

POLIMORFISMO Y SELECCIÓN NATURAL DARWINIANA

Por Cristian Aguirre

Cuando Charles Darwin se embarco en 1831 en el Beagle era un recién licenciado en Teología por la universidad de Cambridge. No sólo estaba instruido en la tesis teísta de la creación del universo, sino que conocía también la obra de William Paley "Teología Natural" en la que se presentó, ya a principios del siglo XIX, la tesis del Diseño Inteligente (de dicha obra haría Dawkins una crítica en su libro "El relojero ciego"). No obstante, desde el siglo anterior ya existían otras corrientes de pensamiento que, sin ser necesariamente ateas, pretendían la aparición de la complejidad biológica como fruto de un proceso natural y no de la intervención divina. Es así que, su propio abuelo, Erasmus Darwin, fue realmente el precursor del evolucionismo aunque sin presentar ningún mecanismo que explique cómo se incrementó la complejidad en los seres vivos.

Con estas ideas en la cabeza Darwin hizo su épico viaje a Sudamérica. Antes se había enseñado que las especies vivas eran estables y que no cambiaban de morfología ni se podían escindir en otras. Sin embargo, en las islas Galápagos observó algo inquietante, vio que los pinzones no eran los mismos en una isla que en otra. Unos tenían el pico más largo en una y otros más cortos en otra. También observó cambios morfológicos en otras especies en función del hábitat. ¿No sería acaso que realmente las especies pueden cambiar, escindirse en nuevas especies y por ende evolucionar hacia una mayor complejidad orgánica con el correr del tiempo tal como su abuelo Erasmus lo había sugerido?

Entonces Darwin se enfrento, luego de llegar a Falmouth tras 5 años de viaje, a la evaluación de una idea revolucionaria para la biología como lo fue la gravitación universal de Newton para la física. No obstante, necesitaba encontrar el mecanismo que explicara lo que observó y que, a su vez, explique de manera fehaciente como la evolución es posible. Observó que los agricultores y ganaderos ya habían descubierto técnicas de selección artificial para producir un mejor grano o una vaca con mayor producción de leche, y si los hombres pueden realizar una selección, la naturaleza también puede, ¿Pero cómo?. Gracias a una lectura del "Ensayo sobre el principio de una población" de Thomas Malthus, vio que la población humana crece más deprisa que sus recursos forzándole a buscar una selección artificial para sobrevivir, encontró que, de este mismo modo, en la naturaleza los seres vivientes más aptos sobrevivirán fijando sus ventajas evolutivas sobre los menos aptos que desaparecerán. Dicho mecanismo explica, por lo tanto, que una especie como los pinzones se diferencie de su fenotipo (forma corporal) original hasta otro diferente, ¿No puede también explicar esto, por extrapolación, la aparición de especies con mayor complejidad orgánica, es decir, con nuevos órganos en sus mecanismos motores, metabólicos y sensoriales?.

Es ésta precisa **extrapolación** la que funda la teoría de la Evolución Biológica. **La selección natural de Darwin, como instrumento de adaptabilidad, es un hecho científico demostrado, sobre esto no hay duda.** No obstante, pese a la opinión de gran parte del consenso científico, a la profusión de literatura académica y de divulgación que sostiene esta extrapolación evolucionista cabe preguntarnos:

¿Realmente puede la selección natural ser un mecanismo generador eficaz de la complejidad orgánica y por consecuencia un motor no sólo de adaptabilidad, lo que no se discute, sino también de evolución hacia estadios de mayor complejidad estructural?

POLIMORFISMO

Para responder a esta pregunta definamos primero lo que es el polimorfismo y cómo se genera.

Imaginemos que tenemos un cañón y mediante el método de prueba y error queremos dar en un blanco lejano. Ajustaremos principalmente 2 parámetros: El ángulo de tiro y la velocidad de disparo mediante la cantidad de pólvora aplicada en el cañón. Conforme realizamos varios disparos con velocidades y ángulos de tiro diferentes veremos que la curva parabólica de cada bala de cañón será diferente alcanzando alturas y distancias también distintas. De este modo el polimorfismo de las trayectorias está en función de dos generadores de polimorfismo:

1. El mecanismo o algoritmo.
2. Los parámetros.

Supongamos ahora que traemos otro cañón más grande con mejor diseño en su cámara de combustión y con ranuras helicoidales en el tubo de disparo que hacen más eficiente el disparo y la aerodinámica de la bala. De este modo aplicando la misma cantidad de pólvora que con el anterior y con el mismo ángulo de tiro la bala llega más lejos.

Cabe preguntar entonces ¿Cuál fue la fuente de polimorfismo en el primer caso y cual fue en el segundo caso con respecto al primero? En el primer caso la fuente de polimorfismo fue **paramétrica** y en el segundo fue **estructural** o algorítmica.

Veamos ahora que nos dicen los dos tipos de polimorfismo con relación al actuar de la selección natural:

De acuerdo a los mismos se darán estos 2 casos:

Caso 1: Dos estructuras A y B tienen la misma complejidad C, digamos que por esto obedecen a un mismo mecanismo o algoritmo, pero son paraméricamente distintos. Se da que B tiene ventaja funcional con respecto a A por lo cual prevalece en la selección sobre A.

Caso 2: Dos estructuras A y B tienen complejidades distintas, que implican también estructuras distintas. Se da que B tiene ventaja funcional con respecto a A por lo cual prevalece en la selección sobre A.

Como se observa, en ambos casos B tiene ventaja funcional con respecto a A. La diferencia estriba en la naturaleza de dicha ventaja.

La primera es ventaja paramétrica y la segunda es ventaja estructural. Son dos caminos distintos que pueden confundirse. Y de hecho los confunde la concepción evolutiva Neodarwinista, ya que dicha concepción no discrimina esta diferencia al aplicarla a los resultados de la selección natural.

La selección natural tiene por tanto poder para producir variabilidad fisonómica basada en cambios paraméricos del genoma precedentes de la variabilidad genética, más no en cambios estructurales importantes, como se ha extrapolado erróneamente.

En otras palabras, los cambios observados por los científicos pertenecen al primer caso y, sin distinguir la naturaleza de los mismos, extrapolan que dicho cambio puede implicar una evolución estructural con aumento de la complejidad.

El hecho evidente de que existe una capacidad de adaptabilidad genética en los seres vivos que les permite cambios fisiológicos de origen paramétrico capaces de mejorar su supervivencia, tal como sucede con los pinzones de Darwin, a alimentado la falaz sensación de que la evolución estructural es posible y con ello el desarrollo de nuevos órganos que encajen en el contexto funcional del portador. Sin embargo, como hemos visto, esta es solo una extrapolación de lo que se ha venido a llamar "Microevolución".

La microevolución, que más adecuadamente habría de llamarse "adaptabilidad biológica", permitirá, por otra parte, **cambios morfológicos de origen paramétrico que proporcionen a las especies la capacidad adaptarse (sobrevivir) a nuevos hábitats y nuevas condiciones climatológicas sin efectos estructurales negativos.** Esto es lo que en verdad se observa en la naturaleza y sobre lo cual la ciencia ha constado cada vez con mayor detalle.

Cabe ahora preguntar ¿Dónde se generan estos cambios paramétricos o, dicho de otra forma, sobre que elementos se producen?

Recordemos que la cadena de ADN es una compleja secuencia de varios elementos de los cuales los más destacados responsables son los genes codificadores de las proteínas y ARNs, como también, como más adelante veremos, las zonas reguladoras.

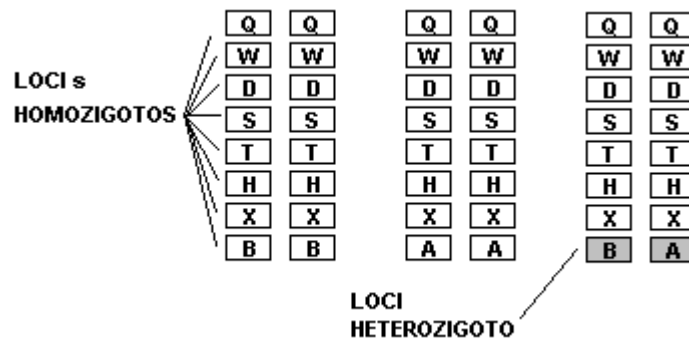
Todos los seres de una misma especie comparten una mayoría importante de información común, lo cual es lógico porque es la necesaria para su operatividad y desarrollo estructural, y otra parte más pequeña que concierne a la zona paramétrica de la cual resulta la variabilidad morfológica hallada entre los seres de una misma especie. A este tipo de información variable se la conoce como "variabilidad genética". ¿Cómo surge en una especie este reservorio de variabilidad? Veamos como lo explica Francisco J. Ayala en su artículo "Mecanismos de la evolución":

"Parece claro, por tanto, que frente a la concepción de Darwin, la mayoría de la variabilidad genética existente en las poblaciones no surge en cada generación por mutaciones nuevas, sino por la reordenación mediante recombinación de las mutaciones acumuladas con anterioridad. Aunque la mutación sea la causa última de la variabilidad genética, constituye un suceso relativamente raro. Suponiendo únicamente algunas gotas de alelos nuevos en el depósito mucho más grande de la variabilidad genética almacenada. La recombinación es en realidad suficiente por sí sola para permitir a una población que exponga la variabilidad escondida durante muchas generaciones, sin necesidad de un nuevo aporte genético mediante la mutación".(1)

Como vemos es la recombinación, más no la mutación, el verdadero motor de la adaptabilidad de las especies al entorno. Las mutaciones, en cambio, contribuirán al aumento de la variabilidad genética en la medida de que estas sean viables, es decir, produzcan nuevas posibilidades paramétricas y no mutantes inviables como resulta en la inmensa mayoría de casos.

Francisco J. Ayala ha realizado además, experimentos que confirman la relación entre variabilidad genética y adaptabilidad mediante experimentos de laboratorio con la mosca del vinagre llamada *Drosophila*. En el experimento se cultivaron dos poblaciones de esta mosca de modo que una tuviera inicialmente el doble de la variabilidad genética que la otra. A continuación se confinó a las poblaciones en el laboratorio durante 25 generaciones con una competencia muy intensa por el alimento y el espacio vital, condiciones que tienden a estimular los cambios rápidos de adaptabilidad. Como resultado ambos grupos de moscas se adaptaron gradualmente al ambiente, pero la tasa de adaptación fue sustancialmente mayor en la población que presentaba inicialmente una variabilidad mayor. Por supuesto, Ayala, en lugar de emplear el término “adaptación”, utiliza, mas bien, “evolución”. De cualquier modo, al margen de la óptica, las conclusiones de su investigación son bastante reveladoras e ilustrativas para el asunto que estamos tratando.

Para entender mejor este proceso analicemos la siguiente figura:



En ella vemos representados 3 sectores cromosómicos de 3 seres distintos de una misma especie. En ellos cada letra del alfabeto representa un gen específico. Al conjunto de todos estos genes posibles se les denominan **alelos**. Notamos que cada ser dispone de un par de genes para cada posición específica de un gen llamada **loci**, y ello, además de aportar una redundancia en la medida que, si se nos estropea un gen tendremos otra copia de repuesto, también permite la recombinación genética de los genes del padre con los genes de la madre, de tal modo que se barajen como un grupo de naipes para combinar los distintos caracteres de los progenitores en los seres con reproducción sexual. Imaginemos que el genoma de la especie hipotética representada tuviera sólo los 8 loci mostrados y que, además, todas las letras del alfabeto son alelos posibles para ellos. Esto nos indicaría que, para cada especie, existen muchos más genes distintos (alelos) que loci en su genoma. Esto significa que, por ejemplo, para un loci determinado que contiene el gen que codifica una proteína reguladora, existen varios otros candidatos a suplantarle. Pero esto no sucede en todos los casos. Notemos que en la figura todos los loci salvo el último, tienen pares de genes iguales y en el último se pueden dar tres casos: que los dos sean el alelo A, que los dos sean el alelo B o que uno tenga el alelo B y el otro el alelo A. Cuando los alelos de un mismo loci son iguales tendremos entonces lo que se llama **homocigosis** y si son diferentes tendremos una **heterocigosis**.

Por último, en el ejemplo vemos que gran parte de los loci son homocigóticos y, por lo tanto, constantes en todos los seres de una misma especie. Aquí no opera la variabilidad genética porque ellos representan la parte estructural y operativa esencial y cualquier mutación sería dañina. Más un grupo pequeño de ellos si son heterocigóticos, y es en ellos donde trabaja la variabilidad genética que es la parte paramétrica del genoma.

Visto esto cabe preguntar ¿Qué porcentaje del genoma está involucrado en la variabilidad? O dicho de otra forma ¿Qué porcentaje del genoma presenta heterocigosis?

Según, estimaciones realizadas mediante la electroforesis de gel, una técnica que mide la variabilidad mediante el examen de la tasa de variantes proteicas, las plantas son la que presentan mayor variabilidad con un 17% en promedio, en segundo lugar están los invertebrados con un 13,4% y en último lugar los vertebrados con un promedio de 6.6%. Y esto significa que en el mismo orden los primeros tendrán mayor adaptabilidad que los últimos.

En el caso de la especie humana, el 92.3% de su genoma es homocigótico, es decir, es común a todos sus integrantes y podemos considerarlo fundamentalmente estructural. Por otra parte el 6.7% restante es heterocigótico, es decir, incorpora en su mayor parte, los componentes paramétricos que generan todos los aspectos distintivos del género humano (estatura, color de piel, color de ojos, etc.). El efecto de las mutaciones sobre esta fracción paramétrica del genoma no implicará enfermedades o trastornos mortales, más bien futuras posibilidades para la adaptación. En cambio en la primera fracción, la estructural (el anterior 92,3%), las mutaciones pueden afectar funciones y órganos que generen enfermedades o incluso la muerte. En dicho caso las mutaciones tenderán a desaparecer del reservorio de la variabilidad genética en virtud de tener desventaja selectiva y por la baja tasa de supervivencia de los afectados de tal modo que no hereden sus genes defectuosos a la siguiente generación, pero no todas. (1)

Por esta razón, un residuo de este 6,7% corresponde, no al área paramétrica, sino a la carga de defectos genéticos estructurales procedentes de mutaciones acumuladas en el transcurso de la historia humana. La abrumadora mayoría de estas son negativas. Sin embargo, existe un reducido grupo de casos de estos defectos que, pese a su naturaleza estructural, no son tan graves y proporcionan ventajas relativamente positivas para hábitats y condiciones especiales. Un ejemplo clásico lo constituye la anemia falciforme. Esta surge de una mutación de tan solo un nucleótido del gen sintetizador de la hemoglobina que la hace defectuosa para portar oxígeno produciendo glóbulos rojos deformes. No obstante, por lo mismo protege a sus portadores del contagio de la malaria proporcionando, a los pobladores de zonas muy expuestas a esta enfermedad, la capacidad de sobrevivir a la misma con respecto a los que no padecen dicha enfermedad. Como consecuencia se conservará el gen defectuoso para las generaciones posteriores. Este ejemplo, sin embargo, no presenta ninguna mejora estructural neta, más bien fija, en función de la prevalencia de una circunstancia externa, la subsistencia de dicho defecto genético, y esto no es lo que realmente sirve para el desarrollo evolutivo. (1)

Volviendo al análisis de la figura anterior, sabiendo que tenemos dos genes en cada loci y que en la heterocigosis tenemos a dos genes o alelos distintos en uno de ellos, cabe preguntar ¿Cuál de ellos es elegido para expresarse y por qué?

Cuando Gregor Mendel, considerado el padre de la genética, realizó sus estudios de herencia con flores, descubrió que, cuando dos progenitores que tienen una característica distinta como el color de los pétalos de la flor engendran a un tercero, el último no hereda una mezcla de las características de sus progenitores sino, más bien, expresa la característica (gen) de una de ellas y de la otra no. Esto nos indica que de los dos alelos uno de ellos resultará dominante y el otro recesivo. ¿Por qué sucede esto?

Como dijimos antes en el caso de los seres humanos no todo ese 6,7% de heterocigosis tiene que ver con la variabilidad genética viable, ya que una fracción de ella comprende a genes defectuosos de la zona estructural producto de mutaciones dañinas. Cuando un gen de esta naturaleza es heredado de ambos progenitores el loci respectivo tendrá homocigosis y, por tanto, tendrá dos copias defectuosas del gen. Esto conseguirá que se exprese dicho gen defectuoso generando los trastornos que el fallo de su función implique. Pero si el loci es heterocigoto y por ello tiene un gen defectuoso y otro normal, es fácil comprender que la proteína que exprese el gen sano será la que funcione en relevo de la proteína no funcional que exprese el gen defectuoso.

Pero cuando se trata de una heterocigosis con dos genes sanos y funcionales ¿Qué determina que uno sea dominante y otro recesivo? En este caso podemos decir que la proteína del dominante resultará más eficiente en el cumplimiento de su función que la recesiva y que, por ello, en competición mutua ganará la dominante. Sabemos que existen muchos tipos de proteínas, algunas forman parte de procesos enzimáticos, es decir, catalizadores de distintas asociaciones químicas. Otros forman parte de maquinarias moleculares complejas y tienen una funcionalidad contextual lo cual implicará que, o funcionan o no funcionan sin términos medios. También hay proteínas que tienen una función reguladora, es decir, servirán para regular a otro gen acoplándose alostéricamente a su zona reguladora. Ahora bien, no todas las proteínas reguladoras pueden acoplarse con la misma eficiencia, ya que pueden existir varios alelos que codifiquen una proteína destinada a regular a un mismo gen, aunque con distintas eficiencias de acoplamiento y, por lo tanto, esto explique por qué algunos alelos son dominantes y otros recesivos. Igualmente algunos alelos pueden producir enzimas más eficaces que otras para catalizar una misma reacción o síntesis molecular.

Por último, aunque en las leyes de Mendel se analizaban cambios discretos donde una característica prevalece sobre otra, también se dan cambios continuos donde ninguno es plenamente dominante ni plenamente recesivo, y por ello el resultado es una mezcla de ambas características como es el caso de la flor de dragón que cuando uno de sus progenitores es de color blanco y el otro rojo da como resultado una flor con un determinado tono rosa entre el blanco y el rojo.

En cualquier caso, como veremos más adelante, el sistema puede ser más intrincado, pero, sin embargo, no menos interesante. Sigamos.

Visto hasta aquí, consideraríamos que la variabilidad es un producto exclusivo de cambios paramétricos en el proteoma (genoma codificador de proteínas). Pero en realidad no es así. Nuevos descubrimientos han ampliado el escenario de la variabilidad

al punto de que muy importantes cambios de fenotipo, incluidos cambios estructurales, pueden ser causados por otros protagonistas que no son los genes. Al estudio de estos procesos que escapan al influjo de los mismos se le ha denominado **epigenética**, que significa, más allá de los genes.

Los ordenadores tienen un método, creado por ingenieros y no por una autoorganización de la materia, que permiten a los mismos responder a las acciones del usuario. Se les llama vectores de interrupción, dichas interrupciones son programas con una dirección de memoria definida en la ROM BIOS (una memoria donde se encuentran los programas básicos de funcionamiento) de tal modo que cuando el usuario pulsa una tecla invocará que se active el oportuno programa que se encargará, por ejemplo, de detectar que letra a sido pulsada y colocarla en la pantalla en la zona actual del cursor. Del mismo modo otros eventos básicos invocaran a otros programas. Los programas informáticos a bajo nivel también los invocan. En los programas de alto nivel, es decir, más cercanos al usuario, también se usan funciones o procedimientos y pueden invocarse desde distintas partes del programa repetidamente según se necesiten. Este principio informático de reutilización de un **módulo funcional** también está presente en la biología esta vez mediante los genes **pleiotrópicos**.

Aproximadamente el 10% del genoma interviene en la construcción y diseño del cuerpo y de ellos la mayoría son pleiotrópicos lo que significa que son invocados más de una vez durante el desarrollo. Esto implica que un gen no es sólo responsable de una característica del fenotipo, sino de varias en virtud de que se le ha invocado en distintas partes del cuerpo y en distintos estadios de desarrollo. ¿Cómo funciona esto?

Recordemos que para activar la transcripción de un gen se necesita que haga acto de presencia una proteína activadora, que activada a su vez por un operon, se acople a su zona reguladora y dispare así el proceso de transcripción. El hecho de tener una sola zona reguladora no otorga la flexibilidad que necesitaría un gen pleiotrópico. Por ello la forma de solucionar esto es conferirle al gen varias zonas reguladoras. Con ellas se permitirá que existan varios activadores relativos a contextos distintos de posición corporal y secuencia temporal.

A estas zonas reguladoras de un mismo gen se les denomina **intensificadores**, y a las proteínas que servirían de activadores para esas zonas se les llaman **factores de transcripción**. Estos factores son a su vez regulados por otros genes que serán quienes dirigirán la secuencia y el lugar donde deberá invocarse la transcripción del gen pleiotrópico.

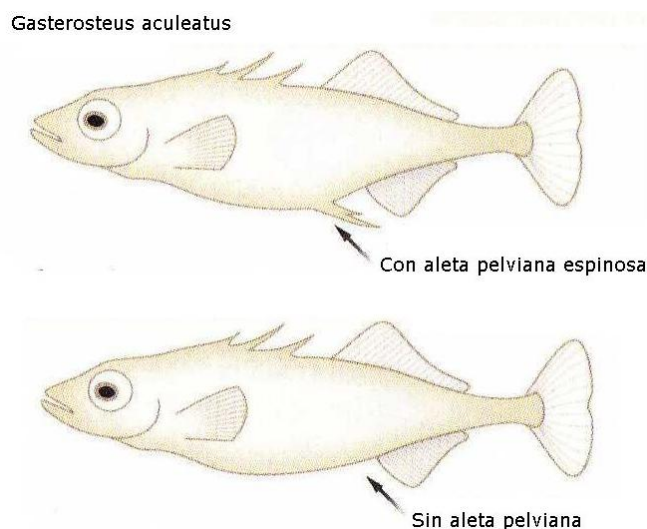
Lo interesante de este tipo de genes es que pueden expresar cambios fenotípicos, no por causa de una mutación en el propio gen, lo cual devastaría todas su expresiones posibles, sino mediante la mutación de uno de sus intensificadores. De este modo, sólo un aspecto del fenotipo, de los varios posibles, será afectado permaneciendo la funcionalidad del gen intacta y evitando así posibles desastrosas consecuencias.

Ahora bien, como estamos hablando de genes involucrados en el desarrollo anatómico, tenemos que considerar que una mutación en un intensificador implicara que el gen no se exprese en un lugar o momento dado y ello puede inhibir el desarrollo de una determinada sección corporal de importancia, o sólo la presencia o no de una coloración en algún lugar del cuerpo del animal.

Veamos dos ejemplos de estos tipos de cambio fenotípico.

Existe un gen en la mosca de la fruta que está implicado en la coloración de varias partes de su cuerpo. Este gen llamado Yellow codifica una proteína que promueve la pigmentación de color negro. Si dicho gen resulta mutado las moscas tendrán un color amarillo, de allí el nombre. El caso en cuestión es que el gen Yellow posee distintos intensificadores que lo activan durante el desarrollo de diversas partes del cuerpo de la mosca, alas y abdomen incluidos.

Con un gen Yellow intacto, pero estando mutado, por ejemplo, el intensificador que invoca el proceso de coloración del abdomen, producirá en consecuencia un abdomen amarillo. Sí, en otro caso, el intensificador mutado (o anulado) es el que invoca la coloración de las alas estas perderán la coloración típica de la mosca silvestre.
(2)



Otro caso más espectacular y con resultado adaptativo más definido es el del pez espinoso llamado *Gasterosteus aculeatus*. Este pez tiene tres radios espinosos dorsales. Dependiendo de dónde viven y de cuál es el depredador más amenazador de dicho hábitat, estos peces pueden adoptar dos formas: Los espinosos de aguas profundas desarrollan una aleta pelviana espinosa en el abdomen que dificulta que los engulla un pez de gran tamaño; los espinosos de aguas poco profundas han perdido la aleta pelviana, con lo que resulta más difícil que se les adhieran las larvas de insectos que habitan en el fondo y se alimentan de la cría de los peces.

Cada uno de estos peces, que pertenecen a una misma especie, tiene un gen llamado *Pitx1* que está involucrado en el desarrollo de varias estructuras importantes de sus cuerpos. Cada estructura será invocada por un intensificador específico y, como resulta obvio, existe un intensificador específico para el desarrollo de la aleta pelviana espinosa. En el caso de los peces de aguas poco profundas, dicho intensificador ha sufrido una mutación dañina que impide que estos desarrollen dicha aleta. El gen *Pitx1* no sufre ninguna mutación y funciona normalmente para el resto de estructuras que involucra. Este ejemplo muestra como cambios no genómicos pueden tener importantes efectos adaptativos y de paso, ponen en relieve la enorme importancia de los intensificadores en el desarrollo morfológico de los seres vivos. (2)

Estos ejemplos, en particular el último, son invocados como ejemplos de macromutación y, si es macromutación, ¿No estaríamos hablando entonces de evolución en sentido estricto y, por tanto, probarían la evolución biológica?

Francis S. Collins, el director del Proyecto Genoma Humano, en su libro “¿Cómo habla Dios?” (6) Menciona este caso como un ejemplo del surgimiento de una nueva especie. Pero esto no es correcto. En el artículo de Sean B. Carroll, Benjamin Prud’homme y Nicolas Gompel. “La regulación de la evolución” (Investigación y Ciencia. Julio 2008) los autores no dicen que estos dos grupos de peces formen dos especies distintas. Son la misma especie con dos razas marcadamente diferenciadas por dicha aleta pelviana espinosa. En una parte de su artículo ellos dicen: “Merced al estrecho parentesco entre los espinosos y su **cruzamiento** en el laboratorio, se han podido cartografiar los genes implicados en la reducción de su pelvis” (2) (énfasis en negrita añadido). Si fueran especies distintas no podrían hibridar o hibridarían especímenes estériles. Lo que los autores definen como “estrecho parentesco” es en realidad, tal como ellos lo explican en su interesante artículo, dos subespecies de un mismo pez cuya diferencia estriba en la supresión de un intensificador. Hay que decir además, que dicho cambio implica una pérdida más no una ganancia de función fenotípica. La herencia de dicha mutación ha generado dos razas de una misma especie que, por causa de la selección natural del hábitat, han derivado en dos poblaciones diferenciadas por la presencia o ausencia de dicha aleta dorsal. Por lo tanto, aunque lo parece, no es un ejemplo válido de macro mutación fenotípica en camino a la formación de dos especies distintas. No dejemos de recordar que lo que distingue a dos especies entre sí no es que se diferencien, ya que de hecho existen especies distintas que son prácticamente indistinguibles, lo que los distinguirá será que su ordenación cromosómica sea distinta y que, por consecuencia, no puedan hibridar entre sí. Si con el tiempo se encuentra un proceso natural que explique dicho cambio en el orden cromosómico que de lugar a una nueva especie animal, será sin duda interesante, pero dicha especiación, es necesario enfatizar, **no implica macroevolución**, aunque para el evolucionismo resulte un vehículo fundamental para el curso de la misma, son dos fenómenos totalmente distintos. En todo caso, aún no se ha demostrado un solo caso de especiación animal, si bien ello no implica, también hay que decirlo, que no haya podido suceder muchas veces en la historia de la vida.

Reflexionemos ahora sobre lo siguiente ¿Podemos decir qué, sí sobre la base de estos mecanismos, con pulsar un botón (mutar un intensificador) podemos anular una característica, no podríamos esperar también que haciendo lo mismo hagamos aparecer una nueva característica tal como el evolucionismo lo esperaría?

Veamos lo que nos dicen Sean B. Carroll, Benjamin Prud’homme y Nicolas Gompel del Instituto Médico Howard Hughes en su artículo “La regulación de la evolución” citado anteriormente:

“A pesar de que tendemos a pensar que la presencia de una característica en una especie y su ausencia en otra emparentada con ella indica su adquisición por la primera, no siempre acontece. **Antes bien, lo habitual es que la evolución dé marcha atrás y se pierda algún rasgo**”. Y luego concluyen: “La pérdida de características corporales ofrece quizás el ejemplo más claro de que la evolución de los intensificadores es el mecanismo más probable de la evolución anatómica”.(2) (énfasis en negrita añadido)

Analicemos esto. En primer lugar se admite que en la mayoría de los casos los cambios resultan de pérdidas de caracteres, lo cual no nos debe extrañar porque para todo artefacto es inmensamente más probable estropearlo que arreglarlo con una alteración aleatoria de su estructura. No obstante, como vimos en el caso del pez espinoso algunos cambios resultan adaptativos y por ello beneficiosos. Ahora bien, ¿Cómo podría añadirse una característica nueva a un organismo mediante este mecanismo?

Para ello, se tendría que mutar una zona del ADN adyacente al gen que antes no era regulador para llegar a serlo después de dicha mutación y que además, tenga la distancia definida para hacer posible activar el proceso de transcripción con los demás actores del proceso sin estorbar a los otros. Suponiendo que esto pueda darse, y conste que los autores del artículo no señalan ningún ejemplo real de un caso así, tendría que aparecer la increíble casualidad de que dicha zona se convierta en coherente con un factor de transcripción nuevo y que sean codificado por otro gen también nuevo perteneciente a un concierto de genes implicados en los detalles de esa característica también nuevos. ¡Esto sencillamente es demasiado inverosímil!

Por último cabe destacar otro misterio que causa perplejidad desde la óptica evolucionista. Veamos como los autores del artículo anteriormente mencionado lo explican:

“Cuando se observa con detalle un gen concreto, el parecido entre las especies constituye también la norma. Por lo general, las secuencias de ADN de dos versiones cualesquiera de un gen, así como de las proteínas que las codifican, se parecen; que el grado de semejanza sea mayor o menor sólo refleja el período de tiempo que ha transcurrido desde que las dos especies se diversificaron a partir de un ancestro común. **Tamaño conservación de las secuencias codificadoras durante el período evolutivo produce desconcierto; aún más, cuando se trata de los genes implicados en la construcción y el diseño del cuerpo.**”

“**A los especialistas en esta área de investigación nos intriga el descubrimiento de que las proteínas utilizadas para construir el cuerpo se parecen entre sí, por término medio, todavía más que el resto de las proteínas. Parece una paradoja: animales tan distintos como un ratón y un elefante se forman a partir de un conjunto muy parecido de proteínas, que intervienen en la formación del cuerpo y cuyas funciones son iguales.** Lo mismo se puede decir de los seres humanos y nuestros parientes vivos más cercanos: la mayoría de nuestras proteínas difieren de las de un chimpancé en apenas uno o dos de los varios cientos de aminoácidos que contiene cada proteína; el 29% posee exactamente la misma secuencia”. (2) (énfasis en negrita añadido)

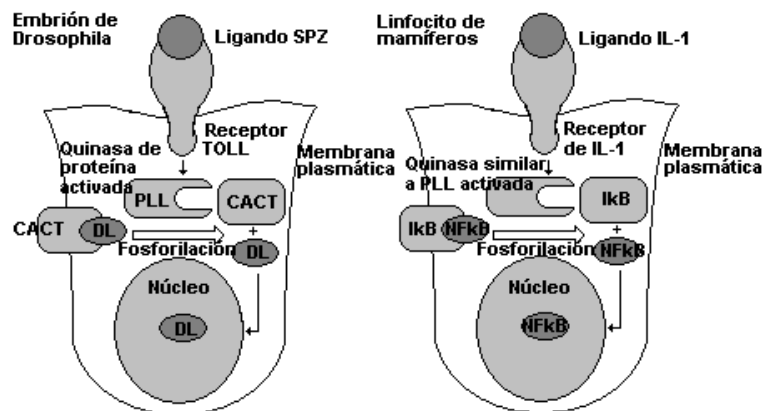
Esto me recuerda la estrategia publicitaria que realice hace muchos años en una academia de informática donde yo daba clases a fin de atraer las miradas de los transeúntes. Como desde las ventanas del local se podían ver las pantallas de los ordenadores, diseñé un pequeño programa que realizaba hermosas formas de líneas de colores. Después que se terminaba de formarse una, se formaba otra diferente y así, nuevas formas aparecían vez tras vez hasta que los observadores, por lo general niños, se cansaban de mirarlas.

El programa se basaba en un algoritmo que usaba números aleatorios como parámetros a fin de que con un juego de ellos se forme una figura particular. Lo interesante del caso es que, aunque cada forma era diferente, **todas partían del mismo algoritmo. Lo que sí cambiaban eran los parámetros.** Y la variación de estos últimos sobre un mismo algoritmo era lo que generaba el **polimorfismo.**

Del mismo modo los seres vivos comparten algoritmos similares con parámetros distintos, no sólo en la parte funcional, sino también en la parte morfológica. Siendo los intensificadores (parte del ADN “basura”), no los únicos, pero sí importantes parámetros de la diferenciación fenotípica entre las especies vivientes.

Pero esta conservación de secuencias codificadoras no es el único caso de conservación inmune a la mutación en los mecanismos biológicos. Veamos lo que nos dicen los autores del libro “Genética moderna”:

“La conservación evolutiva de los genes Hox y HOM-C no es un hecho singular. Se han descubierto muchos ejemplos de conservación evolutiva y funcional de genes y rutas de desarrollo completas. Por ejemplo ver figura, existen rutas conservadas por completo para activar los factores de transcripción DL de Drosophila y NFkB de mamíferos. Las proteínas de Drosophila que actúan en cualquiera de los pasos de la ruta de activación de DL poseen una secuencia de aminoácidos similar a su correspondiente en la ruta de activación de NFkB en mamíferos (No se preocupe de qué hace cada proteína; **aprecie, simplemente, la increíble conservación de las rutas celulares y de desarrollo,** como indican los componentes de las rutas que se representan en los esquemas mediante figuras con la misma forma. Sabemos, en realidad, que DL y NFkB participan en algunas decisiones de desarrollo equivalentes.) **Ciertamente, tal grado de conservación evolutiva y funcional parece la norma, más que la excepción.**” (3) (énfasis en negrita añadidos)



Observemos como los autores desde una perspectiva evolucionista denominan a este sorprendente fenómeno “**conservación evolutiva**”. Y con ello destacan la dosis de perplejidad que supone reconocer que muchos genes, zonas reguladoras y rutas de desarrollo completas hayan podido salir inmunes de la acción del cambio evolutivo y permanecer conservadas en seres que, morfológicamente, parecen muy distanciados evolutivamente entre sí. Ahora bien, ¿No podríamos decir que las mismas subsisten porque son heredadas de Urbilateria (el primer ser bilateral) al ser necesarias para la

subsistencia ya que, de haber cambiado por acción de la presión mutacional evolutiva, los especímenes mutados no hubieran podido sobrevivir para dejar descendencia?.

Esta explicación hubiera podido ser suficiente para explicar el misterio si se cumpliera que todas estas zonas reguladoras o genes fueran vitales, pero la realidad es que no todas lo son, y por ello no tendrían porque necesariamente haberse conservado y, sin embargo, lo están. También resulta sumamente inverosímil que una ruta de desarrollo como la vista anteriormente se conserve estructuralmente igual ¡Pero con otros actores moleculares y en otro contexto morfológico!. Esto no sólo es extraordinariamente asombroso, sino también evolutivamente inexplicable.

Veamos que ha descubierto el Consorcio ENCODE (Enciclopedia de elementos de ADN) al respecto:

“Otras sorpresas en los datos de ENCODE tienen mayores implicaciones para nuestra comprensión de la evolución de los genomas, en especial de los genomas de mamíferos. Hasta hace poco, los investigadores pensaban que la mayoría de secuencias del ADN importantes para la función biológica se encontraban en áreas del genoma sujetas a restricciones evolutivas, es decir, en áreas en que era más probable que la secuencia se conservara durante el proceso evolutivo. Sin embargo, el trabajo de ENCODE ha revelado que **alrededor de la mitad de los elementos funcionales en el genoma humano no parecen haber sido sometidos a restricciones evolutivas**, al menos cuando son examinadas mediante los métodos más actuales empleados por biólogos computacionales en el proyecto ENCODE.

Según los investigadores, esta falta de restricción evolutiva podría indicar que los genomas de muchas especies **contienen una reserva de elementos funcionales, incluyendo transcritos de ARN, que no proporcionan beneficios específicos en términos de supervivencia o reproducción**. A medida que esta reserva avanza en la evolución, los investigadores especulan que puede servir como "almacén para la selección natural", **al actuar como fuente única de elementos funcionales para cada especie y de elementos que realizan funciones similares entre las especies a pesar de tener secuencias aparentemente distintas**”. (4) (énfasis en negrita añadido).

Estos hechos tienen realmente una lectura más profunda que el prejuicio evolucionista no permite vislumbrar. Nos habla con fuerza de lo que ven y usan los ingenieros con frecuencia en sus diseños y desarrollos, **los módulos funcionales**. Con ellos los ingenieros no tienen que inventarlo todo desde cero. Pueden, en cambio, usar muchos módulos funcionales ya inventados y que además están disponibles para ser utilizados en sus ingenios. En la informática existen varios algoritmos clásicos para ordenar y buscar un dato o grupo de datos. Simplemente los incorporan a sus programas como módulos ya construidos con la capacidad de admitir o no parámetros. En la electrónica sucede lo mismo con muchos dispositivos y chips de compuertas lógicas, así como procesadores complejos programables. En todos estos casos, de obvio diseño inteligente, los módulos están presentes una y otra vez en los distintos artefactos desarrollados por la ingeniería humana.

¿Por qué entonces tenemos que cegar nuestros ojos al extraordinario hecho de que la biología nos muestra contundentemente que también ella incorpora en los diseños vivos abundantes módulos funcionales reutilizados una y otra vez en las distintas criaturas de la tierra que no podemos explicar como heredables de un ancestro común?

¿Pero hay evidencia actual que descarte un ancestro común? Veamos.

El siguiente extracto pertenece a Máximo Sandín del Departamento de Biología de la Facultad de Ciencias de la Universidad Autónoma de Madrid, en su artículo titulado "Las sorpresas del genoma":

"Se han estudiado secuencias de genes de una gran cantidad de mamíferos salvajes. A pesar de que las secuencias estudiadas eran diferentes en los dos trabajos, los resultados, semejantes, eran los siguientes: las estrechas semejanzas en sus secuencias separan a los mamíferos en cuatro grupos: Afrotheria (Mamíferos africanos), Laurasiatheria (Eurasíaticos), Xenartra (mamíferos de Centro y Sudamérica) y Euarchonta + Glires, (¡Primates, incluido el hombre, y roedores!). Los dos grandes grupos independientes de los dos primeros continentes poseen formas de ungulados, carnívoros, acuáticos... Es decir, para ellos, no parecen haber evolucionado agrupados según el criterio tradicional (ungulados, carnívoros, etc.) **sino que, en cada continente, han "surgido" las distintas morfologías y las distintas funciones en la pirámide ecológica.** La "explicación" del extraño fenómeno es que "Muchas adaptaciones de los mamíferos placentados, abarcando desde acuáticos a voladores, han evolucionado muchas veces independientemente" (**sí ya resulta difícilmente explicable que una de las "adaptaciones" como, por ejemplo, el vuelo, surja una vez como consecuencia de la selección natural actuando sobre mutaciones al azar, qué decir de todas esas "muchas adaptaciones"**). Aunque el fenómeno se califica en la revista como "radiaciones adaptativas paralelas", un "relicto" de la vieja Biología consistente en poner un nombre a un fenómeno como si eso lo explicase, lo cierto es que parece ajustarse más a las observaciones de Eldredge: evolución de ecosistemas, en la que tienen que estar forzosamente implicados mecanismos de transferencia horizontal de genes, incluidos los del desarrollo". (5) (énfasis en negrita añadido)

Nótese bien lo que dice el texto anterior. Esta hablando que de acuerdo a los estudios del genoma de mamíferos, ¡Los mismos han surgido en distintos continentes simultáneamente!. Esto no sólo es extraordinariamente asombroso, sino también muy incomodo para la tesis evolutiva porque, como lo señala Sandín, ello implicaría varios procesos evolutivos independientes para dar lugar a convergencias funcionales, es decir, que la evolución debió inventar varias veces los mismos complejos morfológicos en los distintos continentes sin que unos procedan de otros, y en el insignificante intervalo de los 10 millones de años de la explosión cámbrica.

Nuevamente esta realidad nos confronta con el hecho de que la biología abunda en ejemplos de módulos funcionales que no son solo estructuras repetidas, sino sendos algoritmos repetidos en distintos organismos con distintos juegos de parámetros y actores moleculares que proceden todos a su vez de una asombrosa plataforma de información consistente en ácidos nucleicos llamada ADN.

La vida no es, entonces, solo mecánica molecular, sino también informática molecular. Un impresionante juego de algoritmos con módulos funcionales reutilizados por distintas especies que ni siquiera pueden estar relacionadas filogenéticamente y esto sugiere a gritos algo llamado Diseño Inteligente.

Referencias:

- 1- Francisco J. Ayala. Mecanismos de la evolución. Especial de Evolución de la revista Investigación y Ciencia. Pag. 15 a 28
 - 2- Sean B. Carroll, Benjamin Prud'homme y Nicolas Gompel. La regulación de la evolución. Investigación y Ciencia. Julio 2008
 - 3- Anthony J.F. Griffiths, William M. Gelbart, Jeffrey H. Miller y Richard C. Lewontin. Genética Moderna Mc GRAW HILL INTERAMERICANA. 2000
 - 4- Anónimo, Tal vez debemos modificar nuestra idea del genoma humano. Web site de IntraMed. http://www.intramed.net/actualidad/not_1.asp?idNoticia=47273
 - 5- Máximo Sandín. LAS SORPRESAS DEL GENOMA. Boletín de la Real Sociedad Española de Historia Natural. Departamento de Biología de la Facultad de Ciencias. Universidad Autónoma de Madrid.
 - 6- Francis S. Collins. ¿Cómo habla Dios?. Editorial Planeta. 2006
 - 7- W. Wayt Gibbs. "El genoma oculto". Investigación y Ciencia.
 - 8- Charles Robert Darwin. El origen de las especies. 1859. Editorial Alba. 2000
 - 9- Andrew H. Knoll. ¿Porqué los animales aparecieron de repente?. Investigación y Ciencia. Dic.1991. Nº183
 10. Jeffrey S. Levinton. The Bing Bang of Animal Evolution. Scientific American. Nov.1992. Nº5
 - 11- Peter R. Grant. La selección natural y los pinzones de Darwin. Investigación y Ciencia. Dic.1991. Nº183
 - 12- Harald von Boehmer y Pawel Kisielow. Así aprende el sistema inmune a reconocer su identidad. Investigación y Ciencia. Dic.1991
 - 13- H. Frederik Nijhout. Importancia del contexto en la genética. Investigación y Ciencia. Agosto 2004
 - 14- Anónimo. Cambios cromosómicos numéricos. http://www.unavarra.es/genmic/genetica%20y%20mejora/genetica_y_mejora_vegetal.htm
- Adaptación del capítulo 7 del libro titulado "Elementos de Estructuras Funcionales" del mismo autor.