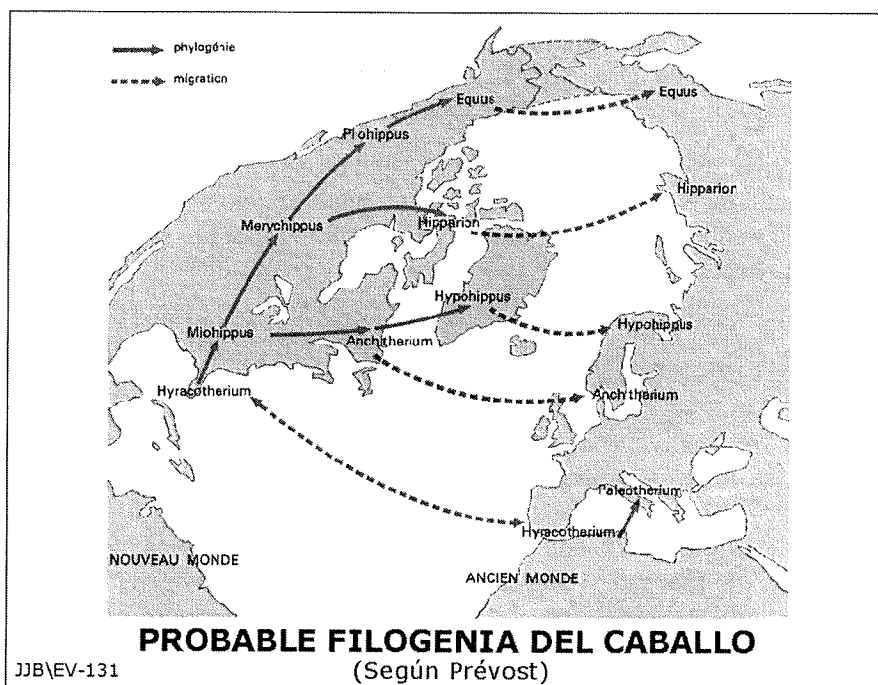
Hasta aquí la visión de conjunto de unos cuantos científicos. Lo que llama la atención es que, mientras el darwinismo está fundado básicamente en una persona, El Neodarwinismo no tiene fronteras de personas ni de tiempo, porque se puede decir que continúa hasta ahora.

EJEMPLOS DE INDICIOS O PRUEBAS DE LA EVOLUCIÓN

Ya hemos indicado que desde varias disciplinas se llega a la conclusión del parentesco entre los organismos vivos, es decir, resulta científicamente temerario negar que haya habido evolución. En cambio, para explicar también científicamente la posibilidad de evolución que tiene el ser vivo, hay que acudir a la genética: nos permite vislumbrar el *cómo* del proceso evolutivo. Aquí entra el binomio mutación-selección y el aislamiento geográfico y especiación, como procedimiento por el cual parece que pueden formarse especies nuevas. Esto lo veremos más adelante.

El primer ejemplo lo tomo de la paleontología. George Gaylord Simpson (1902-1985), nacido en EEUU, fue el gran impulsor de la paleontología. Descubre semejanzas, cosa ya conocida desde los tiempos de Darwin e incluso anteriormente, entre fósiles y formas actuales, estableciendo series filéticas, es decir, árboles genealógicos evolutivos en que se muestra el cambio gradual de las formas, por ejemplo en conchas de moluscos o también en la denominada muela carnícora de los carnívoros. Este último caso lo expuso hace años el doctor Miguel Crusafont, español, fallecido ya hace unos años.

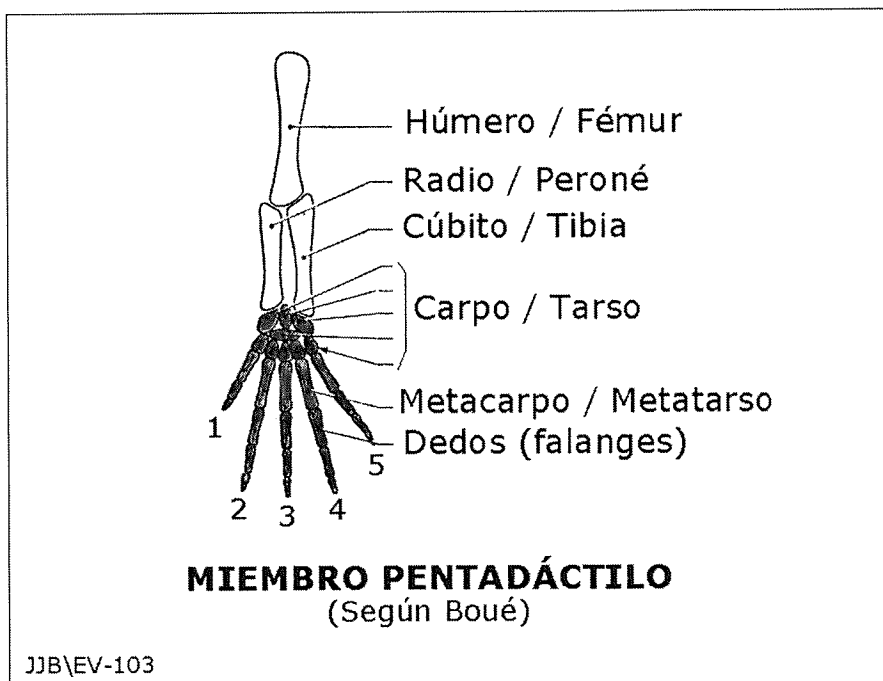
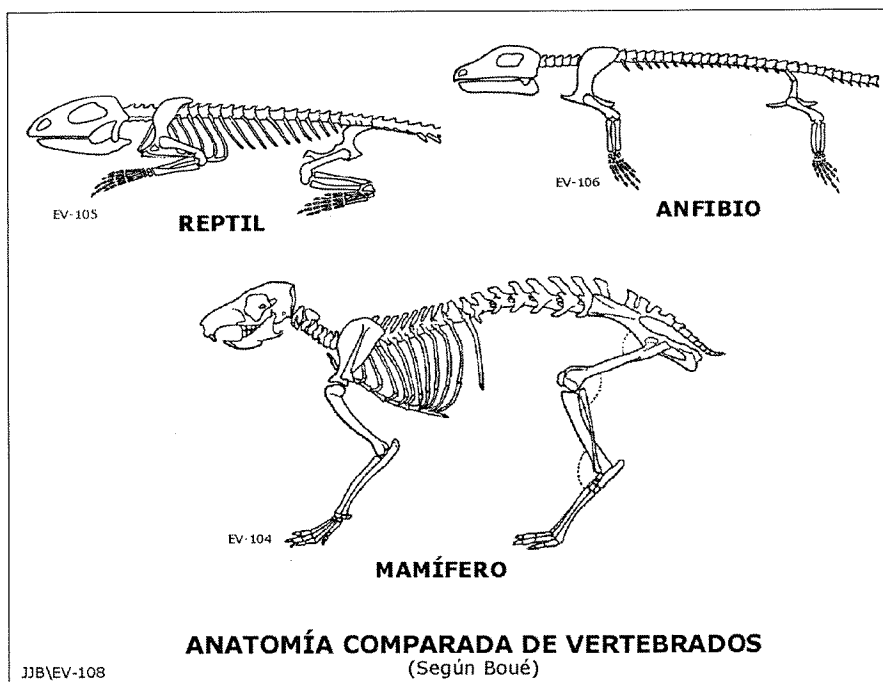
El ejemplo de la evolución de los caballos está esquematizado de forma simplificada en Fig. 2. En este mapa se indica que las formas predecesoras del actual caballo se remontan a unos 80 millones de años atrás, por tanto, a la época en que el océano Atlántico era todavía muy estrecho. El paso de América al continente euroasiático no ofrecía mayor dificultad. Se han identificado formas intermedias hasta llegar al caballo actual. Las posibles migraciones están atestiguadas por hallazgos fósiles en todas esas regiones. Hay que notar que en Nombrevilla (provincia de Zaragoza) cerca de Daroca, hubo unos hallazgos importantes gracias al P. Longinos Navás, científico jesuita que estuvo 40 años de profesor en el Colegio del Salvador en Zaragoza. Fue gran especialista en insectos y en otros campos de la Historia Natural y recogió precisamente en Nombrevilla bastantes dientes de *Hipparion*, que es una de las señaladas como especies intermedias predecesoras del caballo actual. Si tenemos en cuenta estos datos de

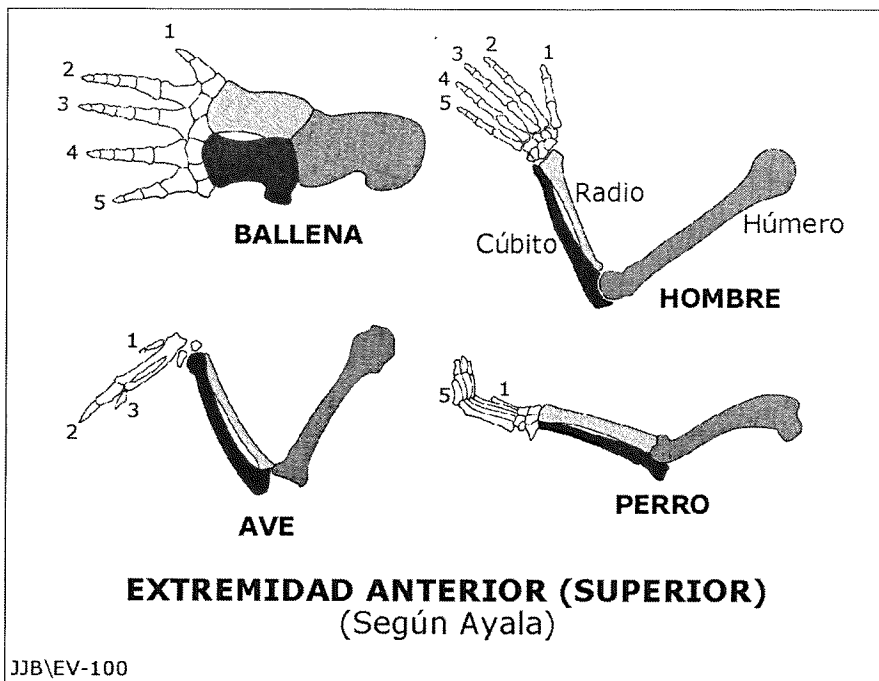


la paleontología, en lugar de decir que fueron los españoles quienes, después del descubrimiento de América, llevaron allá el caballo, más bien habría que afirmar que fueron los que *devolvieron* el caballo a su tierra de origen, pues procedía de aquel continente.

El segundo ejemplo pertenece a la anatomía comparada. El científico centenario Ernst Mayr (1904-2005) desarrolló el estudio de los órganos homólogos y los órganos análogos. Órganos homólogos son aquéllos que tienen el mismo origen embrionario, y órganos análogos son aquéllos que se parecen mucho, por ejemplo nuestro ojo y el ojo de un calamar, aunque no tengan nada que ver en cuanto a su origen embrionario.

Estos dibujos esquemáticos presentan la organización del esqueleto de los vertebrados. Vemos un anfibio, en este caso sería una salamandra porque tiene cola; un reptil, por ejemplo una lagartija, y un mamífero. La organización del esqueleto en todos ellos es similar aunque las modificaciones morfológicas que van desarrollándose a lo largo de su vida son patentes. Además, si nos fijamos en las extremidades, vemos que casi desde algunos peces pero con seguridad desde los anfibios hasta los mamíferos más evolucionados, las extremidades responden a un mismo plan de organización. Es lo que se llama la *pata quiridio* o *miembro pentadáctilo*. Como podemos apreciar, tanto





la extremidad anterior como la posterior en los cuadrúpedos o, en nuestro caso, tanto la superior como la inferior, están integradas por un hueso en posición proximal, que se une al tronco, dos huesos a continuación, y en posición distal una serie de huesos más o menos irregulares, seguidos de los cinco dedos, a su vez precedidos de los carpianos o tarsianos, según se trate de la mano o del pie, respectivamente. Esta semejanza se ha observado a lo largo de todos los mamíferos. Otra cosa son las modificaciones que este miembro pentadáctilo vaya sufriendo, según las adaptaciones a los distintos ambientes, pero el plan de organización desde el desarrollo embrionario es el mismo. En la Fig. 5 vemos cuatro casos muy claros: el mismo miembro, en una ballena, en el ser humano, en el perro y en un ave. Los distintos tonos de gris indican los huesos que son *homólogos* aunque tengan formas muy diferentes. Hay otros casos todavía más llamativos: la comparación entre las manos humanas y las patas delanteras del caballo. Un caballo, cabalga literalmente sobre los dedos; en las patas anteriores, es un dedo muy robustecido el que le sirve de apoyo, el dedo medio. Y el otro caso es el de las, mal llamadas, alas del murciélago, que no son otra cosa que las *manos* muy extendidas y con unos huesecillos muy finos, como las varillas de un paraguas. Los dos casos, la pata del caballo y el ala del murciélago, responden también al mismo plan de organización que la mano humana.

II. FUNDAMENTOS DE LA HERENCIA BIOLÓGICA

Nos introducimos ya en el mundo de la genética, que es el que nos va a dar mayor información para explicar el *cómo* del proceso evolutivo.

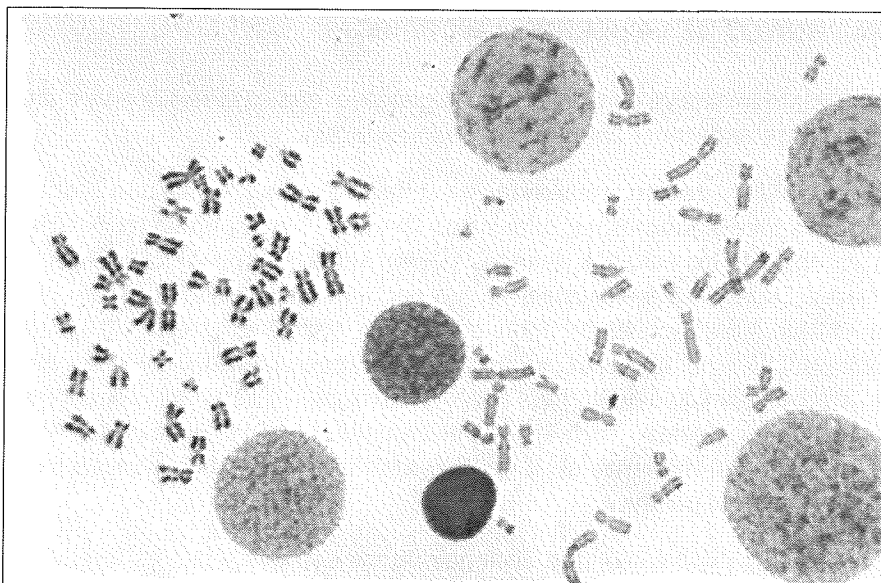
En la genética posterior a Mendel, ya entrado el siglo XX, hay que citar al menos a dos grandes investigadores. La primera es Thomas Hunt Morgan (1866-1944). Fue el gran impulsor de los estudios de investigación sobre la mosca del vinagre o mosca de las frutas (*Drosophila melanogaster*), esa pequeña mosca que ronda en verano las frutas maduras. A partir de los primeros años del s. XX, quizás hacia 1910-15, Morgan establece en California un centro de investigación que sigue hoy en día y que formó una escuela de genetistas de primera línea. Entre ellos —y ésta es la segunda persona que mencionamos— estuvo Theodosius Dobzhansky (1900-1975) de origen ruso y emigrado a los EEUU al comienzo de la época nazi. Fue Dobzhansky quien planteó ya la visión evolutiva de la genética.

Desde la genética, hay que distinguir varios campos y eso es lo que vamos a hacer ahora.

CROMOSOMAS Y GENES

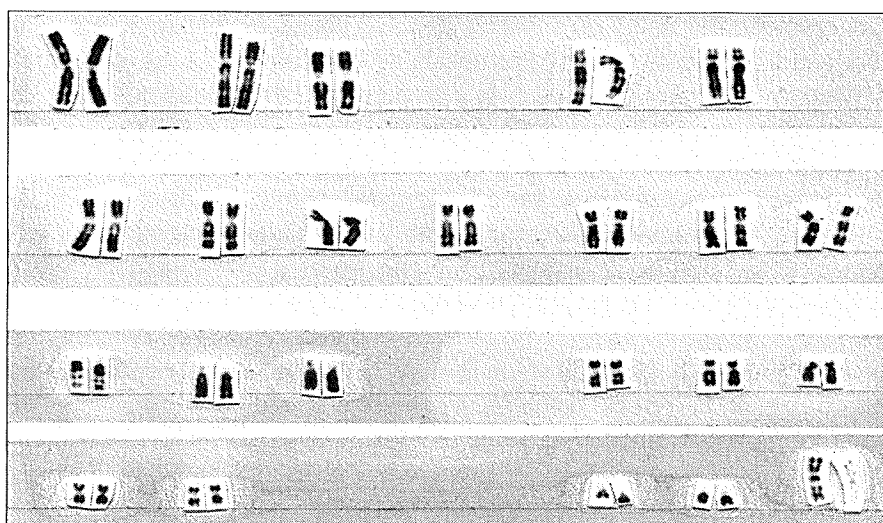
Los cromosomas están en el núcleo de cada célula. En la Fig. 6, que es una fotografía obtenida mediante microscopio óptico, se aprecian varios núcleos aislados de células humanas (linfocitos de la sangre) y cromosomas de células que se han hecho explotar, mediante un procedimiento ya antiguo, y que han quedado lo suficientemente esparcidos para observarlos y poderlos contar. Éstos se denominan *cromosomas metafásicos*, pero no es necesario entrar en más detalles sobre su preparación. De fotografías como ésta, se recortan los cromosomas y se pegan en una cartulina: es lo que se denomina el *cariotipo* de un individuo humano, en este caso una mujer Fig. 7. Este cariotipo se elabora con arreglo a las normas internacionalmente establecidas desde 1960. Recordemos que hasta 1960 no se supo con seguridad el número de cromosomas humanos. Fue en la conferencia de Denver, Colorado, cuando se llegó al acuerdo científico de que, en la especie humana, el número propio de cromosomas es 46, integrados por 22 pares de autosomas y dos cromosomas sexuales. En cada especie viviente son propios tanto el número como la forma y tamaño de sus cromosomas.

Vamos a tomar sólo un cromosoma, dibujado esquemáticamente, y vamos a suponer que pudiéramos irlo devanando para ver su estructura interna Fig. 8. Si tomamos sólo un pequeño tramo y lo amplificamos progresivamente, encontramos un cordón que envuelve a esta especie de “tambores”. Cada uno de estos tambores es un conjunto de 8 moléculas de proteína.



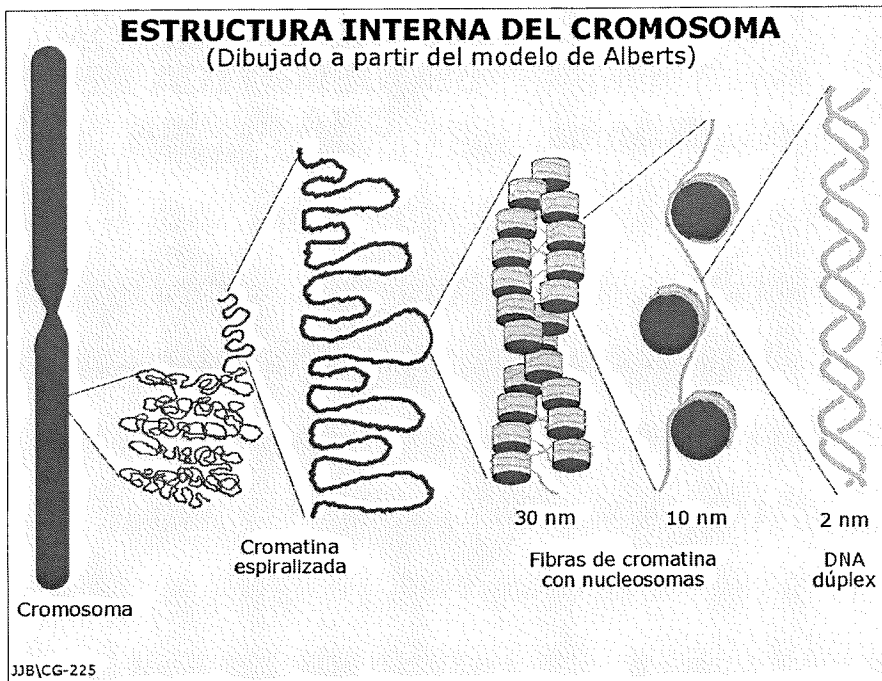
**NÚCLEOS Y CROMOSOMAS
METAFÁSICOS HUMANOS**

JJB\CG-250



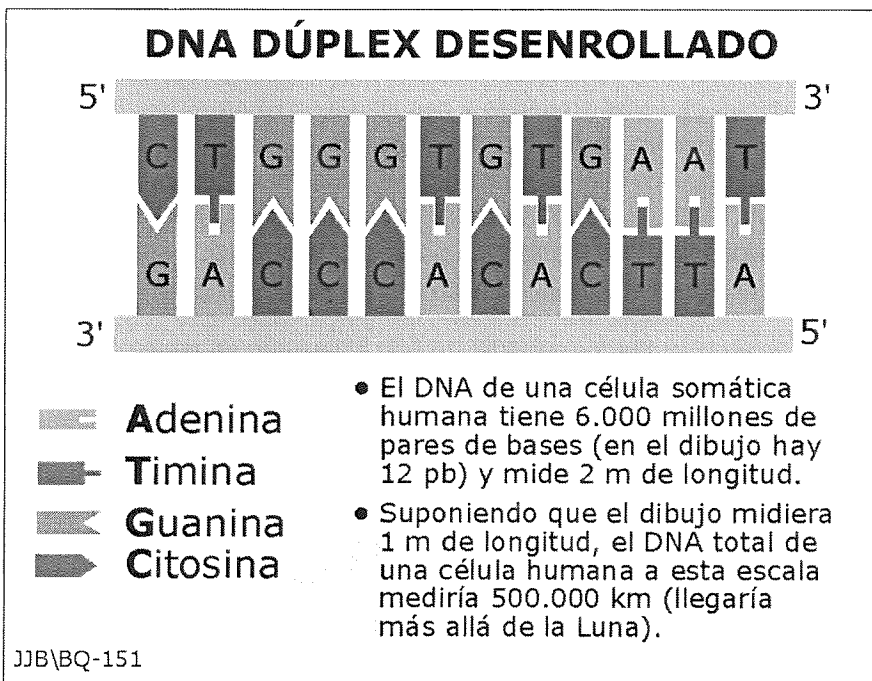
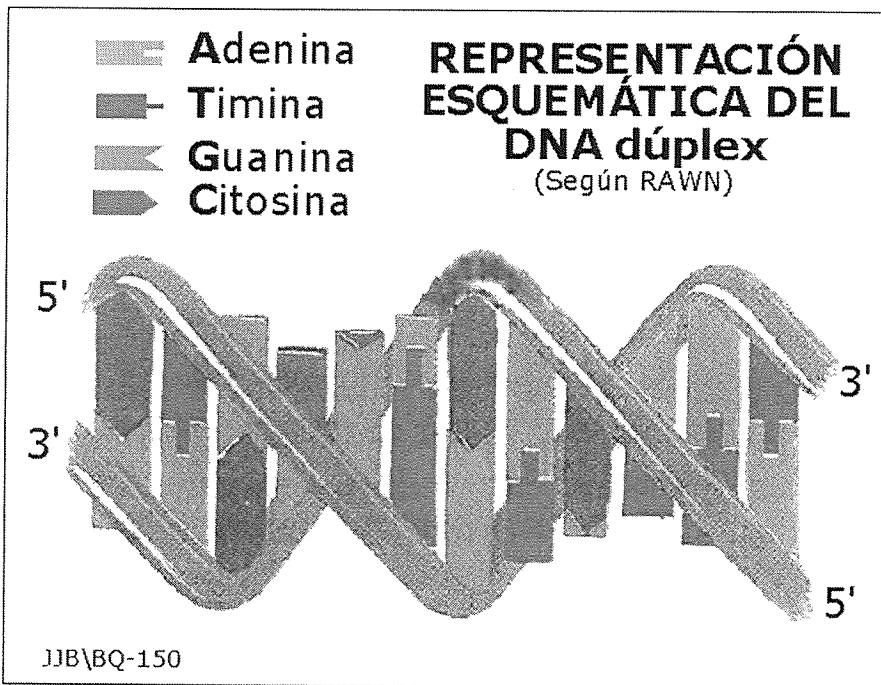
CARIOTIPO DE MUJER: 46,XX

JJB\CG-222



Prescindimos de estas proteínas y nos fijamos sólo en el “cordón” que las envuelve: ésta es la molécula de ADN (ácido desoxirribonucleico) que se llama *ADN dúplex* porque consta de dos hileras enrolladas helicoidalmente una sobre otra. Por eso se llama también: “la doble hélice”. La anchura real de este ADN es de 2 nanómetros, es decir, 2 milmillonésimas de metro. Con palabras más claras: medio millón de moléculas de ADN puestas una junto a otra, sólo tendrían el grosor de 1 milímetro.

Podemos representar la molécula de AN dúplex con un dibujo convencional, a sabiendas de que esta representación de sus componentes resulta totalmente invisible al mejor microscopio electrónico. Figs. 9-10. Apreciamos las dos hileras y una especie de peldaños entre ambas. Cada peldaño, a su vez, está integrado por dos piezas que encajan entre sí. Hay cuatro piezas distintas en estos *peldaños*, que se llaman bases nitrogenadas y tienen estos nombres: adenina, timina, guanina, citosina, pero basta representarlas con sus iniciales (ATGC). Además, estas bases nitrogenadas se encajan entre sí de forma selectiva: una adenina con una timina, y una citosina con una guanina. El *orden* en que se encuentran situadas estas cuatro bases **determina la identidad molecular de cada cromosoma**.



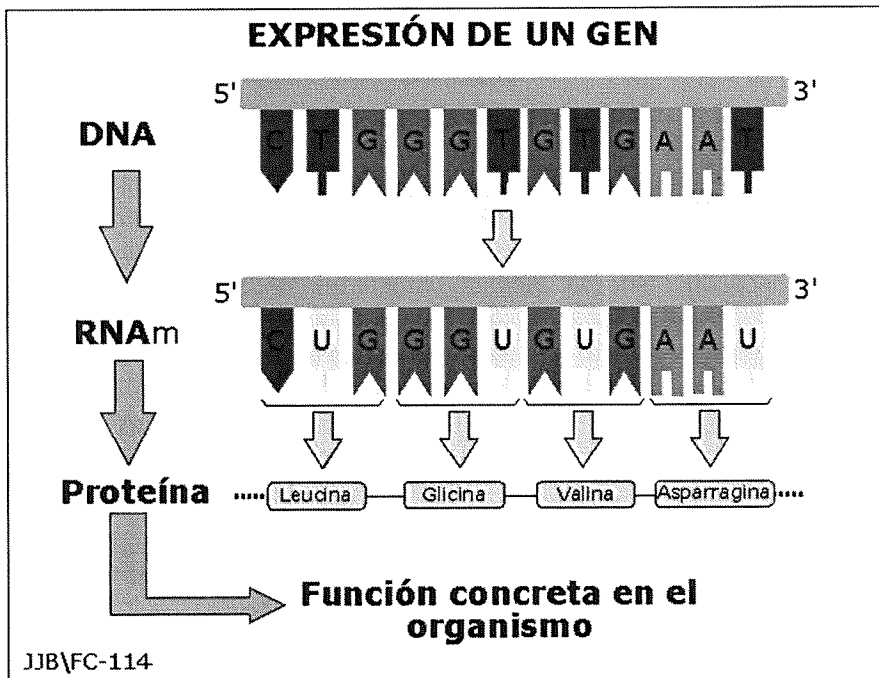
Para hacernos idea de la cuantía del material genético humano basta considerar una célula de la piel. El ADN que constituye sus 46 cromosomas contiene seis mil millones de pares de bases, o sea, de *peldaños*. Si se pudiera desenrollar el ADN de los 46 cromosomas y se colocasen los 46 trozos, uno tras otro, la longitud total sería de 2 metros.

En este ADN **reside la codificación de los genes**: un gen es un trozo de este ADN. Más exactamente, un gen es un trozo *de una hilera* del ADN, no de las dos.

Todos estos detalles, que pueden resultar complicados o difíciles, son necesarios para explicar el *cómo* del proceso evolutivo.

EXPRESIÓN DE LOS GENES: LAS PROTEÍNAS

Supongamos un fragmento de hilera de ADN constituido por 12 bases, Fig. 11. Lo primero que hace el ADN, antes de expresarse en nuestras células vivas, es copiarse en otra molécula, muy parecida pero no igual, que tiene una sola hilera: el ARNm (ácido ribonucleico mensajero). En éste, también hay cuatro bases nitrogenadas, pero la timina ha sido sustituida por el uracilo (U).



Cada grupo de tres bases seguidas codifica un aminoácido, es decir, condiciona que se escoja un aminoácido u otro a la hora de sintetizar la proteína³. Por eso decimos que a *cada triplete* del gen corresponderá un aminoácido en la proteína que fabrique la célula.

En la Fig.11 vemos que al triplete CUG del ARNm corresponde el aminoácido Leucina; al triplete GGU corresponde una Glicina, etc. Si una proteína ordinaria puede tener de 100 a 200 aminoácidos, el gen que la codifica tendrá, por lo menos, de 300 a 600 bases nitrogenadas. Si en cada uno de nosotros hay miles y miles de proteínas diferentes, podemos hacernos idea de la enorme diversidad de genes. Como cada gen se expresa formando una proteína, y cada proteína tiene una función concreta en el organismo, queda clara la enorme complejidad de estos procesos.

III. HERENCIA BIOLÓGICA Y MECANISMOS DE LA EVOLUCIÓN

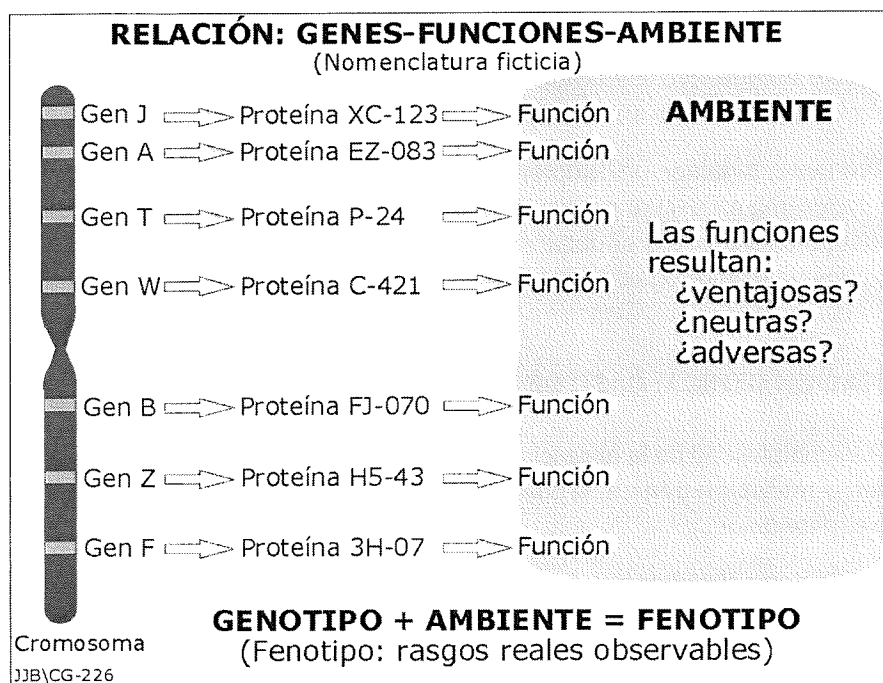
GENES Y VARIABILIDAD

Si consideramos varios genes a la vez, Fig. 12 vemos que cada uno de ellos se expresa produciendo una proteína que desempeñará una función concreta. Pero esta función la va a desempeñar en **un ambiente determinado** y aquí entra ya un factor fundamental en toda la concepción de la genética de poblaciones y de la biología actual.

Lo importante es caer en la cuenta de que las funciones que son capaces de desempeñar las proteínas, se desarrollan en un ambiente determinado. Y es este ambiente el que va a hacer que esas funciones resulten ventajosas, adversas o neutras (indiferentes). Ya se abandonó hace años la concepción rígida de los genes: se pensaba que el hecho de poseer un determinado gen garantizaba la presencia de un determinado carácter en el individuo, sin más. Hoy, en cambio, es fundamental considerar el ambiente como factor condicionante del resultado de la expresión génica. Eso se resume diciendo que el genotipo, o sea, el conjunto de genes de un individuo, más el ambiente en el que vive, es lo que nos da el fenotipo, es decir, el aspecto observable de ese individuo, los rasgos reales observables⁴. Antes se podía pensar que del genotipo venía un fenotipo rígido. Hace ya muchos años que la genética ha dicho lo contrario.

³ Una proteína es una molécula muy compleja formada por numerosos aminoácidos (moléculas pequeñas) unidos entre sí en un orden que viene determinado por la secuencia de bases de los genes. Un cambio en este orden o en la identidad de los aminoácidos (hay 20 aminoácidos diferentes) modifica la identidad de la proteína. Cada organismo vivo fabrica sus propias proteínas.

⁴ Esto se expresa con la "ecuación": genotipo + ambiente = fenotipo.



Hay otro factor que incrementa la variabilidad de los individuos. Cada gen puede existir de varias maneras, es lo que denominamos los **alelos**⁵ de un gen. Esos alelos pueden ser dominantes o pueden ser recesivos. **Dominante** quiere decir que, con tal que esté en uno de los dos ejemplares de cada par de cromosomas, se va a expresar. **Recesivo** significa que, para expresarse, tiene que estar presente en los dos cromosomas. Los alelos se suelen representar con letras: mayúscula para el dominante, minúscula para el recesivo, y también con otros signos. Como de cada cromosoma tenemos dos ejemplares, está claro que de cada gen tendremos también dos ejemplares. Si cada gen puede presentar dos alelos, las combinaciones posibles son bastante claras. Fig. 13.

En la actualidad, se piensa que son unos 30.000 los genes propios de la especie humana. Si recordamos que tenemos dos copias de cada gen y que muchos de ellos

⁵ Un **alelo** es cada una de las formas como puede existir un mismo gen, o sea, cada una de las variantes de su secuencia de bases. Como en las células somáticas hay dos copias de cada gen, cuando un individuo tiene dos alelos iguales de un gen decimos que es **homocigoto** para ese gen. Por tanto, podrá ser homocigoto dominante u homocigoto recesivo. Cuando tiene los dos alelos diferentes de ese gen, decimos que es **heterocigoto**.

presentan más de dos alelos, el número de combinaciones posibles resulta inimaginable. Si además tenemos en cuenta que la expresión de esos alelos dependerá también del ambiente en que viva el individuo, queda clara la raíz genética de la enorme diversidad humana y, de forma análoga, de los demás organismos vivos.

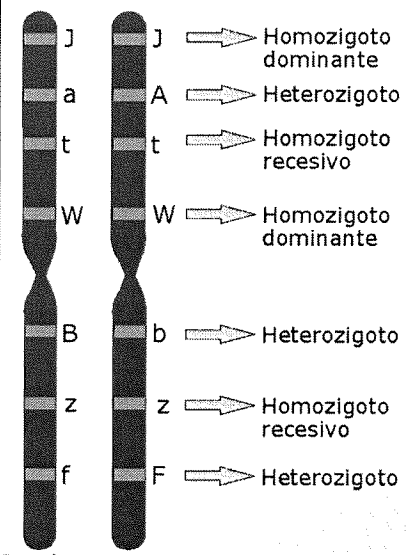
Por tanto, tenemos un panorama mucho más complejo de lo que se podía pensar, un panorama en el cual ponemos el acento en la variabilidad, por un lado, y en el influjo del ambiente sobre el desarrollo y expresión de los genes, por otro. Y es ahí donde surge ya el interrogante evolutivo.

LA MUTACIÓN GÉNICA: CASO DE LA FALCEMIA

A la complejidad de la herencia biológica que venimos exponiendo se añade otra novedad: la **mutación génica**, la posibilidad de mutación, la posibilidad de cambio y de cambio espontáneo.

A principios del siglo XX, hacia 1910, paseando el genetista holandés Hugo de Vries por las afueras de Amsterdam, se sorprendió al encontrar una variedad nueva de

VARIABILIDAD GÉNICA EN LOS INDIVIDUOS



Par de cromosomas homólogos

JJB\CG-227

MATERIAL GENÉTICO HUMANO:

- 46 Cromosomas en cada célula.
- 6.000 millones de pares de bases en el ADN de cada célula somática.
- Unos 30.000 genes.
- Cada gen puede presentar varios alelos.
- El efecto (favorable o adverso) de su expresión, depende del ambiente.

ALELO: Cada variante (secuencia de bases) que presenta un mismo gen.

HOMOZIGOTO PARA UN GEN: Individuo que tiene los dos alelos de un gen, iguales.

HETEROZIGOTO PARA UN GEN: Individuo que tiene los dos alelos de un gen, distintos. Tiene el mismo Fenotipo que el Homocigoto dominante.

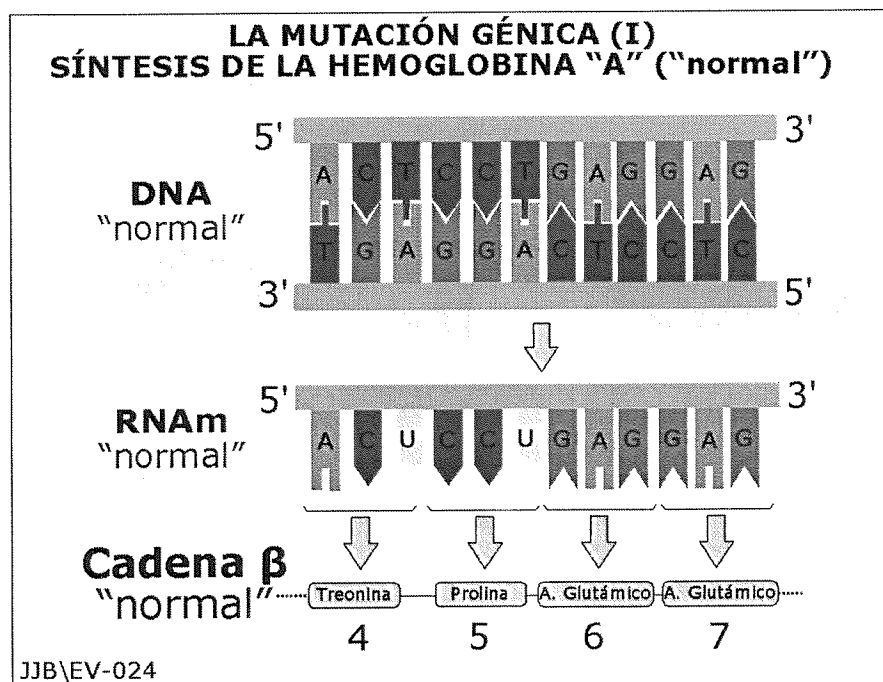
ALELO DOMINANTE: Se expresa aunque sólo haya un ejemplar.

ALELO RECESIVO: Sólo se expresa en el homocigoto.

una planta bien conocida (*Oenothera lamarckiana*). Hoy se discute si realmente se trataba de una mutación génica, pero así comenzó la investigación sobre este tema. Lo cierto es que Morgan y otros muchos genetistas más, comprobaron sin lugar a dudas que aparecen mutaciones espontáneas. Años más tarde, Hermann Joseph Muller, hacia 1927, demostró que se podían inducir o provocar mutaciones irradiando con rayos X o también con radiación ultravioleta, que es bastante penetrante, organismos de experimentación. Los descendientes de los individuos irradiados presentaban más mutaciones que las esperadas. Este descubrimiento le valió el premio Nobel en 1946.

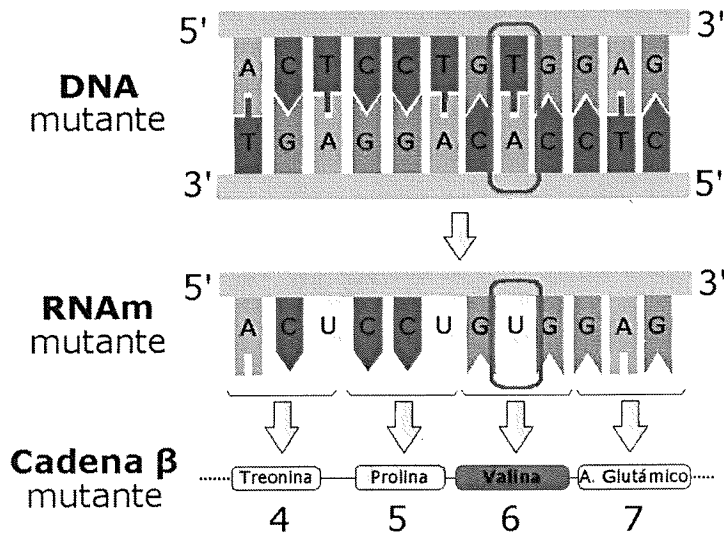
Con todo ello, quedó científicamente comprobado que el material genético puede cambiar. Con el ejemplo de la anemia falciforme quedará más clara la importancia de este hecho.

Seguimos con el dibujo de 12 pares de bases. La secuencia utilizada ahora corresponde a un fragmento minúsculo de un trozo de la molécula de hemoglobina humana. La molécula de hemoglobina es la encargada de transportar el oxígeno desde los pulmones a todo el cuerpo⁶. Consta de cuatro partes, de 140 aminoácidos cada una.



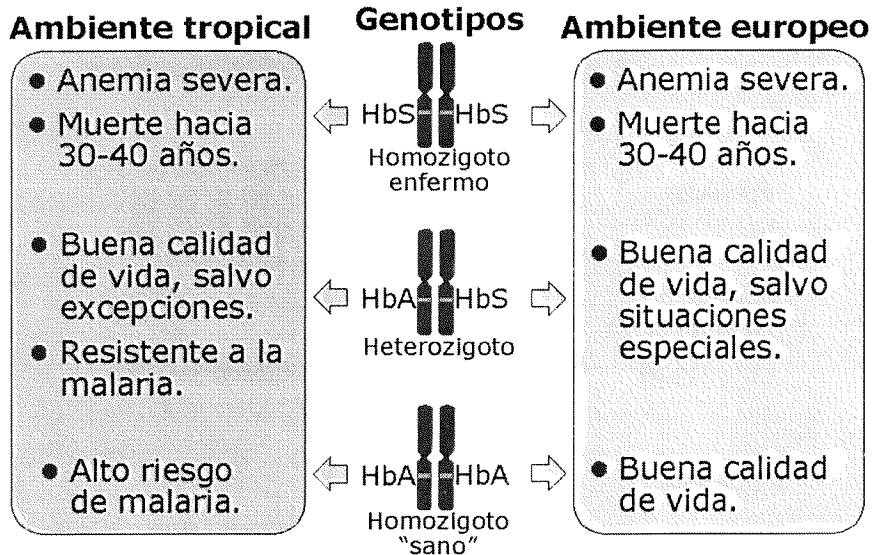
⁶ Las moléculas de hemoglobina están agrupadas dentro de los hematíes o glóbulos rojos. A su presencia se debe el color rojo de la sangre. En un mililitro o centímetro cúbico de sangre humana hay unos cinco mil millones de hematíes.

LA MUTACIÓN GÉNICA (II) SÍNTESIS DE LA HEMOGLOBINA "S" (Causa de la Falcemia)



JJB\EV-025

LA MUTACIÓN GÉNICA (III) LA FALCEMIA: EFECTOS SEGÚN AMBIENTES



JJB\EV-026

Esas cuatro subunidades, son iguales dos a dos: hay dos cadenas α , y dos cadenas β . El fragmento representado corresponde a las cadenas β .

En la hemoglobina humana normal, llamada hemoglobina A (Hb A), los aminoácidos 4, 5, 6 y 7 de la cadena β son treonina, prolina y dos ácidos glutámicos seguidos. Pues bien, en este fragmento del gen y en el triplete de bases GAG, ocurrió hace muchos años una mutación: en vez de adenina, se puso una timina. No vamos a entrar en los posibles modos como esto pudo ocurrir. Lo importante es que ocurrió y que tuvo importantes consecuencias.

¿Qué pasa cuando se expresa este gen mutante? Que el aminoácido 6 de la cadena β , en lugar de ser ácido glutámico es valina. Las características de este aminoácido son muy diferentes de las del ácido glutámico y eso hace que el comportamiento de la proteína toda, la hemoglobina, sea muy distinto respecto al transporte de oxígeno en la sangre. O sea, **el cambio de una sola base**, invisible a cualquier microscopio, es suficiente para que el comportamiento de los glóbulos rojos de ese individuo sea distinto. No hay muchos casos como éste, pero ciertamente no es el único en que una mínima mutación produzca un efecto tan llamativo.

Este caso concreto se denomina *falcemia* o *anemia falciforme*, del latín *falx-falcis*, hoz, porque los hematíes de los individuos mutantes presentan una forma que recuerda a la hoja de una hoz. También se denomina, por influjo del inglés, *sicklelema* (*sickle*, hoz). ¿Qué pasa con esta mutación génica? Ya hemos expuesto antes que, para sacar conclusiones sobre el efecto de la expresión de los genes, es indispensable tener en cuenta el ambiente.

Los genotipos posibles de los individuos son tres: el homocigoto enfermo, en el que toda su hemoglobina tiene las cadenas β mutantes; el homocigoto sano, en el que toda su hemoglobina tiene las cadenas β normales, y el caso intermedio, el heterocigoto, en el que la mitad aproximadamente de las cadenas β son sanas y la otra mitad mutantes.

En el ambiente tropical de África y de la India, que es donde esta enfermedad fue detectada y estudiada, los individuos homocigotos enfermos tienen una anemia severa, un transporte de oxígeno muy deficiente, con lo cual el problema de oxigenación en los tejidos es muy severo y, generalmente, hacia los 25-30 años suelen morir. Estos mismos individuos en un ambiente europeo o norteamericano, no están en mejores condiciones, porque la limitación que tienen en el transporte de oxígeno es muy severa.

Vamos al extremo contrario: los individuos sanos. Tienen una buena calidad de vida, su sangre transporta bien el oxígeno. Pero si se trasladan a un país tropical, fácilmente contraerán la malaria porque sus glóbulos rojos son muy "apetitosos" para el parásito que genera la enfermedad, de muy difícil curación pues siempre queda un residuo.

La malaria sigue siendo una enfermedad infecciosa de alto grado de mortandad en las poblaciones del Tercer Mundo.

¿Qué pasa con los individuos intermedios, los heterocigotos? Estos individuos, precisamente porque sus hemácias tienen un pequeño defecto, no son apetitosos para el parásito causante de la malaria y, por eso, quedan protegidos, son *resistentes* ante la enfermedad. Por eso, en un ambiente tropical están en mejores condiciones que los “oficialmente” sanos. Y estos mismos individuos heterocigotos, en ambiente norteamericano o europeo, tienen buena calidad de vida, salvo en situaciones especiales, pero, en general, no tienen mayor problema en su transporte de oxígeno. Con lo cual, por todo lo dicho, los conceptos de normal-anormal, sano-enfermo, empiezan a tambalearse.

Este ejemplo pone de manifiesto la importancia que tiene esa inevitable relación entre el ambiente y la expresión de un gen y, además, demuestra que una mutación mínima en el ADN puede ser suficiente para causar serios problemas al individuo.

EL BINOMIO MUTACIÓN-SELECCIÓN

Con el apartado anterior ya hemos iniciado la respuesta sobre el *cómo* es posible la evolución de los vivientes: en su misma estructura biológica existe la posibilidad de cambios genéticos heredables y que permanecen en la descendencia.

En este apartado damos un paso más en la explicación del *cómo*. Al fenómeno de la mutación génica se añade ahora el de la selección natural. La interacción de ambos factores hace posible el paulatino cambio en la composición de las poblaciones.

Imaginemos un grupo de cobayas o conejillos de Indias, en los cuales hay albinos y otros de pelaje oscuro. Sólo vamos a fijarnos en un gen que presente dos alelos, uno dominante y otro recesivo. Con estas condiciones, tenemos tres genotipos posibles: el individuo homocigoto dominante, el heterocigoto y el homocigoto recesivo. Como hemos visto antes, tanto el heterocigoto como el homocigoto dominante tendrán pelaje oscuro, y sólo los homocigotos recesivos serán albinos. Pero la composición de esta población experimental la hemos escogido, de modo que la mitad de los individuos son albinos y la otra mitad homocigotos dominantes: no hay heterocigotos.

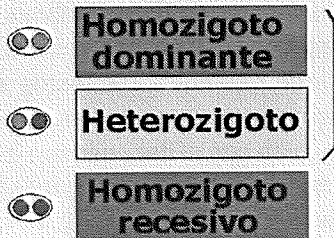
Supongamos que ese conjunto de cobayas es una *población panmíctica*, es decir, que la probabilidad de apareamiento es la misma para todos los individuos y que, además, todos tienen la misma descendencia. Este es el modelo de Hardy-Weinberg, matemáticos de comienzos del siglo XX, que nos sirve como referencia para estudiar los fenómenos de herencia en las poblaciones.

MODELO SIMPLIFICADO: Cobayas albinas y de pelaje oscuro

Alelos

- dominante
- recesivo

**Genotipos
de los individuos**



**Fenotipos
de los individuos**

→ Pelaje oscuro

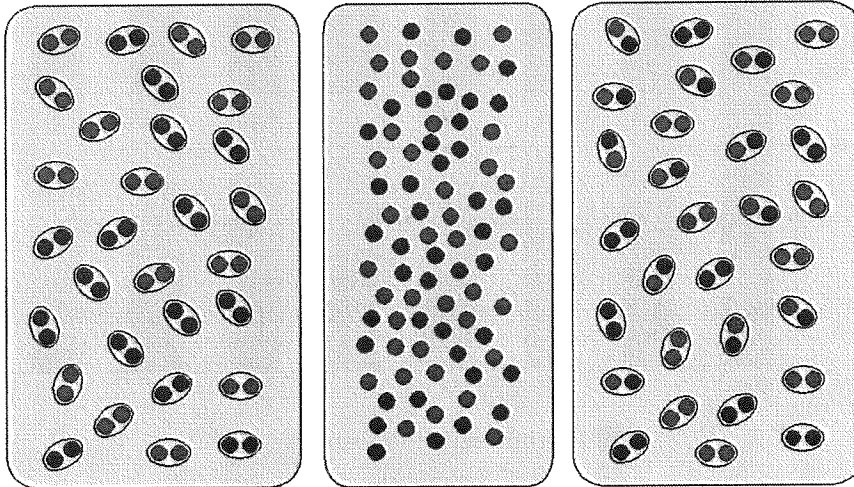
→ Albino

JJB\EV-030

MODELO SIMPLE DE POBLACIÓN PANMÍCTICA

● Alelo dominante ● Alelo recesivo

Progenitores → Gametos → 1ª generación

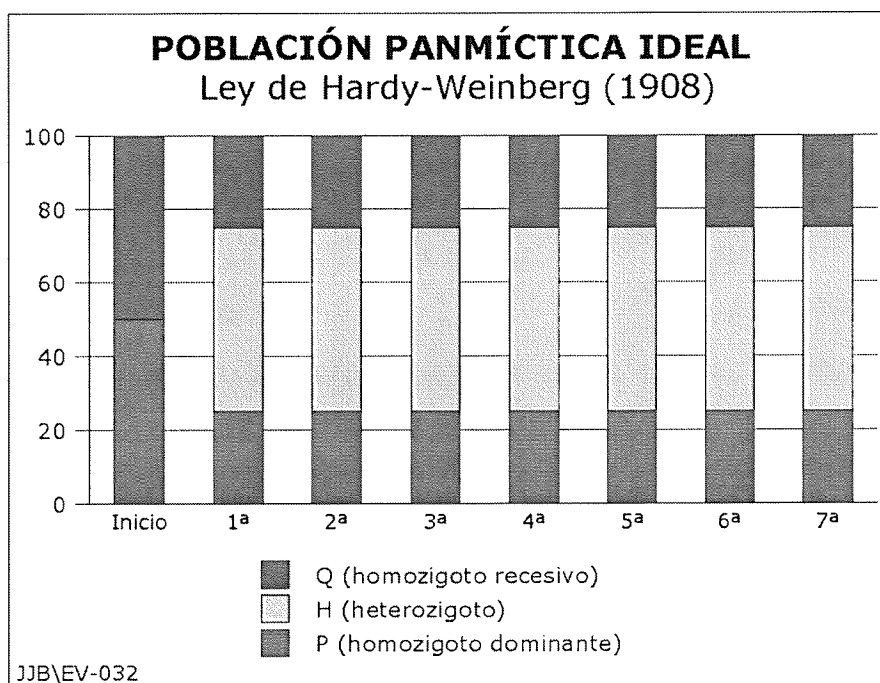


JJB\EV-031

Pues bien, si les dejamos que se crucen al azar, ya en la primera generación de panmixia aparecerán las proporciones indicadas en la Fig. 19 de los tres genotipos. Mientras siga habiendo panmixia, la composición de esta población experimental de cobayas será la misma. Según esto, vemos que las poblaciones son muy “conservadoras” y no parece que pueda haber evolución.

Sin embargo ¿qué sucede si ocurre un cambio ambiental que haga adverso alguno de los fenotipos establecidos? La respuesta es que en este momento comienza el proceso conocido como *selección natural*.

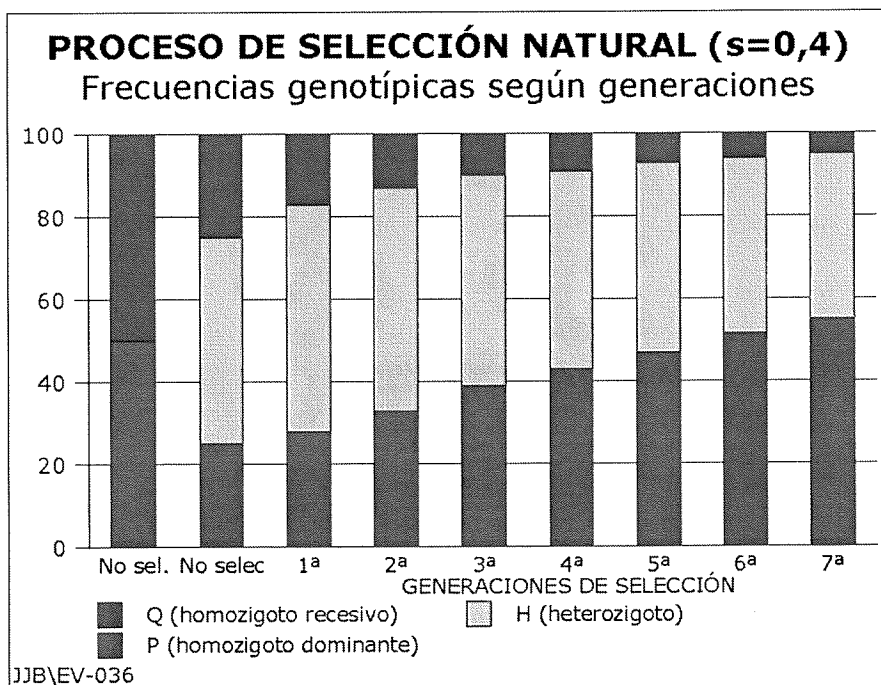
Continuando con la población de cobayas que ya ha tenido varias generaciones de panmixia, supongamos que de forma imprevista ocurre un cambio ambiental que resulta desfavorable para los albinos. A partir de ese momento, estos individuos ya no tendrán la misma probabilidad de dejar descendencia que los demás, de pelaje oscuro. Esa desventaja para dejar descendencia se mide con el denominado *coeficiente de selección* (s), que expresa el porcentaje que no sobrevive en cada generación de albinos. Si en nuestro ejemplo aplicamos un coeficiente de selección $s = 0,4$, es decir, si suponemos que el ambiente adverso para los albinos provoca la muerte del 40% en cada generación, entonces las proporciones de los distintos genotipos irán variando



paulatinamente. Nótese que si en vez de variar el ambiente hubiese aparecido una mutación desfavorable, el resultado hubiera sido similar.

En resumen: es posible que en las poblaciones naturales vaya cambiando su composición genética debido a la acción conjunta de estos dos factores (o *binomio*) de la mutación génica y de la selección natural. Si tenemos en cuenta el enorme número de genes presentes en los organismos y la diversidad posible de variaciones (tanto mutacionales como ambientales) no resulta difícil aceptar la paulatina variación de las poblaciones.

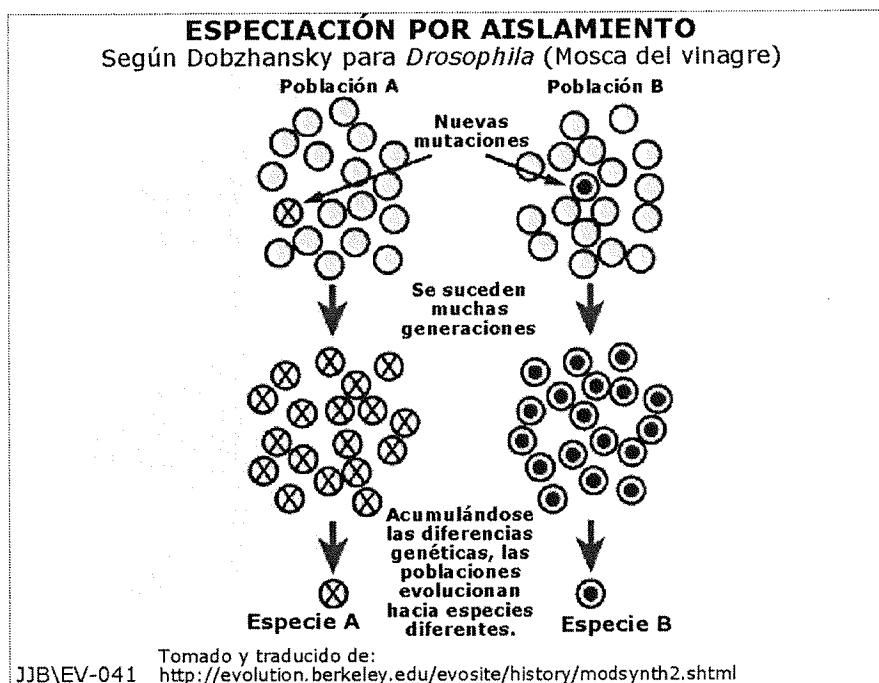
Hay casos concretos bien estudiados en la naturaleza. El *melanismo industrial* es un buen ejemplo. Fue estudiado a mitad del siglo XX. Se trata de una mariposa, la polilla del abedul (*Biston betularia*) que presenta dos fenotipos, uno oscuro y otro albino. Con el auge de la era industrial en Inglaterra, el hollín y la contaminación atmosférica ennegrecían las cortezas de los abedules y entonces las mariposas blancas quedaban en evidencia para sus depredadores, mientras que las negras quedaban enmascaradas. Esto hizo que fuesen cambiando las proporciones fenotípicas en la población de estas mariposas.



AISLAMIENTO Y ESPECIACIÓN

Hemos visto que mientras en una población exista panmixia (cruzamiento equiprobable y con igual descendencia), las proporciones de los distintos genotipos y fenotipos se mantienen constantes. Si actúa el binomio mutación-selección, irán cambiando las proporciones de los genotipos y fenotipos en la población, pero sus miembros seguirán siendo de la misma especie⁷. En cambio, si se produce aislamiento entre grupos de esa población, las consecuencias serán distintas.

Ambos grupos aislados seguirán teniendo mutaciones y cambios ambientales, y variarán sus genotipos y fenotipos y las proporciones de los mismos. Como están aislados, lo más probable es que esos cambios que ocurren en cada grupo sean diferentes. Al cabo de muchas generaciones, es muy verosímil que hayan cambiado tanto los descendientes de cada grupo que ya no puedan reproducirse entre sí: ha ocurrido un proceso de *especiación*. O sea, el aislamiento geográfico suele favorecer la formación de nuevas especies. Lo vemos en algunos ejemplos.

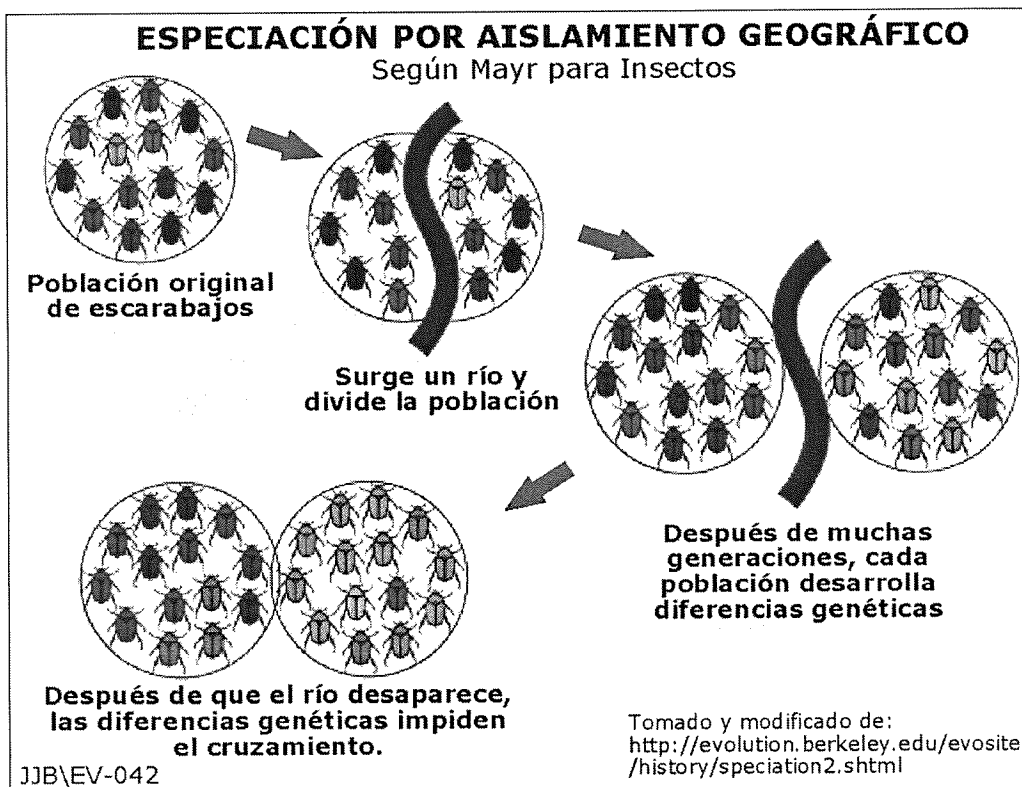


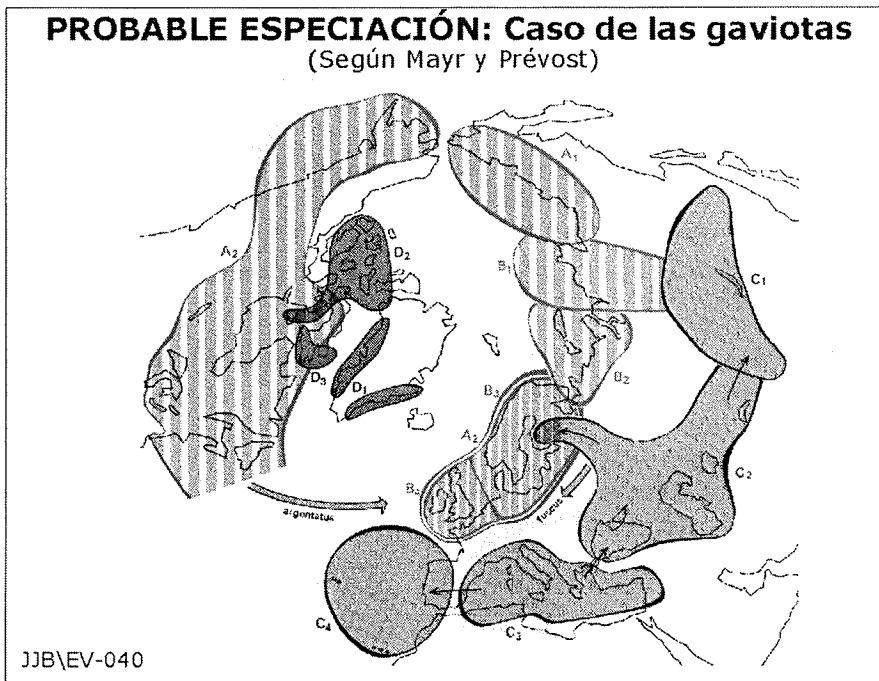
⁷ Por *especie biológica* se entiende el conjunto de individuos semejantes, capaces de reproducirse entre sí dando descendencia fértil. Apoyados en esta definición, queda claro que el caballo y el asno son de especies distintas, pues la descendencia de su cruzamiento, el mulo, es estéril.

Un caso sobre moscas *Drosophila*, según un modelo elaborado por Dobzhansky. En cada una de las dos poblaciones separadas se producen mutaciones distintas, hasta que resulta que las dos poblaciones son incompatibles entre sí para reproducirse. Se puede decir que han nacido dos especies nuevas.

Caso de los escarabajos (modelo de Ernst Mayr). Por un fenómeno geológico, un brazo de mar o una corriente fluvial perdura durante muchísimos años, de manera que queden aisladas las poblaciones y van evolucionando independientemente. Después, cuando otro fenómeno geológico restaura la posibilidad de comunicación, resulta que no se pueden aparear entre sí: ya son dos especies distintas.

Caso de las gaviotas. Según Mayr y Prévost, parece que las dos especies de gaviota más frecuentes en nuestras costas proceden de una única especie que se habría situado en Asia central. Según esta hipótesis, irían migrando "en anillo", unas hacia el Este y otras hacia el Oeste. Esas subpoblaciones irían evolucionando y ahora, al encontrarse después de haber dado toda la vuelta, no se pueden aparear entre sí. Quizás antes eran una sola especie, ahora son dos.





IV. CONCLUSIONES Y PREGUNTAS ABIERTAS

No resulta fácil exponer en tono de divulgación un tema tan complejo sin traicionar su rigor científico. Es probable que el lector haya abandonado el artículo al tropezar con tecnicismos que resultan poco familiares pero que, si se quiere abordar el tema con seriedad, son inevitables. Por eso, quiero terminar enumerando las *verdades científicas* que considero fundamentales en la visión evolutiva del Neodarwinismo. Son las siguientes:

El parentesco bioquímico y celular entre todos los seres vivos es un hecho innegable: todos los seres vivos están constituidos por los mismos componentes químicos y por estructuras celulares semejantes.

Resulta patente la progresión evolutiva entre formas fósiles y las vivientes actuales, lo cual parece indicar claramente que existe parentesco entre los actuales organismos y los del pasado.

Se puede verificar la adaptación de una misma estructura anatómica a diferentes medios: lo hemos visto en el caso del esqueleto de los vertebrados.