

José María González Donoso

# REFLEXIONES SOBRE LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA



UNIVERSIDAD  
DE MÁLAGA

**umaeditorial**   
Universidad de Málaga

José María González Donoso

# REFLEXIONES SOBRE LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA



UNIVERSIDAD  
DE MÁLAGA

**umaeditorial**   
Universidad de Málaga

© UMA Editorial. Universidad de Málaga  
Bulevar Louis Pasteur, 30 (Campus de Teatinos) - 29071 Málaga  
www.umaeditorial.uma.es

© Los autores

Diseño y maquetación: Los autores

ISBN: 978-84-1335-376-0



Esta obra está sujeta a una licencia Creative Commons:  
Reconocimiento - No comercial - (cc-by-nc):  
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es>  
Esta licencia permite a los reutilizadores distribuir, remezclar,  
adaptar y desarrollar el material en cualquier medio o formato  
únicamente con fines no comerciales y siempre que se otorgue la  
atribución al creador.



# Índice pormenorizado

<b>Presentación y Gratulatoria</b> .....	7
<b>Ensayo 1. Introducción</b> .....	13
1.1. Preámbulo .....	13
1.2. Realismos .....	18
1.3. Descripciones, explicaciones, predicciones y retrodicciones científicas .....	22
1.4. Descripciones, explicaciones, predicciones y retrodicciones en el terreno de la evolución biológica .....	26
1.5. Y unos realismos más .....	32
Ensayo 1. Anexo 1. Lo real, lo teórico y lo observable .....	34
Ensayo 1. Bibliografía .....	43
<b>Ensayo 2. Sistemas e individuos biológicos</b> .....	47
2.1. Conjuntos, agregados y sistemas .....	48
2.2. Reduccionismo y emergentismo .....	55
2.3. Superveniencia y causación .....	61
2.4. Individuos, clases y especies .....	65
2.5. Otras entidades biológicas suprapoblacionales .....	77
2.6. A falta de un sitio mejor en que colocarla .....	82
Ensayo 2. Anexo 1. El programa genético y la teoría de los sistemas de desarrollo .....	84
2.7. La validez del concepto programa genético .....	84
2.8. La teoría de los sistemas de desarrollo .....	99
Ensayo 2. Bibliografía .....	103
<b>Ensayo 3. Los fenómenos elementales de la evolución</b> .....	107
Ensayo 3. Anexo 1. La genética de la bolsa de alubias y otras polémicas en el nacimiento de la teoría sintética .....	115
3.1. La polémica de la genética de la bolsa de alubias .....	115
3.1.1. La crítica de Mayr .....	115
3.1.2. La crítica precedente de Waddington .....	117
3.1.3. La contestación de Wright .....	117
3.1.4. La contestación de Haldane .....	120
3.1.5. Dos puntos de vista más recientes .....	121
3.1.6. En conclusión .....	123
3.2. Los problemas del teorema fundamental de la selección natural de Fisher .....	123

3.3. El paisaje adaptativo .....	127
3.4. El modelo de los equilibrios cambiantes y la polémica entre Wright y Fisher .....	145
3.5. El coste de la selección natural .....	149
Ensayo 3. Anexo 2. ¿Necesita la teoría evolutiva un replanteamiento? .....	154
3.6. La primera de las "causas" .....	155
3.6.1. El número de patas de los ciempiés .....	158
3.6.2. Los peces cíclidos de los grandes lagos africanos .....	161
3.6.3. Ergo... .....	163
3.6.4. Los constreñimientos del desarrollo no existen .....	165
3.7. Las otras tres causas .....	167
Ensayo 3. Bibliografía .....	170
<b>Ensayo 4. Las innovaciones evolutivas .....</b>	<b>175</b>
4.1. Novedades exógenas .....	177
4.1.1. Novedades exógenas por importación .....	178
4.1.1.1. Transformación bacteriana .....	179
4.1.1.2. Conjugación de bacterias gram positivas .....	180
4.1.1.3. Endosimbiosis .....	180
4.1.2. Novedades exógenas por migración .....	181
4.1.2.1. Migración de organismos .....	181
4.1.2.2. Introgresión .....	181
4.1.2.3. Conjugación de bacterias gram negativas .....	182
4.1.2.4. Otras acciones de los plásmidos .....	183
4.1.2.5. Los fenómenos evolutivos causados por virus .....	183
4.1.2.5.1. Transducción .....	184
4.1.2.5.2. Endogenización de virus .....	185
4.2. Novedades endógenas .....	186
4.2.1. Recombinación .....	187
4.2.2. Mutación .....	188
4.2.2.1. Mutaciones genéticas .....	188
4.2.2.2. Mutaciones cromosómicas .....	189
4.2.3. Transposición .....	192
4.2.4. Herencia epigenética transgeneracional .....	194
Ensayo 4. Anexo 1. Transferencias horizontales de genes .....	204
Ensayo 4. Anexo 2. El origen de la célula eucariota .....	211
Ensayo 4. Anexo 3. Algo más sobre los virus .....	216
4.3. Virus exógenos .....	216
4.4. Virus endógenos .....	219
Ensayo 4. Anexo 4. Transposones .....	224
Ensayo 4. Anexo 5. Herencia epigenética transgeneracional .....	227
4.5. Dispositivos epigenéticos heredables .....	227
4.6. Trascendencia evolutiva de los dispositivos epigenéticos heredables .....	231
Ensayo 4. Anexo 6. Los caracteres adquiridos y las explicaciones no epigenéticas de los casos en que parecen heredados .....	237
4.7. ¿Qué es un carácter adquirido? .....	237
4.8. Las explicaciones no epigenéticas de la herencia de caracteres adquiridos .....	244

Ensayo 4. Anexo 7. Priones .....	250
4.9. Los priones de mamíferos, mohos y levaduras .....	250
4.10. Las encefalopatías espongiformes transmisibles .....	253
4.10.1. El kuru .....	255
4.10.2. Primeras ideas sobre el agente infeccioso de las EET .....	259
4.10.3. El prión .....	260
4.10.3.1. SAF, varillas y filamentos .....	261
4.10.3.2. Las proteínas priónicas .....	263
4.10.3.3. Estatus de las proteínas priónicas .....	265
4.10.3.4. El gen de PrP .....	266
4.10.3.5. Genética del período de incubación y otras características de las EET ...	267
4.10.3.6. Las cepas de los priones .....	271
4.10.3.7. Las barreras inter e intraespecíficas .....	273
4.10.3.8. Las pruebas indiciarias de la hipótesis del "solo proteínas" .....	275
4.10.3.9. ¿PrP y "algo" más? .....	276
Ensayo 4. Bibliografía .....	280
<b>Ensayo 5. Acerca del azar, un motivo de frustración</b> .....	295
5.1. Explorando el significado del término azar .....	296
5.1.1. Definiciones .....	297
5.1.2. Las características que deben tener los fenómenos aleatorios desde un punto de vista etimológico .....	301
5.1.3. ¿Sería posible saber si el desenlace de un proceso aleatorio está determinado? El problema de la precisión en la repetición o medición de las condiciones iniciales .....	304
5.1.4. La frontera entre lo seguro y lo probable .....	306
5.1.5. Los procesos sencillos con resultados imprevisibles, otro motivo de frustración: la sensibilidad a las condiciones iniciales .....	308
5.1.6. Hacia una definición del azar, pragmática pero no satisfactoria e incluso decepcionante .....	311
5.1.7. Fenómenos y dominios determinísticos y probabilísticos, con finalidad y sin finalidad .....	312
5.2. Las sucesiones de fenómenos .....	316
5.2.1. ¿Es posible identificar como aleatoria una sucesión numérica sin saber cómo ha sido generada? .....	316
5.2.2. Las series markovianas .....	318
5.3. La simulación de los cambios de los agregados y sistemas para la previsión de sus resultados .....	325
Ensayo 5. Anexo 1. Bosquejos de soluciones de problemas evolutivos con el método de Montecarlo .....	331
5.4. <i>Biston betularia</i> .....	332
5.5. Cadenas markovianas simples .....	333
Ensayo 5. Bibliografía .....	336
<b>Ensayo 6. El cambio y la finalidad</b> .....	339
6.1. Cuestiones terminológicas previas .....	340
6.1.1. Causa, finalidad y términos afines .....	340

6.1.2. Funciones y actividades que son efectos incidentales .....	345
6.1.3. Adaptación y términos emparentados: la familia apt .....	347
6.1.3.1. Adaptación .....	348
6.1.3.1.1. Supervivencia y reproducción .....	350
6.1.3.1.2. Multifuncionalidad y conflictos adaptativos .....	350
6.1.3.1.3. Especialización .....	351
6.1.3.2. Modificaciones fenotípicas no hereditarias, beneficiosas o perjudiciales .....	355
6.1.3.3. Desadaptación y contraptación .....	357
6.1.3.4. Inadaptación .....	359
6.1.3.5. Exaptación y aptación .....	360
6.1.3.6. Preaptación .....	362
6.1.3.7. Inaptación .....	364
6.1.3.8. Bricolaje y modularidad en las historias evolutivas .....	365
6.1.3.9. Vestigialización .....	367
6.2. Télos y týchē .....	369
6.2.1. Los tres tipos de "telefenómenos" .....	370
6.2.1.1. Los fenómenos teleológicos intencionales .....	370
6.2.1.2. Los fenómenos teleomáticos y cómo diferenciarlos de los teleológicos intencionales .....	371
6.2.1.3. Los fenómenos teleonómicos .....	374
6.2.1.4. Los puntos de vista de Ayala y Mayr sobre los "telefenómenos" .....	375
6.2.2. Renovación diferencial, fin y finalidad .....	381
6.2.2.1. Selección .....	383
6.2.2.2. Deriva genética aleatoria .....	387
6.2.3. Innovaciones evolutivas, fin y finalidad .....	388
6.2.3.1. Novedades endógenas. El ejemplo de la mutación genética .....	389
6.2.3.1.1. Mutación dirigida y mutación adaptativa .....	390
6.2.3.1.2. ¿Hay finalidad en los cambios de la tasa de mutación en función de las condiciones ambientales? .....	394
Ensayo 6. Anexo 1. Causas cercanas y causas remotas .....	400
Ensayo 6. Anexo 2. Adaptación y términos relacionados .....	405
6.3. Adaptaciones y desadaptaciones .....	406
6.3.1. Los consumidores de insectos xilófagos .....	406
6.3.2. Abejorros y peces de hielo .....	408
6.3.3. Cuclillos y viudas .....	411
6.3.4. Marsupios e ilicios .....	412
6.3.5. De especialista a generalista .....	412
6.3.6. El caso de <i>Megaloceros giganteus</i> .....	413
6.4. Las modificaciones y añadidos fenotípicos no heredables: proaptaciones y antiaptaciones .....	418
6.4.1. Modificaciones fenotípicas no heredables, no homeostáticas ni compensatorias .....	418
6.4.2. Acomodaciones, aclimataciones y compensaciones .....	419
6.4.3. Características alteradas por el uso o el desuso .....	421

6.4.4. Características etológicas derivadas del aprendizaje .....	424
6.5. Inadaptaciones, sus contraptaciones y exaptaciones .....	426
6.6. Preaptaciones de adaptaciones que resultan en exaptaciones .....	429
6.7. Inaptaciones y exaptaciones que provienen de ellas .....	433
6.7.1. Procedentes de imposiciones construccionales .....	433
6.7.2. Provenientes de desechos .....	437
6.8. Un ejemplo de historia de una función: el origen y la evolución de los osículos del oído medio de los mamíferos .....	438
6.9. Las implicaciones adaptativas en un caso de evolución en mosaico: el paso del medio terrestre al acuático en los arqueocetos (con una breve referencia a los pinnípedos) .....	444
6.10. Organismos troglobitas .....	452
6.11. Los componentes vestigiales .....	457
6.12. Las complejidades de la interpretación de un órgano muy simple .....	459
6.13. Disquisiciones epidemiológicas, inmunológicas e incluso ético-científicas sobre el apéndice vermiforme .....	465
6.14. Simplificaciones parasitarias .....	471
6.15. Componentes vestigiales reciclados .....	476
6.16. Interpretación general en el lenguaje de la adaptación de las características fenotípicas heredables .....	477
Ensayo 6. Anexo 3. Mutación dirigida .....	480
6.17. La fase estacionaria .....	480
6.18. Los experimentos descritos y citados por Cairns et al., 1988. Interpretaciones, críticas y matizaciones .....	480
6.19. El mecanismo propuesto por Cairns et al., 1988 .....	481
6.20. Mecanismo de Stahl, 1988 .....	482
6.21. Mecanismo de Hall, 1990 .....	483
6.22. Modelo de Wright, 2000 .....	484
Ensayo 6. Anexo 4. Sistemas MMR y SOS .....	486
6.23. El sistema MMR .....	486
6.24. El sistema SOS .....	488
Ensayo 6. Bibliografía .....	492
<b>Ensayo 7. Constreñimientos</b> .....	<b>505</b>
Ensayo 7. Anexo 1. Isotropía de la variación .....	514
7.1. Las ideas de los sinteticistas sobre las características de la variación sobre la que actúa la selección, según Gould y Alberch hacia 1980 .....	514
7.2. La incorporación del término isotropía al vocabulario de la evolución .....	518
7.3. ¿Puede haber fenómenos biológicos reales en los que la variación sea realmente isotrópica? .....	519
7.4. Opiniones sobre la isotropía, cantidad y suficiencia de la variación en la literatura sobre la evolución .....	523
7.4.1. ¿Era Darwin isotropista? .....	523
7.4.2. Algunas opiniones tras el advenimiento de la síntesis moderna .....	526
7.5. En resumen .....	532
Ensayo 7. Bibliografía .....	534



## Presentación y Gratulatoria

Los apremios del tiempo y la tranquilidad de la jubilación hacen que uno se decida a poner por escrito lo que intentó explicar durante años, más aquello que le hubiera gustado explicar a lo largo de su vida docente pero no pudo por limitaciones de tiempo, emprendiendo así una tarea que se ha ido demorando por motivos diversos (esto no termino de verlo claro, tendría que consultar esto otro, ¿es que realmente tal autor dijo tal cosa?, ¿dónde leí yo tal otra?). Es mi intención cumplir con esta publicación una especie de deuda que contraí con aquellos que, aparte de asistir a mis clases, se sintieron atraídos por la problemática de la evolución biológica, uno de los temas mayores del pensamiento en general y de la ciencia en particular. Por razones estratégicas, y dada la desmesurada extensión del tema, he tomado la decisión de abordarlo en sucesivos ensayos, la primera serie de los cuales empieza con éste.

El título general de la serie comienza por el término reflexiones porque no es mi intención hacer revisiones exhaustivas, ni mucho menos, de cada uno de los temas que trataré, sino la de exponer mi punto de vista sobre ellos. Los ensayos tienen, por tanto, el carácter de los “apuntes para las clases” de que provienen, pero algunos han sido muy ampliados, al no sufrir las limitaciones de tiempo que afectan a la exposición, como asignatura, de cualquier materia, ni del disponible para prepararlos, salvo por los acuciamientos inicialmente indicados.

A la hora de los agradecimientos, consignaré que he tenido la fortuna de contar, en éste y en los ensayos con pretensiones filosóficas de esta primera serie, con las revisiones y comentarios de dos compañeros y amigos, los profesores Leandro Sequeiros y Antonio Diéguez, cuyas formaciones y actividades docentes e investigadoras se complementan a la perfección: paleontólogo siempre preocupado por las cuestiones filosóficas (y teológicas)

el uno, filósofo con vastos conocimientos biológicos y especialmente interesado por esa región en la que confluyen la filosofía y la ciencia el otro. Otro compañero y amigo, el fallecido profesor Marcos Antonio Lamolda, paleontólogo con amplia experiencia en todos los campos y divertículos de esa ciencia, derivada no solo de su devoción docente e investigadora, sino también de una labor editorial desempeñada durante años, también revisó y comentó algunos de los ensayos que siguen. Las críticas, matizaciones y sugerencias de los tres han enriquecido, sin lugar a dudas, los contenidos de estas reflexiones escritas. Por otra parte, la inestimable ayuda que me prestó el también fallecido profesor Francisco Javier Girón, guiándome con infinita paciencia en mis tardíos primeros pasos antes de aventurarme, como diletante, por ese universo de infinitas posibilidades que es *Mathematica*, tiene sus frutos en algunos de los ensayos y anexos de esta serie.

Los profesores Paul Palmqvist y Juan Antonio Pérez Claros, dos profesores de universidad y antiguos alumnos míos, que incluyen en sus enseñanzas la evolución y cuyas investigaciones están centradas en ella, hoy docentes de la Cátedra –prefiero ese paleotérmino al administrativo de departamento– de Paleontología de la Universidad de Málaga, que disfruté y sufrí durante muchos años, han leído pacientemente y criticado los textos que siguen, en sus versiones provisionales. Las largas y perennes conversaciones, las interminables discusiones mantenidas con ambos sobre estos temas desde los tiempos en que eran estudiantes, prolongadas posteriormente tras mi jubilación, en resumen, la sal de la vida en una cátedra universitaria cuando hay un contexto de amistad e interés por su temática, han contribuido de manera decisiva a perfilarlos y enriquecerlos.

Pero también quiero mostrar mi agradecimiento a unas *rarae aves* que no arriban todos los años, los alumnos excepcionales, siendo insólita la aparición de más de uno por curso, y que, por ser cada vez más escasos, pienso que forman parte de una especie en peligro de extinción, a causa de los planes de estudios y demás dislates pedagógicos que afligen a sus miembros potenciales desde la más tierna infancia, y del pasotismo y el hedonismo de una sociedad bastante desquiciada y desorientada. Esa especie, que no goza de ninguna protección y que no es un individuo sino una clase, está integrada por los alumnos –los profesores Lamolda, Palmqvist y Pérez Claros formaron, en su tiempo, parte prominente de ella– que discrepan de manera razonada, que discuten, que hacen preguntas interesantes, que son capaces de hacerle a uno reflexionar o de ponerle en un brete, todo ello gracias a que, aparte de sus cualidades intelectuales, cuentan con dos otras cada vez más escasas y menos valoradas: el entusiasmo por el saber y el ansia de conseguirlo. Citar a los demás no sería adecuado por mor de que alguno quedaría en el tintero.

Por último en la citación, aunque en primer lugar en mi corazón, está mi esposa, la profesora Dolores Linares, *Lola*, que además fue mi primera y más querida *rara avis*, con la que estoy casado desde hace más tiempo que el normativo para celebrar las bodas de oro. Sin su comprensión y renuncia a tantas horas que podríamos haber invertido conjuntamente en las actividades más propias de los jubilados, esta obra no se habría escrito.

\* \* \* \* \*

Los siete ensayos que forman esta serie se refieren a los que, según entiendo, son los pilares del edificio de las teorías científicas de la evolución biológica. Dado que los temas son como las cerezas, que unas tiran de otras<sup>1</sup>, y que a partir de los temas que aquí trato surgen inmediatamente otros laterales interesantes, pero cuya exposición rompería el hilo del discurso, he optado por usar notas infrapaginales (y quizás abusar de ellas) y por desarrollar algunos de tales temas laterales en anexos... En fin, espero que los pilares en cuestión permanezcan firmes mucho tiempo, conservando sus funciones estructurales aunque, ornamentalmente, puedan evolucionar hasta convertirse en cosas que recuerden a las estípites churriguerescas.

Me serviré de este primer ensayo y del segundo, dedicado a los conceptos de sistema e individuo, así como de sus respectivos anexos, para fijar mi postura en una serie de cuestiones necesarias y previas —o que así me lo parecen— a una exposición de esos pilares de la teoría de la evolución, aunque aprovecharé los momentos oportunos para introducir algunas cuestiones propias del campo de la evolución. Concretamente, en el segundo ensayo, en el contexto de la diferenciación de individuos y clases, introduciré algunas disgresiones sobre una serie de entidades biológicas: población, especie, linaje, clado y línea evolutiva y sobre cuatro términos necesarios: evolución, transformación, desarrollo y especiación. Además, en el anexo de este segundo ensayo analizaré la validez del concepto de programa genético y (una de sus cerezas) la necesidad, nula desde mi punto de vista, de la llamada teoría de los sistemas de desarrollo.

El tercero, dedicado a exponer sucintamente los fenómenos elementales de la evolución, es una especie de resumen del estado actual de la teoría de la evolución, con la presentación de sus temas esenciales y la enumeración (no exhaustiva) de otros que saldrán a la palestra en esta y en otras series posteriores de ensayos. En su anexo 1, partiendo de la polémica sobre la “genética de la bolsa de alubias” mantenida por Mayr, uno de los padres de la teoría sintética, con los genetistas precursores de la misma, Fisher, Haldane y Wright, daré una pincelada sobre su continuación moderna y esbozaré otras controversias que también comenzaron en los albores de la teoría sintética: la disputa de Fisher (población de gran tamaño) vs. Wright (equilibrio cambiante), que tiene sus herederas modernas en la disputa gradualismo filético *recto sensu* vs. equilibrio intermitente y la de las unidades de selección, cuestiones a desarrollar en otros ensayos, y las discusiones del teorema de la selección natural de Fisher, la del coste de la selección de Haldane y la del paisaje adaptativo de Wright. En su anexo 2 discutiré si es necesario cambiar la denominación teoría sintética (o síntesis moderna), exigida por algunos autores recientemente, a partir de la afirmación de que cuatro fenómenos evolutivos son causas de primer orden de la evolución cuando, a mi entender, son efectos de sus causas principales. Uno de ellos, el de los constreñimientos del desarrollo, que desde mi punto de vista es, por sus azañas, un

---

1) Como decía Lope de Vega en su soneto *La que viene primera no es la mayor desdicha, ...y mis desdichas son como cerezas, / que voy por una, y de una en otra asidas, / vuelvo con todo un plato de tristezas.*

verdadero Agilulfo<sup>2</sup>, podría figurar como un anexo del séptimo ensayo, pero lo adelanto a éste, como prueba de que la denominación teoría sintética sigue siendo satisfactoria.

En el cuarto repaso las innovaciones evolutivas: exógenas por importación (transformación bacteriana, conjugación de bacterias gram positivas y endosimbiosis), exógenas por migración (migración de organismos, introgresión, conjugación de bacterias gram negativas, otras acciones de los plásmidos y fenómenos evolutivos causados por virus) y endógenas (recombinación, mutación, transposición y herencia epigenética transgeneracional). Además, en siete anexos desarrollo algunas cuestiones tratadas en el ensayo y que merecen algunas consideraciones adicionales.

En el quinto, dedicado al concepto de azar y a una de sus cualidades esenciales, la imprevisibilidad de sus resultados, contemplaré aspectos filosóficos y estadísticos generales del tema, pero también cuestiones más estrictamente atinentes a la evolución. En su anexo presentaré dos aproximaciones elementales y rudimentarias a la solución de problemas de ese tipo, mediante el método de Montecarlo, concretamente a la manera de responder a la pregunta de si un fenómeno evolutivo, conocidas o supuestas sus condiciones iniciales, puede ser atribuido a la deriva genética aleatoria, y a la forma de reconocer si la variación de los valores de una variable morfológica en una serie fósil requiere una explicación determinista, por deber ser interpretada como una tendencia o como una estasis evolutiva, o el cambio es una mera fluctuación aleatoria de los valores en cuestión.

El sexto ensayo completa al anterior pues en él trato de deslindar la otra cualidad esencial del azar, la ausencia de finalidad del resultado, al analizar y discutir su opuesta, la presencia de finalidad, que se convierte en el hilo rector del ensayo. Surge así, a lo largo del texto, la necesidad de separar cuatro dominios de procesos y resultados en función de la presencia o ausencia de previsibilidad, finalidad y propósito consciente. Tres de ellos, con resultados de distinto grado de previsibilidad inmediata o futura, son los distinguidos con el sufijo teleo-: teleológicos, con finalidad y propósito consciente, teleonómicos, también con finalidad pero sin propósito consciente y teleomáticos, sin lo uno ni lo otro; para designar el cuarto, el de lo imprevisible sin finalidad ni propósito consciente, se puede utilizar el neologismo ticomático. El ensayo comienza por la discusión de una serie de términos pertinentes encadenados: causa y sus tipos (dejando para el anexo 1 la discusión de las causas cercanas y remotas), finalidad y términos más o menos sinónimos, funciones y actividades con efectos incidentales, y adaptación y términos relacionados (ampliado y ejemplificado en el anexo 2). Acto seguido, tras discutir los tres dominios teleo- ya citados, trato de caracterizar los procesos imprevisibles por razones extrínsecas, los teleo- con estado final indeterminado, ejemplificados por la selección natural, con una discusión sobre

---

2) Si se personifican la evolución y los constreñimientos del desarrollo y se sustituyen con ellos a Carlomagno y Agilulfo en el siguiente diálogo de Italo Calvino (*Nuestros antepasados. El caballero inexistente*) tenemos otro aplicable a este caso:

—¡Vaya, vaya! ¡Lo que hay que ver! —dijo Evolución— ¿Y como os la arregláis para prestar servicio si no existís?

—¡Con fuerza de voluntad —dijo Constreñimientos del Desarrollo— y fe en nuestra santa causa!

si, dejando aparte su componente aleatorio, su naturaleza es teleonómica o teleomática y, a continuación, los procesos imprevisibles por razones intrínsecas, los ticomáticos, ejemplificados por la deriva genética aleatoria. Finalmente contemplo el papel de la aleatoriedad en la innovación evolutiva primaria, la mutación genética (dejo para otro ensayo el análisis desde este punto de vista de otras innovaciones) y trato en dos anexos, 3 y 4, tres de los muchísimos temas que merecerían atención especial en este contexto, la mutación adaptativa y los sistemas MMR y SOS.

Tras leer lo hasta ahora expuesto, quizás el lector pensará que el siguiente ensayo debería estar dedicado monográficamente a la selección y/o a la deriva genética aleatoria, pero creo que lo expuesto en el anterior sobre ambas es, por ahora, suficiente para percatarse de la esencia de unos fenómenos cuyos fundamentos puede entender, captar y aceptar, por simple lógica, cualquier mente desprovista de prejuicios filosófico-teológicos. El séptimo, en fin, es una toma de posición ante un tema, el de los constreñimientos, que últimamente está de moda en la literatura sobre la evolución, entendiendo por constreñimientos las limitaciones y las imposiciones (dos caras de una misma moneda) de las direcciones y sentidos de procesos evolutivos que se nutren de unas innovaciones aleatorias, idealizadas (mal idealizadas) como ilimitadas y equiprobables. Tales constreñimientos minoran, junto con la deriva genética aleatoria, una supuesta (mal supuesta) omnipotencia y en parte omnipresencia de la selección en la dirección y sentido de todos los procesos evolutivos. Tratar todas las modalidades de constreñimientos propuestas en la literatura correspondiente rebasaría, con creces, los límites autoimpuestos a la extensión de estos ensayos, así que espero sean tratadas en una segunda serie de ensayos aunque, como indiqué anteriormente, uno de dichos constreñimientos, el del desarrollo, es la parte esencial del segundo anexo del tercer ensayo. Por otra parte, en un anexo a este ensayo, trato un tema que conecta directamente con el ensayo dedicado al azar y que se refiere a si realmente hay autores, incluido Darwin, que han pretendido que la variación es isótropa, sin constreñimientos.

Soy consciente de que, para unos, esos pilares no son los únicos, o puede que alguno de los citados sobre, y que, para otros, la extensión, enfoque y énfasis en los componentes de cada uno de ellos pueden resultar inadecuados. Diré en mi descargo que, dejando aparte las cuestiones organizativas y subjetivas, los conocimientos convenientes y del grado adecuado como para abordar todos los aspectos del saber evolutivo son demasiadas cuerdas para un violín. En fin, como decía Polonio de la locura de Hamlet, espero que haya al menos algo de método en la serie de ensayos que aquí comienza<sup>3</sup>.

---

3) *Hamlet*, segundo acto, escena 7, Polonio: *Aunque todo es locura, no deja de observar método en lo que dice*. Traducción de Leandro Fernández de Moratín)



## Ensayo 1

# Introducción

*A veces, en el transcurso de la historia de una parcela del saber, surge una frase feliz que, en su sencillez, capta la esencia de esa parcela, pudiendo así servirle de lema. Si, además, es suficientemente rotunda, puede mantener su vigor inicial aunque haya terminado por convertirse en un lugar común, a fuerza de ser citada. Un paradigma de tal tipo de frases es la que Dobzhansky puso de título a un artículo que publicó en 1973: Nothing in biology makes sense except in the light of evolution.*

### 1.1. PREÁMBULO

La evolución es, en efecto, lo que da sentido a la biología, justificando la asombrosa diversidad de los seres vivos actuales y extintos, con sus adaptaciones y acomodaciones que les permiten ocupar el sinfín de medios que puebla la biosfera, practicando variados géneros de vida basados en una profusión de diseños, desde los tan perfectos que parecen obra del diseñador más experto y minucioso, hasta aquellos tan defectuosos, inútiles, o innecesariamente complicados que aparentan ser la obra de un bricolador chapucero y descuidado o del profesor Franz de Copenhague<sup>4</sup>... y todos esos diseños son explicados por la teoría de la evolución sin invocar la intervención de un impulso vital o sobrenatural. La sorprendente variedad de peculiaridades bioquímicas, celulares, tisulares y de los órganos

---

4) La nostalgia del TBO...

asociadas a esos diseños y el no menos diverso repertorio etológico que a muchas acompaña, son los frutos de enrevesados procesos genéticos y epigenéticos, y están al servicio de unos mecanismos fisiológicos, no menos intrincados, que determinan unas respuestas funcionales, complejas y precisas, y unos comportamientos, innatos y adquiridos, a veces muy sofisticados, que cohabitan con procesos mentales en el caso de algunos animales, determinando el conjunto las interacciones del organismo con el medio ambiente fisicoquímico, las relaciones entre los organismos y la integración de los mismos en entidades de nivel superior... Y ese cúmulo de aspectos, desde los más asombrosos a los más anodinos, desde los más raros a los más comunes, desde los más complejos a los más sencillos, es determinado por innumerables series de secuencias evolutivas en las que se suceden procesos generales de tres tipos: 1) individualización de entidades supraorganísmicas (tales como grupos familiares, poblaciones, especies) como consecuencia de fenómenos de división<sup>5</sup> de otra entidad anterior, acompañados o seguidos por cambios divergentes de al menos una de las partes resultantes, o de fenómenos de fusión total o parcial de dos entidades anteriores, 2) transformación de las entidades –a veces poco importante– posterior a la individualización de las mismas y, por último, 3) desaparición de las entidades citadas, por extinción, pseudoextinción o fusión (esto último no se aplica a las especies que, por definición, no pueden fusionarse –pues si lo hicieran serían subespecies– aunque sí pueden intercambiar contenidos genéticos, por ejemplo por introgresión).

La evolución es explicada por una teoría (o un conjunto de teorías, según se quiera) que emergió en la segunda mitad del siglo XIX a raíz de la publicación de *El origen de las especies*, la obra cumbre de Darwin, y cuyos antecedentes se suceden a partir de comienzos del siglo XVIII, aunque se pueden rastrear en los escritos de algunos filósofos griegos y en los de otros pensadores posteriores, según el grado de permisividad que se tenga a la hora de relacionar y equiparar las ideas antiguas con las modernas. La actual teoría de la evolución resulta de la sucesiva integración y armonización de un conjunto de teorías menos generales, podadas de aquellos aspectos –originales o añadidos posteriormente– que han sido refutados, y enriquecidas con aquellos otros que se les agregaron para completarlas; tal integración ha sido acompañada por la exclusión –no siempre definitiva o completa– de otras de esas teorías menos generales, pese a que, durante algún tiempo, formaron parte del corpus de la teoría general, así como por el rescate de otras, incluidas algunas que inicialmente pasaron desapercibidas o fueron desestimadas por la mayoría de los científicos<sup>6</sup>.

---

5) Utilizo aquí el término división sin ninguna connotación en cuanto al tamaño de las partes resultantes; una especie puede devenir en dos nuevas especies tras su división en dos grupos de poblaciones, ambos con aproximadamente los mismos efectivos, pero una nueva especie puede originarse también a partir de una pequeña población (potencialmente tan pequeña como lo es una hembra grávida) que queda aislada geográficamente del resto de la especie, e incluso a partir de un solo individuo, como en el caso de un poliploide reproductivamente aislado del resto de la población, pero capaz de reproducirse asexualmente.

6) Un caso típico es el de la teoría del origen endosimbiótico de la célula eucariota, que se analiza en el ensayo 4, anexo 2. También hay hipótesis propuestas por científicos que, tras ser emitidas, fueron inmediatamente (continúa...)

El paradigma –en el sentido kuhniano del término– elaborado por los científicos que se dedican al estudio de la evolución se presenta, así, como una entidad que también evoluciona, cambiando gradualmente, a veces con una tasa tan alta, a partir de la publicación de una obra clave, como para parecer que se transformará radicalmente en otra cosa, a veces lentamente, tanto como para aparentar que permanece estancada. Pero conviene destacar que nunca en la historia de la teoría de la evolución ha existido un acuerdo unánime, entre los científicos que trabajan en su campo, en cuanto a la validez e importancia de cada una de las creencias en juego durante ese momento, y no digamos si se tienen en cuenta los matices; de ahí que los límites del paradigma nunca hayan estado rígida y claramente definidos y que, a lo sumo, quepa hablar de un tiempo de consenso relativamente amplio, aunque no universal, el de la moderna teoría sintética de la evolución<sup>7</sup> (síntesis moderna o teoría sintética para abreviar) a mediados del siglo XX. Por otra parte, en diversos períodos batallaron teorías opuestas, hasta que se puso de manifiesto que no eran excluyentes, porque la realidad biológica es tan rica y diversa como para albergar a las dos, centrándose la discusión, menos enconada a partir de entonces, en cuál de la dos explica mejor un mayor número de casos reales. Todo esto es lo esperable en un constructo que es el fruto del pensar de muchos científicos, cada uno con su propia visión del mundo y relativamente libre a la hora de aceptar o no los resultados de la refutación (o de la falsación, como queramos denominarla) de las proposiciones relativas a su actividad, o a la de emitir otras nuevas. Además, esos científicos se enfrentan a problemas que no tienen soluciones generales y expresables en términos claros e inequívocos, como las que a veces tienen los problemas que se plantean en otras ciencias más generales. Y tampoco debe olvidarse que los científicos, como personas que son, están –en mayor o menor grado– condicionados cultural y socialmente.

A lo anterior debo que añadir que si el desiderátum en una teoría radica en llegar a estar totalmente axiomatizada, me parece que tal objetivo está muy lejano en el caso de la teoría de la evolución, suponiendo que sea alcanzable. Sin embargo, el intento de axiomatizarla ya está presente en la obra de Darwin, como queda claro en el esquema de Mayr, 1991 (1992) sobre el modelo explicativo de Darwin, con sus tres inferencias sucesivas

---

6) (...continuación)

desechadas, pareciéndome poco probable que alguna vez resuciten. Ahí tenemos la del origen por hibridación sexual de los organismos con estados larvarios de Williamson (2009 y publicaciones anteriores), inicialmente propuesta para invertebrados marinos y cuyo caso estrella sería el de los insectos holometábolos, descendientes según Williamson de hibridaciones de insectos hemimetábolos con peripatos (los animales, no las doctrinas aristotélicas). Aparte del desconcierto que a cualquiera pueda causar la hipótesis, no se cumplen sus predicciones –corolarios para Williamson– tales como la de que el genoma de un insecto holometábolo presentaría una serie de genes de hemimetábolos y otra de onicóforos que actuarían secuencialmente, y la de que ese genoma tendría mayor número de pares de bases que los de hemimetábolos u onicóforos. Más aún, intentos de hibridación en el laboratorio, a partir de gametos de tunicados y equínidos –uno de los propuestos por Williamson– no dieron resultado alguno (véase, por ejemplo, Hart y Grosberg, 2009).

7) En el anexo 2 del ensayo 3 analizo el intento por parte de algunos autores de subir de categoría causal a los determinantes de ciertos fenómenos evolutivos y cambiar el nombre de la síntesis moderna que, con los oportunos aditamentos y puntualizaciones, a mi entender sigue vigente.

basadas en unas generalizaciones empíricas –hechos, según Mayr<sup>8</sup>.

La teoría de la evolución se expresa y discute mediante términos, conceptos y métodos propios de la biología<sup>9</sup> (neontología y paleontología) y utiliza algunas de las teorías de esta ciencia, así como préstamos procedentes de otras. Pero, para comprender realmente la evolución, hay que tener en mente algunos aspectos que no forman parte del corpus de la biología, ni provienen de otras ciencias con el mismo nivel de generalidad (como la geología), ni se reducen a los propios de otras ciencias más generales (la química, la física) y que es necesario buscar en otros lugares, fuera o en el límite de las ciencias de la naturaleza. Y estas servidumbres se extienden al terreno de la lingüística y de los modos de expresión. Por ejemplo, es evidente que muchos conceptos básicos en la discusión de la evolución, tales como el de selección natural, son a veces cosificados o personificados innecesariamente... la prosopopeya es útil siempre que no se corra el riesgo de transmitir con ella una idea errónea sobre la naturaleza del concepto personificado, y el que esté libre de ese pecado...

Por tal motivo, y como preludeo de empresas más estrictamente biológicas, en algunos de los ensayos y sus anexos que siguen a esta introducción voy a examinar, muy por encima, algunas cuestiones de índole más filosófica y lingüística que biológica, que me parecen absolutamente necesarias para profundizar en ciertos aspectos de la evolución y abordar algunos de los problemas que plantea. Soy consciente de que me pueden increpar con el *¡Zapatero, a tus zapatos!*, pero los zapatos que normalmente fabrica la biología no son adecuados para andar por terrenos tan resbaladizos, sin antes ponerles algunos añadidos de materiales que no son propios de la industria biológica, utilizando herramientas que no suelen estar presentes en el banco del biólogo, así que trataré de esbozar tales añadidos y herramientas, aún a riesgo de provocar las críticas de la persona con formación filosófica que lea mis divagaciones sobre estos temas. Ello me permitirá, además, fijar mi posición –que en general no discutiré– respecto a algunas cuestiones que surgen, inevitablemente, cuando uno se para a reflexionar sobre la esencia de la teoría de la evolución. Sería para mí una satisfacción que el hecho de dejar en el aire y sin discusión algunas de esas cuestiones, suscite el interés por ellas del lector poco inclinado a las lecturas filosóficas<sup>10</sup>. Y, al tiempo

---

8) Las poblaciones naturales *a*) tienen el potencial de crecer exponencialmente pero, dado que, *b*) los recursos de los que disponen son limitados, *c*) permanecen en estado estacionario; esas poblaciones están formadas por organismos que, *d*) muestran variaciones individuales que, *e*) son, al menos en parte, heredables. De *a*, *b* y *c* se infiere que en el seno de la población hay una lucha por la existencia en la que unos organismos del espectro implícito en *d*, con características individuales más adecuadas al medio en que vive la población, tendrán más probabilidades de sobrevivir y dejar descendientes que, de acuerdo con *e*, heredarán esas variaciones favorables. El proceso, repetido a lo largo de las generaciones, producirá la transformación de la población.

9) En parte procedentes del lenguaje, el pensamiento y las actividades comunes.

10) Me atrevo a recomendar a cualquier aspirante a científico que *pierda* un poco de su tiempo en lecturas sobre filosofía de la ciencia, si es que nunca le ha picado la curiosidad al respecto (y convendría que algún que otro científico se aplicara el consejo), pues nunca está de más calibrar y reflexionar sobre lo que uno hace (o piensa que hace o hizo, o desearía hacer en el futuro) y es difícil adquirir conocimientos siguiendo el procedimiento que, según Abentofail, utilizó Hayy ibn Yaqzan... Incluso si se lleva una sorpresa parecida a la del monsieur Jourdain

(continúa...)

en que me meto en tales vericuetos, pienso con envidia en lo asequible que debió ser el mundo filosófico griego, comparado con el nuestro, si es cierto que en aquellos tiempos, según decía Mary Renault en su biografía de Alejandro, la filosofía *Aún no se había convertido en una especialidad abstrusa, absorbida por las minucias de sus propias inflexiones gramaticales. Su lenguaje era comprensible para los legos...*<sup>11</sup>.

Partiendo de lo expuesto en el párrafo anterior, me parece necesario aclarar que no voy a entrar en la discusión de muchas de las distintas disyuntivas que se plantean al tratar las cuestiones filosóficas a las que me refiero, por fascinante e interesante que me parezcan tales discusiones, pues no me siento capacitado, ni remotamente, para encararlas seriamente. Por tanto, lo que sigue será la mera expresión de las alternativas por las que he optado, tras tratar de entender los méritos de unas y otras, y a este tenor desarrollaré también los siguientes artículos.

Siguiendo con las aclaraciones, que también son disculpas, soy consciente de que varios ítems, en especial algunos de los ejemplos contenidos en los anexos de los ensayos que siguen, están desproporcionadamente tratados, pero vayan en mi descarga dos argumentos. Primero, que dada la infinidad de ampliaciones y ejemplos que se pueden aportar para cualquiera de las cuestiones consideradas, me parece que es mejor, en este contexto, realizar una exposición amplia de unos pocos que enumerarlos tan exhaustivamente como lo permitan mis conocimientos. Segundo, y repitiendo lo expuesto anteriormente, que los temas son como las cerezas, que unas arrastran a otras. Por ejemplo, al hablar de finalidad en la evolución hay que referirse a la adaptación y eso conduce a los órganos vestigiales; ¿cómo pasar por alto, entonces, la cuestión del apéndice vermiforme y su origen y función? lo que lleva a la *hipótesis de la higiene* para explicar las enfermedades occidentales, y, de ahí, a la *hipótesis de los viejos amigos*, con la cuestión de las terapias con helmintos, lo que desemboca en reflexiones sobre las argucias, en ocasiones bastante sinuosas, que a veces utilizan algunos científicos para defender y publicitar sus ideas e intereses, ejemplo de las cuales fue la entrada en liza del equilibrio intermitente (González Donoso, 2009).

Para finalizar este apartado, unas palabras justificativas sobre la bibliografía e ilustraciones incluidas (y no incluidas) en los ensayos y anexos. Quizás llame la atención la

---

10) (...continuacion)

de Molière con la prosa, no habrá desaprovechado el tiempo. Y, en relación con esto, no comprendo por qué no hay una asignatura de filosofía de las ciencias, con carácter troncal, en todos los planes de estudios de las carreras que se cursan en las facultades de ciencias de nuestro país, salvo invocando el viejo dicho de que un camello no es otra cosa que un caballo diseñado por un comité de expertos, y recordando la mezquindad de la condición humana, que hace olvidar a los diseñadores de planes de estudio que los estudios universitarios tienen, como función esencial, la de formar intelectualmente a los alumnos y que sus cometidos en las comisiones no se reducen a la de conseguir el máximo número de créditos para sus áreas de conocimiento. Por otra parte, y ya puesto a hacer recomendaciones y brindis al sol, no estaría de más que los filósofos de la ciencia fueran más prolíficos elaborando textos de divulgación filosófica, sencillitos y asequibles al científico medio; a lo mejor eso resolvería una especie de círculo vicioso: no hay enseñanzas de filosofía de la ciencia en los estudios científicos porque no son frecuentes los textos asequibles y hay escasez de textos asequibles porque tales enseñanzas no existen.

11) *The Nature of Alexander*.

escasez de ilustraciones, de la cual soy consciente. No cometeré la osadía de decir en mi descargo que, a mi parecer, muchas obras sobre la evolución tienen una imaginería gráfica en buena parte innecesaria<sup>12</sup> y, mucho menos, invocar el hecho de que obras como las de Darwin, Mayr o Gould suelen ser muy parcas en imágenes, pero señalaré que las facilidades actualmente brindadas por Internet permiten, en general, acceder a la bibliografía científica sin esfuerzos y con una facilidad y rapidez impensables hace muy pocos años, con el consiguiente ahorro de papel, tinta y bits.

En lo que se refiere a la confección de las figuras incluidas en los ensayos 2, 3, 5 y 7, he recurrido a los programas *CorelDraw* (versión 11.633) y *Mathematica* (versión 5.2), y también he utilizado este último programa para realizar los cálculos y simulaciones que figuran en los ensayos 3, 5 y 7.

Respecto a la bibliografía que cito diré que, por haberse demorado años la publicación de esta expansión y puesta a punto de unos apuntes para mis clases, parte de las obras citadas, en especial artículos de revistas científicas, si no se han vuelto obsoletos deben tener equivalentes modernos más adecuados y completos... aunque espero que esto no afecte al fondo del mensaje que trato de transmitir en cada ensayo. Por otra parte, en relación a la bibliografía que se pueda echar en falta, añadiré a lo anterior que, en general, y ya que no voy a realizar una revisión de los temas que examinaré sino simples declaraciones sobre lo que pienso, me siento liberado de citar, para cada caso que trate, en éste y en los siguientes ensayos, la autoría original o secundaria de cada una de los términos e ideas contenidas en el texto, limitándome a reseñar en la bibliografía las obras citadas explícitamente y, del resto de las consultadas, aquellas que me parecen más asequibles y pertinentes para lo tratado. Por otra parte, al final de este ensayo indicaré una serie de obras que en adelante no reseñaré, salvo citas explícitas. Unas están dedicadas exclusivamente a la evolución, otras la tratan en un contexto más amplio, pero son manuales de biología que explican procesos complejos que no describo e ilustro ni justifico en detalle y, en fin, incluyo otras cuya lectura me parece casi obligatoria para cualquiera que se interese por la evolución y que tienen el valor añadido de ser bastante amenas (por ejemplo, los mil y un ensayos de Gould para la revista *Natural History*, recogidos en los libros de este autor que cito). Espero que de ese modo, sin renunciar al debido reconocimiento de las fuentes, lograré hacer más ágil el texto y, de paso, librarlo de las consecuencias de esa *citacionitis* que aflige a algunos autores y que ocasiona, en contextos como éste, citas innecesarias, reiterativas, inapropiadas o, peor aún, erróneas, haciéndoles candidatos a ser reprendidos con una versión del dicho italiano *traduttore, traditore*, con traductor sustituido por citador.

## 1.2. REALISMOS

Diré, en primer lugar, que toda mi exposición se rige por una concepción monista emergentista del mundo. Si alguien me recuerda lo que Shakespeare puso en boca de

---

12) Lo cual supongo que en parte se debe, sobre todo en aquellas obras que se dirigen al gran público, al interés de la casa editora en atraerlo... ilustraciones, especialmente fotografías a todo color, que distraen al lector sin que su contemplación añada algo a la comprensión del texto.

Hamlet<sup>13</sup>, *Ello es, Horacio, que en el cielo y en la tierra hay más de lo que puede soñar tu filosofía*, me guardaré de discutirlo, pues mi formación no es la adecuada para argumentar a favor o en contra de monismos o dualismos. Parto de esa base porque creo que la teoría de la evolución solo se puede discutir o analizar científicamente (y recalco, científicamente) en ese contexto, sin invocar fuerzas vitales o intervenciones sobrenaturales, por difíciles que sean de explicar algunos de sus aspectos (o aparenten serlo, o algunos piensen que lo son). Aceptar la acción de unas u otras para justificar las cuestiones que todavía no tienen (o algunos piensan que no tienen) una explicación científica convincente y satisfactoria, no las resuelve científicamente.

En segundo lugar, contemplaré las cuestiones epistemológicas desde un prisma realista, pues las posturas filosóficas antirrealistas tampoco solucionan los problemas científicos, con independencia de que el objeto de la ciencia sea real o ilusorio (en el anexo de este ensayo expongo mi punto de vista sobre lo que es la realidad). No discutiré, por tanto, el fenomenismo ontológico, el idealismo, el solipsismo y otros *ismos* relacionados, y doy por cierto, sin entrar en ninguno de los debates al respecto, que hay un mundo exterior en el que las cosas a las que me voy a referir son reales, pues tienen existencia propia fuera de mi mente (realismo ontológico), con independencia de que, algunas a veces, otras siempre, no las perciba como realmente son<sup>14</sup> (realismo crítico) y de que otras no puedan ser captadas por mis sentidos, aunque gracias a la razón, ayudada por los instrumentos pertinentes, logre formarme una representación del cómo son. La teoría de la evolución se refiere, por tanto, a un proceso ocurrido en algo real, no en algo que haya construido mi mente o una sociedad de mentes. En un siguiente paso, menos general, pienso que esa realidad es cognoscible y comprensible (realismo gnoseológico), aunque imperfectamente, siendo la ciencia lo que más y mejor nos permite conocerla (realismo científico), recurriendo a la observación, a la experimentación y a la razón. Además, estoy convencido de que la ciencia, en su describir, explicar, predecir y retrodecir, nos acerca al conocimiento de la realidad tal como es en sí (realismo epistemológico), no al de algo construido por la mente o por la sociedad de los científicos.

Dejando aparte la discusión de la distinción entre términos teóricos y observacionales (en el anexo discuto brevemente la caracterización ontológica y semántica de las entidades que conciernen a la ciencia) diré que, a la vista de la historia de la ciencia en los últimos siglos, me decanto hacia el realismo acerca de las entidades, pues creo que las entidades teóricas observables indirectamente son reales o, al menos, que una buena parte de ellas debe serlo (por ejemplo, el núcleo terrestre). Sin embargo, algunas entidades teóricas que, aparentemente, deberían tener referentes reales, según los términos o expresiones que las designan, son evidentemente imaginarias (por ejemplo, una población en equilibrio de Hardy-Weinberg).

La teoría de la evolución utiliza términos con significados tanto teóricos como no

---

13) Hamlet, primer acto, escena 13, Traducción de Leandro Fernández de Moratín.

14) También, en ocasiones, mis sentidos pueden engañarme, haciéndome percibir como reales cosas que no lo son, o no advirtiéndome de otras que sí lo son y que deberían haber sido captadas por ellos.

teóricos, que se refieren a entidades observables directa o instrumentalmente; la realidad de esas entidades es, para mí, indiscutible, aunque el estatus ontológico asignable a algunas haya cambiado en el curso del tiempo. Por ejemplo, el gen, término con significado siempre teórico (a no ser que con él se designe, simplemente, a un fragmento de ADN, sin más connotaciones), inicialmente se refería a entidades no observadas, de las que ni siquiera se sabía dónde se localizarían dentro de la célula. El papel del gen en los cálculos realizados por los genetistas de poblaciones para explicar y predecir las variaciones de las frecuencias de los fenotipos (entidades observables con significado no teórico) en las poblaciones, las convirtieron en entidades observables indirectamente (aunque un instrumentalista no se plantearía la cuestión de la realidad de las mismas, contentándose con considerarlas instrumentos de cálculo). Hoy en día, no solo se pueden observar instrumentalmente, sino que se pueden manipular, como lo prueban los organismos transgénicos.

Pero también la teoría de la evolución utiliza términos que se refieren a otras clases de entidades y que merecen algunas puntualizaciones. Por ejemplo, hay términos teóricos que, por mucho realismo de las entidades que uno esté dispuesto a aceptar, no es de esperar que alguna vez pasen a ser observables directa o instrumentalmente, aunque sus referentes son—fueron— indiscutiblemente reales. Así, por ejemplo, la teoría de la evolución utiliza un conjunto de términos, tales como *Hildoceras bifrons*<sup>15</sup>, cada uno de los cuales se refiere a determinadas entidades teóricas pretéritas (ciertos organismos del pasado, diferentes de los actuales<sup>16</sup>, y a la especie a la que se supone pertenecieron) que no pueden ser observadas directa o instrumentalmente, ni sometidas a experimentación o a manipulación<sup>17</sup> y que solo pueden ser observadas indirectamente por medio de sus manifestaciones, los fósiles.

Fósil es un ejemplo de término que ha experimentado un cambio semántico. Primitivamente se refería a ciertas entidades observables directamente, y no necesitaba de ninguna teoría para que se entendiera su significado (extraído de la tierra) siendo, por tanto, un término no teórico. Posteriormente pasó a implicar una explicación causal de las características de las entidades que designa, al abrigo de la indiscutible teoría de que los fósiles son restos de seres vivos o de sus actividades vitales (término teórico, por tanto) y

---

15) ¿Por qué utilizo ese término y no otro procedente del grupo a cuyo estudio me he dedicado durante muchos años, los foraminíferos planctónicos? Léase en esto un homenaje a mi maestra, la profesora D<sup>a</sup> Asunción Linares, que lo utilizaba siempre que tenía que poner un ejemplo concreto de fósil.

16) Es obvio que si no se acepta la existencia, en el pasado, de seres vivos diferentes de los que viven hoy en día, no tiene sentido hablar de evolución, salvo como término (etimológicamente incorrecto, propio del preformacionismo) para designar las vicisitudes de la ontogenia de los seres vivos. No sé de ningún científico posterior al siglo XVII, instrumentalista o no, que haya puesto en duda que los fósiles son restos de los que fueron seres vivos reales, ni de ninguno que, con posterioridad al siglo XVIII, haya dicho que en el pasado no hubo seres vivos diferentes de los actuales, y tan reales como estos últimos. Negarlo sería contrario a la razón y ésta, aunque pueda equivocarse, tiene que prevalecer en algunos casos, aunque no haya observación directa o instrumental ni experimentación o manipulación que la avalen.

17) Pues me resisto a creer que los anacronópetes —máquinas del tiempo— puedan ser viables en el futuro... no logro superar la paradoja del abuelo, ni siquiera con la solución propuesta en un capítulo de *Futurama* (*Bien está lo que está Roswell*).

no *lusus naturae*, o los resultados de la acción de una *vis plastica* sobre la materia inanimada, refiriéndose por tanto a las manifestaciones de tales seres vivos pretéritos. Puedo albergar dudas en cuanto a que todos los fósiles identificados como *Hildoceras bifrons* sean restos de miembros de la especie en cuestión y, por tanto, que se pueda aplicar tal término a todos y a cada uno de ellos, pero no en cuanto a que todos son fósiles de organismos que vivieron en el pasado, a no ser que mi mente, en algún caso y a partir de unos indicios insuficientes, me haya llevado a la conclusión de que un determinado fragmento de roca –un objeto real– pertenece a la misma clase de objetos que los fósiles verdaderos. Esto, obviamente, no implica que todo conjunto de entidades identificadas alguna vez como fósiles correspondan a restos de organismos pretéritos; ahí tenemos, por ejemplo, el caso del *Eozoön canadense*, un supuesto fósil que es, en realidad, una roca metamórfica formada por una alternancia de capas de calcita y serpentina.

Otros términos se refieren a procesos que experimentan entidades reales y que son en sí inobservables, aunque pueden ser observados indirectamente, mediante sus manifestaciones. Por ejemplo, el término mutación denota un proceso inobservable, dadas las circunstancias en que tiene lugar, pero su realidad se pone de manifiesto comparando los genomas de los padres y del hijo que porta la mutación (en cuanto que resultado<sup>18</sup>)... Cabe, por supuesto, que una supuesta mutación no lo sea (piénsese en el caso de las fenocopias<sup>19</sup>) o que una mutación real pase desapercibida (por ejemplo, por ser una mutación silenciosa), pero esas son otras historias.

Pasando a los constructos, la teoría de la evolución utiliza también expresiones que, aparentemente, deberían tener referentes reales, pero que son entidades teóricas sin posibles equivalentes estrictos en la realidad. Así, la expresión *población en equilibrio de Hardy-Weinberg* es en realidad un recurso de cálculo, pues designa un modelo cuyos supuestos no pueden darse en un caso real, pero que tiene un valor heurístico incuestionable, constituyendo el punto de partida de los clásicos cálculos de la genética de poblaciones. Otras son equívocas, puesto que los significados de los conceptos que figuran en ellas pueden inducir a atribuir una naturaleza a los fenómenos a los que se refieren que puede no ser la que verdaderamente tienen. Por ejemplo, *selección natural* es una expresión metafórica que parece indicar que la naturaleza escoge a los individuos de la población que tienen unas determinadas características. Pero si interpretamos la selección natural como una renovación diferencial de los organismos que constituyen la población, determinada por sus eficacias (que dependen de sus características y de las del medio en que viven) el significado de la expresión selección natural no es evidente por sí mismo. Otras expresiones, tales como *deriva genética aleatoria*<sup>20</sup>, no tienen tales problemas y se pueden interpretar

---

18) Los sustantivos verbales formados con el sufijo *-ción* denotan procesos y también sus resultados, como en más de una ocasión habrá que discutir (por ejemplo, en el caso del término adaptación).

19) Características fenotípicas de un organismo desarrolladas como consecuencia de una acción ambiental y que son semejantes a las que aparecen como consecuencia de una mutación.

20) Con la salvedad de que, muchas veces, se habla de deriva genética sin calificarla de aleatoria, calificativo (continúa...)

bien a partir del sentido general de los términos que utilizan.

Quizás se pueda calificar mi postura de excesivamente puntillosa por lo que sigue, pero tan malo es pasarse como no llegar. Si atendemos al DRAE, génico y genético son dos adjetivos diferentes. Génico, génica es lo perteneciente o relativo a los genes, mientras que genético, genética lo es a la genética (en cuanto que parte de la biología, acepción 1) o la génesis u origen de las cosas (acepción 2). En inglés, tanto británico como americano, ambos son considerados como sinónimos en general, pero en español, Fundéu (Fundación del español urgente, asesorada por la RAE) y el Diccionario de la Real Academia de Medicina de España (ambos consultable online) indican que ambos términos no se deben confundir. Pero el uso de los dos es inconsistente. Concretamente, y según el DRAE, información génica e información genética son sinónimos y otro tanto ocurre con expresión génica y expresión genética pero, sin embargo, acervo y amplificación son génicos, lo cual es lógico de acuerdo con el significado de ambas locuciones, mientras que ingeniería, código (o clave) y deriva son genéticos, aunque los tres se refieren a los genes. Por otra parte, buscando en Google locuciones en las que se presentan ambos términos como adjetivos (deriva, flujo, acervo, información, amplificación, expresión, código, ingeniería, programa, mutación), genético es, salvo en el caso de amplificación, como mínimo dos veces y media más frecuente (y a veces muchísimo más) que génico, ocurriendo otro tanto en las expresiones inglesas con *genetic* y *genic* (entre las cuales *genetic amplification* sí es mucho más frecuente que *genic amplification*). En fin, atendiendo a las locuciones genuinamente génicas (de los genes), tales como deriva, flujo, acervo, amplificación, mutación, etc. como también son propias de la genética (parte de la biología), he optado por adjetivarlas como genéticas en todos los casos.

### 1.3. DESCRIPCIONES, EXPLICACIONES, PREDICCIONES Y RETRODICCIONES CIENTÍFICAS

La ciencia intenta describir, explicar, predecir y retrodecir entidades reales. Así, los científicos tratan de suministrar descripciones de las distintas parcelas del mundo real, de una manera más detallada y precisa que la normal en el lenguaje común, reseñando las características, componentes, propiedades, actividades y funcionamiento de las cosas, agregados de cosas y sistemas que integran ese mundo, así como los procesos en que se encuentran inmersos, individual o colectivamente. De manera general, la ciencia intenta

---

20) (...continuacion)

del que no se debe prescindir, dándolo por sobrentendido (aunque inadvertidamente yo a veces lo haga). Según el DRAE, una deriva es, en general, un abatimiento o desvío de la nave de su verdadero rumbo por efecto del viento, del mar o de la corriente, pero en este fenómeno no hay una fuerza que desvíe un verdadero rumbo en la evolución de una población, sino que, si la población es grande y el medio estable, el cambio o la casi estasis de las frecuencias genéticas es previsible y está determinado por la selección natural, la mutación, la recombinación y la migración, pero si su tamaño efectivo es pequeño, el cambio puede ser aleatorio, como consecuencia de los errores naturales de muestreo. Sin embargo, la expresión deriva genética sin calificativo es también correcta y precisamente el DRAE la define en ese sentido: *Evolución del genoma de una población a lo largo de sucesivas generaciones*. Vista así, tanto puede designar el cambio aleatorio del acervo genético como el no aleatorio.

poner de manifiesto las causas que intervienen en conjuntos de fenómenos parecidos y las leyes que pueden dar cuenta de las regularidades que se inducen para ellos (leyes que a su vez intenta explicar, deduciéndolas de otras más amplias). Esas mismas leyes, partiendo de enunciados sobre fenómenos concretos, permiten explicar los ocurridos, predecir los que ocurrirán y retrodecir los antecedentes de los que ocurren u ocurrieron (aunque de algunas explicaciones, predicciones y retrodicciones haya que decir, en aras de la honestidad científica, que a lo más que pueden aspirar es a un *e se non è vero, è ben trovato*).

Pero muchos de los fenómenos naturales son tan complejos que no se puede esperar que nuestros sentidos, incluso con el concurso de los instrumentos pertinentes, capten todos los aspectos necesarios para realizar una descripción completa de los mismos, ni que podamos identificar todas las causas que intervienen en ellos. Además, en el caso –tan improbable que yo lo calificaría de imposible– de que pudiéramos inferir todas las causas que intervienen en alguno, ¿seríamos capaces de elaborar tan ingente información? En consecuencia, los fenómenos terminan por ser descritos y explicados solo parcialmente, atendiendo a aquellos aspectos que parecen más interesantes para la cuestión planteada y para el nivel de organización en el que se sitúa la entidad objeto de estudio, recurriendo a modelos descriptivos y explicativos-predictivos. Tales modelos pueden ser simplificaciones de la entidad real, formadas a base de prescindir de algunas de sus características, las que se juzgan menos importantes para el problema descriptivo o explicativo planteado; por ejemplo, se representa a la entidad por medio de otra entidad imaginaria más simple, formada por una selección de sus componentes, dispuestos e interaccionando, entre sí y con el medio, como se supone que lo hacen en la entidad real. El modelo puede ser también una entidad distinta, real o imaginaria, análoga a la que se estudia pero más fácil de entender, manipular o experimentar; así, en esta categoría se pueden incluir modelos numéricos (conjuntos de ecuaciones deterministas –lineales o no– o probabilísticas, que representan el comportamiento de la entidad, modelos multivariantes, simulaciones de fenómenos aleatorios, etc.) y modelos materiales (los normalmente denominados modelos analógicos) reales o imaginarios.

En cuanto a las explicaciones científicas, dejando aparte las de las leyes para no complicar la cuestión, y centrándome en las de las cosas, creo que hay dos tipos a considerar<sup>21</sup>, las explicaciones por cobertura legal y las explicaciones genéticas. Las primeras (que en este caso puedo denominar explicaciones causales, dado que omito la explicación de las leyes) son aquellas que, para justificar las características de los objetos y de los procesos que experimentan, invocan unas premisas consistentes en un conjunto de enunciados sobre hechos y circunstancias<sup>22</sup> (o, si queremos expresarlo de otra manera, sobre unas causas que actúan sobre algo y unas condiciones que modifican sus efectos) y una o varias leyes generales, en ocasiones no mencionadas por sobrentendidas, deterministas (universales) o estadísticas (probabilísticas). La ley es, así, la explicación

---

21) Existen otros modos de interpretar las explicaciones, más modernos, pero para el nivel que pretendo, creo que es suficiente lo que menciono.

22) Causas, *sensu* Hempel, 1965.

general de un conjunto de casos y son los enunciados sobre hechos y circunstancias los que indican que se puede aplicar esa explicación a un caso concreto y permiten precisarla. Debo puntualizar que cuando hablo de las causas de algo me refiero también, cuando procede, a las finalidades<sup>23</sup>, determinantes de procesos teleológicos (si en ellos interviene una intención, un propósito elegido conscientemente) o teleonómicos (si hay finalidad sin intención). Según esto, son explicaciones por cobertura legal tres de las diferenciadas por Nagel, 1961: el modelo deductivo (explicaciones deductivo-nomológicas), las explicaciones probabilísticas (inductivo-estadísticas<sup>24</sup>) y las explicaciones funcionales o teleológicas, haciendo notar que los enunciados teleológicos y teleonómicos pueden ser expresados sin implicar finalidades y manteniendo el mismo contenido<sup>25</sup>.

Las explicaciones por cobertura legal son intemporales. Las leyes en que se basan explican por qué unas causas, actuando sobre una cosa en unas condiciones, producen un cierto efecto y, además, permiten establecer predicciones sobre lo que ocurrirá y retrodicciones sobre lo que ocurrió. Las que parten de leyes universales predicen, con un grado de precisión que depende de la exactitud con que se estimen los valores de las variables en las condiciones iniciales y la magnitud de las causas. Pero, en muchos casos, tales leyes no se pueden aplicar a explicaciones ni a predicciones, debiendo ser sustituidas por leyes probabilísticas. Por ejemplo, se puede predecir que caerán todas las monedas lanzadas al aire con una velocidad inferior a la de escape (ley universal) y que si no hay trucos y se lanza un número suficientemente alto de monedas, la razón entre el número de caras y el número de cruces será próxima a uno (ley probabilística). Adelantando cuestiones que trataré en el quinto ensayo, dedicado al papel del azar en la evolución, entre los casos que requieren usar tales leyes hay tres tipos extremos. Primero, están los de sensibilidad a las condiciones iniciales, propios de los sistemas caóticos: por sencillo que sea el sistema formado por la cosa, las condiciones y las causas, el resultado final no se puede prever, aunque esté determinado por leyes universales, porque las variaciones de las condiciones iniciales, por nimias que sean, producen resultados muy diferentes. Segundo, están los casos en que el sistema también está determinado por leyes universales, pero es tan complejo que no se puede captar ni procesar todo el conjunto de condiciones necesarias que sería suficiente para predecir el resultado, de manera que solo se puede contar con algunas de las necesarias. En tercer lugar, cabe la posibilidad de que algunos fenómenos

---

23) Dejo para el ensayo sexto la discusión de la problemática de lo teleológico, lo teleonómico y lo teleomático, en los seres vivos en general y en la evolución en particular.

24) No incluyo las explicaciones deductivo-estadísticas porque se refieren a leyes y no a cosas.

25) Por ejemplo, la expresión “el riñón tiene la *función* (o la *finalidad*) de filtrar la sangre *para que* los desechos metabólicos no envenenen al organismo”, se puede sustituir por otras: “el organismo no se envenena con los desechos metabólicos contenidos en la sangre *porque* el riñón la filtra”, “si el riñón no filtra la sangre, el organismo se envenena con los desechos metabólicos contenidos en ella”, o “el riñón es valioso para el organismo porque, al filtrar la sangre, elimina los residuos metabólicos que contiene”, que derivan de dos generalizaciones: “el riñón filtra la sangre” y “el aumento de la concentración de desechos metabólicos en la sangre perjudica al organismo”. En el caso de las cosas ni vivas ni artificiales, la conversión inversa es posible, pero los resultados resucitan las causas finales aristotélicas: “la *función* (o la *finalidad*) de la atracción gravitatoria es hacer que (o la atracción gravitatoria actúa *para que*) las piedras lanzadas al aire regresen al suelo”.

que tienen lugar en el dominio de la física de partículas sean intrínsecamente aleatorios y que, por tanto, los enunciados correspondientes solo puedan ser expresados de forma probabilística (existe, por supuesto, la teoría contraria); ahora bien, dado que estos últimos fenómenos no parecen tener ninguna influencia (no tienen causación ascendente) en los fenómenos que tienen lugar por encima del nivel atómico o, si la tienen, es tan pequeña que se puede pasar por alto, prescindiré de ellos.

La explicación por cobertura legal, sea de un fenómeno, sea de una ley, deja siempre un regusto de insatisfacción porque, una vez establecida y por convincente que sea, siempre hay otro *por qué* esperando. Está claro que la caída al suelo de la piedra lanzada al aire queda perfectamente explicada por la ley de la gravedad y por las circunstancias iniciales (la velocidad con que se lanzó la piedra es inferior a la de escape), pero ¿por qué se atraen los cuerpos? ¿cuál es la naturaleza de esa atracción?... y cuando se llega al axioma irreducible ¿quién no queda frustrado cuando la única contestación posible a un *por qué* es un *las cosas son así*?

Las explicaciones genéticas, propias de las ciencias históricas, que tratan de hechos contingentes como los evolutivos, forman la cuarta clase de las diferenciadas por Nagel. En ellas, las características de una cosa o de un conjunto de cosas son explicadas como una consecuencia de las transformaciones que ha experimentado la cosa desde su aparición, o en función de los cambios habidos en la secuencia de cosas o en el conjunto de cosas de la que procede. La explicación genética tiene, por tanto, dos aspectos: la identificación de los estados precedentes o de las cosas o conjuntos de cosas antecedentes, y la justificación de las transformaciones o cambios que han experimentado, integrados ambos en una narración de los sucesivos fenómenos y de las explicaciones causales de los mismos. Es necesario recalcar que este tipo de explicaciones no tiene sentido cuando las características de los sucesivos fenómenos muestran algún tipo de regularidad (son expresables mediante una función del tiempo transcurrido desde el comienzo de la sucesión) debida a que el proceso está completamente determinado por unos hechos y circunstancias iniciales que no cambian. Así, sería absurdo explicar una trayectoria balística al modo genético, informando sobre la posición del proyectil en sucesivos momentos y sobre las circunstancias que actuaron en cada uno de ellos, a no ser que algo hubiera desviado la trayectoria en algún momento de su curso. Por otra parte, si hubiera leyes históricas válidas y suficientemente fuertes (como se pretendió que lo eran la ortogénesis y la senectud racial, pensando en el caso de la evolución) las explicaciones genéticas serían innecesarias, pero muchas de tales leyes son generalizaciones inductivas basadas en pocos casos (a veces mal interpretados) y, por tanto, con escasa capacidad predictiva y explicativa, mientras que otras son más bien una expresión de las convicciones ideológicas, los deseos o las conveniencias del historiador, y otras son tan generales que no dicen nada especial respecto al problema concreto planteado, de manera que, a falta de leyes menos generales y permisivas, pueden ser el punto de partida de explicaciones opuestas.

La escasa confianza que se puede otorgar a la justificación de una sucesión histórica completa, mediante una única explicación basada en una ley histórica de cobertura,

determina que los fenómenos que la integran deban ser justificados individualmente y, dada la naturaleza de los mismos, mediante explicaciones necesariamente inductivo-estadísticas. Dado que los fenómenos a explicar son irreversibles, irrepetibles, determinados por muchos factores y, en general, incompletamente conocidos<sup>26</sup>, las explicaciones genéticas se convierten al final en series de inducciones hipotéticas, abducciones, resultantes –en el mejor de los casos– del planteamiento de distintas hipótesis para explicar cada fenómeno y de la adopción de la mejor en función de algún criterio, aunque en la práctica se suelen realizar elecciones demasiado subjetivas y terminen por cohabitar dos o más hipótesis, sin que ninguna logre consenso. No es de extrañar, por todo esto, que las explicaciones genéticas sean más imprecisas y más complejas que las nomológico-deductivas propias de la química o de la física.

#### **1.4. DESCRIPCIONES, EXPLICACIONES, PREDICCIONES Y RETRODICCIONES EN EL TERRENO DE LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA**

En lo que respecta a la evolución de los seres vivos, el objetivo general de la descripción se cifra en establecer, a partir de la correspondiente inducción, las características comunes que muestran los distintos tipos de procesos de cambio, diversificación y extinción que se producen en las poblaciones, especies y taxones supraespecíficos<sup>27</sup>, y las características de los escenarios en los que se desarrollan tales tipos de procesos. Por otra parte, atañe a la evolución la descripción de los procesos evolutivos de las entidades concretas que los experimentan, mediante esas características comunes con otros, y la puesta de manifiesto de las relaciones de parentesco que existen entre ellas, a ser posible encuadradas en unas coordenadas espaciotemporales.

En cuanto a las explicaciones de la evolución biológica, conviene diferenciar las que atañen a las transformaciones que experimentan las poblaciones (microevolución) de las que se refieren a los cambios que dan lugar a las especies, a los taxones supraespecíficos, a las grandes innovaciones evolutivas, morfológicas y fisiológicas, a la invasión de nuevos nichos ecológicos y zonas adaptativas, y a la práctica de nuevos géneros de vida (macroevolución<sup>28</sup>). En unos casos los cambios macroevolutivos parecen ser la consecuencia de la acumulación de cambios microevolutivos, a veces con una tasa más elevada que la normal, pero en otros parecen tener una naturaleza distinta. Pero en unos y otros casos, cuando la explicación es necesariamente genética y dado que se aplica a fenómenos contingentes, cada uno de los cuales determina parcialmente al siguiente, es interesante –si hay datos que permitan hacerlo– comenzar por estimar la probabilidad de que la sucesión en el tiempo de los fenómenos conocidos pueda ser descrita como un proceso

---

26) Aunque esto último sea válido para todos los fenómenos históricos, y tanto más cuanto más antiguos son, es especialmente acusado en el caso de los fenómenos evolutivos de gran envergadura y trascendencia, como las grandes crisis bióticas y las radiaciones adaptativas, que transcurren fuera de la escala temporal humana.

27) Procesos éstos que, al nivel de los organismos, constituyen el objetivo de los estudios ontogenéticos.

28) Dejo para otro lugar la discusión de si procede segregar de la macroevolución una megaevolución.

markoviano<sup>29</sup>, sea una cadena markoviana (un paseo al azar, consistente en una sucesión de estados de una entidad o en una sucesión de entidades cada una derivada directamente de otra inmediatamente anterior) sea un proceso de ramificación aleatoria (cuando un conjunto de entidades del mismo nivel de organización deriva, por sucesivas divisiones, de una entidad inicial de ese mismo nivel). Tal planteamiento debería preceder a la búsqueda de explicaciones deterministas para la evolución documentada de una característica, de un proceso de diversificación o de una extinción, pues puede ahorrarla. Por ejemplo, antes de buscar una explicación para el cambio de una característica en una serie evolutiva, conviene tantear tres hipótesis: que el cambio general tenga una tendencia (en cuyo caso habrá que buscarle una explicación determinista), que la característica haya permanecido en estasis (idem) o que haya cambiado aleatoriamente (lo que supone que los cambios individuales son aleatorios respecto a la dirección aparente del cambio neto final, con independencia de que cada uno de ellos esté estrictamente determinado; esto libera de la necesidad de buscar una explicación general para el cambio total). Para optar por una de esas hipótesis, se puede estimar la probabilidad de que el cambio o la estasis hayan sido generados en un paseo al azar y optar por una de ellas de acuerdo con un nivel de significación prefijado.

Los cambios microevolutivos se pueden explicar si se pueden inferir las circunstancias del fenómeno y suponiendo que permanecieron estables a lo largo del proceso, recurriendo a las leyes probabilísticas de la genética de poblaciones, precisadas en forma de modelos algebraicos desarrollados desde comienzos del siglo XX. Un buen ejemplo es el que brindan las poblaciones de *Biston betularia* que vivían en los ambientes polucionados de las zonas industriales inglesas durante la segunda mitad del siglo XIX. La casi total sustitución de la forma típica de color claro por la melánica, acaecida en un período de unos cincuenta años, podría explicarse de tres maneras básicas: por mutación, por deriva genética aleatoria y por selección natural; dadas las circunstancias conocidas (tasa de mutación muy baja, poblaciones grandes, polución ambiental, distintos sustratos adecuados para el camuflaje de unas y otras formas, depredación diferencial por la aves dependiente de ese camuflaje, etc.) se pueden eliminar las dos primeras explicaciones y adoptar la tercera aplicando una ley probabilística que, formulada de manera poco rigurosa—pero suficiente para este caso—viene a decir que en una población de tamaño efectivo suficiente, una característica heredable que confiere a sus portadores más eficacia biológica que las características alternativas, tiende a sustituir a éstas últimas en sucesivas generaciones, si las condiciones ambientales no cambian. Ahora bien, las cosas no suelen estar tan claras, pues las premisas

---

29) Un proceso markoviano es una serie temporal y/o espacial de fenómenos aleatorios en la que cada fenómeno depende del fenómeno inmediatamente anterior y de las leyes probabilísticas que rigen el proceso. De ese modo, el valor de una característica en uno de tales fenómenos depende del valor de la característica en el fenómeno anterior y del valor que toma la variable aleatoria asociada a esa característica. Si, repetidas veces, se tira honestamente un dado no trucado, los resultados, en el orden en que se obtuvieron, son los términos de una serie de sucesos aleatorios independientes (por ejemplo, si el dado está numerado desde -3 a 3, una posible sería {2, -3, 3, -2, -1, -2, -1, 1}), y la sucesión de sus sumas parciales (en este caso {2, -1, 2, 0, -1, -3, -4, -3}) forman una serie (en este caso una cadena) markoviana. Estas cuestiones serán objeto de un análisis relativamente detallado en el ensayo quinto, dedicado al azar.

no son evidentes salvo cuando es posible la observación directa o la experimentación; en el caso de sucesos que documenta el registro fósil, las premisas no son más que hipótesis<sup>30</sup>, en general con poca sustentación... piénsese en un caso comparable al de *B. betularia*, con una característica conservable en estado fósil; en las circunstancias más favorables habría, en el mejor de los casos, una muestra con unos pocos fósiles que muestran una característica y otra en la que los fósiles muestran otra característica alternativa. Las razones de las diferencias de eficacia biológica, si existieron, serían hipotéticas, se desconocería el intervalo de tiempo que abarca cada muestra y el que medió entre una y otra... incluso habría que tratar de poner de manifiesto si las diferencias eran genéticas o ecofenotípicas. Nótese, por otra parte, que la explicación aducida para *B. betularia* no es genética, pero si se continúa la narración, reseñando que en la actualidad vuelve a predominar la forma típica, ya sería necesaria una explicación genética, pues hay que dar cuenta del hecho contingente de que se invirtió la tendencia, lo que se logra invocando, como premisas, la desaparición de la polución ambiental que oscurecía la corteza de los árboles, permaneciendo igual el resto de los determinantes del cambio y la ley probabilística anteriormente citada.

Respecto a las explicaciones macroevolutivas, es de suponer que las leyes de la genética de poblaciones subyacen, en el nivel microevolutivo, a todos los fenómenos macroevolutivos, salvo los saltacionales, y que pueden explicar los de menor nivel, como los de especiación no saltacional, aunque haciendo la reserva de que, en tales fenómenos, la tarea de poner de manifiesto las premisas es aún más problemática que en los cambios microevolutivos, a causa de que son fenómenos desarrollados a una escala temporal inasequible a la observación directa. Se cuenta con explicaciones generales, como pueden ser las distintas que se han propuesto para dar cuenta de la rápida evolución de las pequeñas poblaciones aisladas, pero es extremadamente difícil detectar ese tipo de poblaciones en el registro fósil, así que, en general, son hipotéticas.

Pero lo anterior es *peccata minuta* comparado con el problema de explicar los fenómenos macroevolutivos de más envergadura, pues no hay leyes que los justifiquen, solo algunas generalizaciones imprecisas. Por ejemplo, a partir de las múltiples radiaciones evolutivas de que se tiene constancia, tan variadas numérica y taxonómicamente (compárense la de los metazoos en el Cámbrico, la de los mamíferos a comienzos de la era Cenozoica y la de los peces cíclidos del lago Victoria hace menos de setecientos cincuenta mil años) solo cabe inducir que, cuando hay un lugar en el que existen (o en el que se quedan) zonas adaptativas vacantes y unos organismos que tienen la oportunidad de acceder a él (o que están ya en él), dotados de las características necesarias para evolucionar divergentemente, adaptándose a las zonas vacantes, esos organismos tienden

---

30) Un buen ejemplo es la explicación de las diferencias alométricas entre los primeros molares superiores de *Ursus arctos* y *U. spelaeus*, propuesta por Kurten, 1955: dos alelos, responsables de la relación altura/anchura del molar, presentes en el antecesor común, *U. etruscus* según Kurten, sometidos a selección diferencial por razones mecánicas, como consecuencia del distinto tamaño de ambas especies. Kurten, por supuesto, no podía probar que esos dos alelos existieron, pero su hipótesis era muy sencilla y explicativa.

(son propensos) a diversificarse rápidamente<sup>31</sup>.

De hecho, las llamadas *leyes de la evolución*, en los casos en que son correctas (piénsese en el bluf de aquella especie de panacea para desentrañar filogenias que fue la ley biogenética<sup>32</sup>) tienen tantas excepciones que se suele hablar de reglas y solo sirven como guías para la investigación. En función de ello, a los fenómenos macroevolutivos solo se les puede aplicar el método hipotético-deductivo, intentando someter a prueba las diferentes hipótesis en liza a partir de las consecuencias que se deducen de cada una de ellas, pero los problemas que surgen son innumerables.

En muchas ocasiones, una hipótesis que ha superado un examen crítico inicial (no es autocontradictoria, ni tautológica y, condición por supuesto no necesaria, no vulnera otra hipótesis o teoría que goza de amplio consenso) no puede ser contrastada, porque no hay manera de realizar las observaciones que permitirían comprobar sus consecuencias lógicas, así que debe quedarse en el limbo de las que no pueden ser aceptadas provisionalmente, ni tampoco desechadas. En otras, no hay argumentos para adoptar una única explicación para un fenómeno concreto<sup>33</sup>, pudiéndose contemplar la posibilidad de que la pluralidad de explicaciones no se deba a que algunas no han sido refutadas todavía, sino a que distintos casos incluidos en el fenómeno tienen diferentes causas y condiciones y, por tanto, explicaciones. Y cuando una hipótesis ha sido suficientemente contrastada como para aspirar a convertirse en ley, a veces tal aspiración no pasa de ahí, por falta de fenómenos comparables que permitan también contrastar las consecuencias de la hipótesis

---

31) En los casos en que coexistieron varios grupos de organismos que podían radiar, el problema es dilucidar por qué fueron unos y no otros los que lo hicieron... ¿los más adecuados o los que tuvieron más suerte? De hecho es más fácil teorizar sobre los que no fueron candidatos a la radiación. Si una hipotética catástrofe hiciera desaparecer mañana a todos los animales terrestres y dulceacuícolas, se puede tener una razonable certeza en cuanto a que no serían los equinodermos los que ocuparían las zonas adaptativas vacantes, pues para hacerlo tendrían que evolucionar a algo que sería cualquier cosa menos un equinodermo.

32) Si se cumpliera tal ley biogenética (o teoría de la recapitulación), la serie de estados por los que pasa un organismo durante su desarrollo, desde el cigoto al adulto, repetiría los estados adultos de algunos de sus antecesores, ordenados de más antiguos a más modernos. Dicho de otro modo, la ontogenia sería una recapitulación de la filogenia o, de manera más desenfadada, un organismo, a lo largo de su desarrollo, treparía por su árbol filogenético. Entonces, de ser válida tal ley, el estudio del desarrollo de un organismo permitiría reconocer, sin más, una serie de jalones de su historia evolutiva. Como escribió De Beer, 1958, "rara vez un aserto como la *teoría de la recapitulación* de Haeckel, fácil, ordenado y plausible, ampliamente aceptado sin examen crítico, ha causado tanto daño a la ciencia". Daño que no se queda en hipótesis refutadas, pues ahí está la desafortunada utilización ideológica que se hizo de ella y ¡cómo no! los abusos de los *-soi-disant-*creacionistas científicos, tratando de negar el hecho de la evolución en función de que una de las teorías que formaron parte de su paradigma, como una verdad indiscutible, ha sido refutada. A esto hay que añadir que según Mayr, 1994, fueron los oponentes de Haeckel los que añadieron a las ideas de éste la afirmación de que los estados recapitulados son los adultos de los antecesores, para refutarlas fácilmente... Ya veremos otros casos con un trasfondo parecido.

33) Por ejemplo, para explicar un órgano o estructura vestigial, presente en el organismo adulto pero que no desarrolla en él ninguna función (eliminando, por tanto, casos tales como el de las amígdalas o el del apéndice vermiforme) y partiendo de la base de que en el antecesor desarrollaba alguna función, se pueden invocar varias explicaciones, tales como la de que no ha transcurrido tiempo suficiente para eliminarlo definitivamente, o que está determinado pleiotrópicamente por genes responsables de otras características funcionales y útiles, o que los tejidos que forman sus esbozos embrionarios no pueden ser eliminados por sus funciones inductoras.

Al final, la explicación de los fenómenos macroevolutivos y de los microevolutivos no justificados por las leyes de la genética de poblaciones, se suele articular en forma de reglas con frecuentes excepciones y una panoplia de hipótesis más o menos bien corroboradas provisionalmente, unas para explicar los casos en que se cumple la regla y otras para aquellos en que no se cumple. Piénsese, por ejemplo, en la regla de Bergmann<sup>34</sup>, con sus explicaciones de unos y otros casos, y que a su vez se invoca – junto con otras muchas – para explicar otra regla más general (y menos fiable, si cabe), la del aumento anagenético y cladogenético de la talla.

Aunque las explicaciones genéticas de los fenómenos evolutivos se refieren a sucesiones continuas de cosas o estados de cosas, sería una fatuidad pretender justificar todos los pasos, incluso en el caso de que los conociéramos. La explicación tiene que limitarse, unas veces por necesidad, otras por conveniencia, a unos pocos estados precedentes o cosas antecesoras que, por alguna razón, se consideran más importantes que otros en cuanto a la génesis de la característica. Por ejemplo, si hubiera que dar una explicación genética de la mano humana habría que plantearla sobre cuatro etapas concretas: la transformación de las aletas de unos peces sarcopterigios en los quiridios de los primeros tetrápodos (los anfibios ictiostegálidos del Devónico superior); la fijación de la pentadactilia en los tetrápodos postdevónicos (el número de dígitos de los devónicos estaba comprendido entre cinco y ocho, mientras que los postdevónicos tienen cinco o menos dedos verdaderos, duplicaciones aparte); la evolución de pulgares oponibles en un grupo de mamíferos, los primates (disposición también presente, pero rara, en otros grupos de mamíferos y de tetrápodos no mamíferos); la evolución de la pinza de precisión en alguna especie antecesora de *Homo sapiens*. Entre unas y otras etapas, dado que no hay datos que indiquen otra cosa, lo más parsimonioso es suponer que el dispositivo no experimentó ninguna modificación anatómica o funcional importante. Pero esto implica, a su vez, la necesidad de buscar justificación de los correspondientes estancamientos evolutivos. Así, por ejemplo, hay que explicar por qué en los tetrápodos no evolucionaron organismos con más de cinco dedos y por qué en la línea evolutiva de los mamíferos que conduce al hombre no evolucionaron organismos con menos de cinco dedos. Nótese que la primera pregunta se refiere a una generalización inducida a partir de un amplio conjunto de datos (todos los tetrápodos postdevónicos, actuales y fósiles) mientras que la segunda no tiene ese grado de generalidad, ni remotamente: podrían haberse perdido uno o más dedos en un segmento de la línea y reaparecer más adelante<sup>35</sup> (de hecho, hay primates, los monos araña, en los que la mano solo tiene cuatro dedos, por pérdida del pulgar<sup>36</sup>).

---

34) El aumento de la talla corporal correlativo con la disminución de la temperatura según se asciende en latitud. En términos generales se aplica a las poblaciones de especies y a las especies de géneros de organismos homeotermos de amplia distribución geográfica .

35) En general, se pierden los dedos, pero no sus primordios, por lo que la posibilidad de reaparición está latente, aunque su realización sea rara.

36) Los Simpson son epigenéticamente ilógicos, pues el dedo que les falta es el meñique; una narración epigenéticamente lógica de la evolución de los humanos en el mundo groeningiano (en el que Dios tiene cinco (continúa...))

Piénsese, a partir de esto, en la vaguedad y poca firmeza que tiene la narración y, cuánto más, la explicación. Es obvio que no hay ninguna ley a partir de la cual se pueda deducir que el número de dedos en la línea de los tetrápodos que condujo al hombre nunca debió ser menor de cinco; en realidad, aquí habría más bien que plantearse una pregunta epistémica: ¿qué razones hay para creer que no hubo, en ningún sector de la línea evolutiva, menos de cinco dedos, más allá de la paupérrima evidencia—dado lo incompleto del registro fósil— de que ningún supuesto antecesor directo, o casi directo, tuvo menos de cinco dedos? En realidad, solo cabe decir que es la hipótesis más parsimoniosa y dar una explicación muy general: no hubo presiones selectivas suficientes como para determinar una reducción del número de dedos.

En cuanto a las predicciones de los fenómenos evolutivos y de los biológicos en general, a veces es posible hacer predicciones probabilísticas sobre las transformaciones de cosas, especialmente cuando intervienen en ellas finalidades, puesto que puede haber un estado hacia el cual se transforma la cosa (homeorresis) o en el que tiende a mantenerse la cosa (homeostasis) y ese estado puede ser objeto de enunciados probabilísticos (por ejemplo, una vez que se han inducido las características de una especie podemos predecir, dentro de ciertos márgenes, las características que probablemente tendrá un organismo de la misma cuando llegue al estado adulto); otras veces, aunque no haya finalidades, cabe también hacer predicciones, aunque más condicionales por no existir, metafóricamente hablando, una meta servida por unos mecanismos capaces de, hasta cierto punto, enderezar el curso de la transformación (por ejemplo, y de una manera muy general, puedo predecir que en una población de suficiente tamaño como para que la deriva aleatoria tenga pocos efectos, aumentará la frecuencia de aquellas características heredables que confieren a sus portadores más eficacia biológica en el medio en que habitan, siempre que dicho medio permanezca estable y no aparezcan otras características más ventajosas). Nótese que la predicción probabilística de este tipo de fenómenos es posible porque fenómenos análogos que ya han sucedido son susceptibles de una explicación inductivo-estadística; unos y otros caen bajo las mismas leyes probabilísticas y se puede predecir el resultado suponiendo que las circunstancias iniciales no van a cambiar durante el proceso de cambio o van a proceder de la manera normal en otros procesos análogos. Pero es un ejercicio científicamente inútil hacer predicciones sobre lo que vendrá más adelante en las transformaciones de cosas o en la evolución de secuencias de cosas, de las que se sabe que no están gobernadas teleonómicamente y que se supone van a estar sometidas a circunstancias cambiantes, cayendo así en la órbita de las explicaciones genéticas... Un extraterrestre que hubiera observado y estudiado a fondo a los anfibios devónicos, no habría podido predecir que nosotros, unos bípedos con pulgar oponible y alta encefalización, estaríamos hoy aquí, especulando sobre si el extraterrestre en cuestión podría haber

---

36) (...continuación)

dedos) implicaría primero la pérdida del pulgar y, posteriormente, la conversión del índice en un dedo oponible... a no ser que deriven de urodelos. Pero en el universo de los dibujos animados, la lógica de la facilidad de dibujo dicta las manos de cuatro dígitos.

previsto la contingencia de nuestra aparición. Otra cosa es que las preguntas de esta índole, aplicadas a los organismos actuales, puedan ser heurística e incluso didácticamente interesantes, pues para establecer una serie de respuestas alternativas para una de ellas hay que analizar las respuestas imaginables, para eliminar las que no son evolutivamente razonables, a causa de los estrechamientos evolutivos y, dentro de las posibles, cuales son las más esperables, como se verá en otros lugares de esta serie de ensayos... Piénsese en la serie televisiva *Futuro salvaje* o en el libro de D. Dixon *Después del hombre: una zoología del futuro* (y en el caso de que no se les conceda interés científico alguno, no me negarán que son divertidos).

### 1.5. Y UNOS REALISMOS MÁS

Todo lo expuesto requiere una puntualización: cuando en los siguientes ensayos incluya una teoría o hipótesis particular en el corpus de la teoría general de la evolución, será porque me parece que es, respecto a sus alternativas, la que corresponde más estrechamente a la parcela de la realidad que estoy tratando —al ser la que mejor la describe, explica, predice y retrodice— y porque, de momento, no ha sido refutada (o tiene menos puntos refutados que cualquiera de sus alternativas), no porque tenga la certeza total de que es verdadera. Entiendo que el paradigma que una comunidad científica mantiene sobre la parcela de la realidad que es su objeto, aparte de no ser absolutamente verdad en todos sus aspectos, no puede abarcar todas las peculiaridades de dicha parcela (máxime en el caso de algo tan diverso y dependiente de tantos factores como el conjunto de los seres vivos y su evolución). De ser de otro modo, el paradigma estaría fijado y ya no cambiaría, por lo que los científicos tendrían que dedicarse a cuestiones meramente descriptivas o ingenieriles. En resumidas cuentas, y como dije anteriormente, me declaro partidario del realismo epistemológico, pues intuyo que una teoría científica es una buena aproximación a la realidad si ha pasado los filtros convenientes un número adecuado de veces, pero matizo que mi aceptación de una teoría científica no se asienta en que yo suponga su verdad absoluta. Solo contamos con verdades provisionales, aceptables mientras que no aparezcan otras mejores.

Manifestaré, para terminar, que me atrae el realismo de las teorías, pues me parece razonable aceptar que éstas, con independencia de que sean útiles para hacer predicciones, podrían más adelante ser dadas por falsas, total o parcialmente, si fueran refutadas en función de que las consecuencias que se derivan de ellas no coinciden con las observaciones y experimentaciones realizadas a tal fin, o podrían ser declaradas provisional o aproximadamente verdaderas, cuando sus consecuencias fueran verificadas empíricamente. Del mismo modo, me declaro partidario del realismo semántico, pues creo que la verdad o falsedad de las teorías reside en la correspondencia o no de las mismas con la realidad, siendo esta la razón de que las provisionalmente verdaderas logren explicar y predecir. En fin, y reconociendo de antemano la posible ingenuidad de tal postura, pienso que el paradigma de la teoría de la evolución se acerca cada vez más al conocimiento verdadero y total de la realidad de la evolución, aunque no sé dónde está la asíntota... si es que existe. O, dicho de

otra manera más general, si no es con un realismo progresivo de fondo, ¿cómo se puede obtener, practicando la ciencia, una pizca siquiera de satisfacción intelectual? ¿cómo se pueden gastar tiempo y esfuerzos en conocer la realidad de una parcela del mundo, sin la finalidad y la esperanza de acercarse a su verdadero conocimiento?

## Anexo 1. Lo real, lo teórico y lo observable

Puesto que varias de las afirmaciones que realizo en el texto principal versan sobre distintos tipos de realismo, parece obligado que manifieste lo que para mí significa el término real. Simplifica el problema el hecho de que parto de un monismo emergentista y me centro en el conocimiento científico, lo que me libra de discutir la realidad de las entidades preternaturales y sobrenaturales, de las ideas platónicas y de las invenciones de la mente que no afectan al dominio de la ciencia. Pero, aún así, no es fácil decidir qué debe entenderse por real, pues cuando se consultan los significados de los términos que figuran en las definiciones de la palabra real que ofrecen algunos diccionarios, los resultados son en parte circulares<sup>37</sup>. En el fondo, me da la impresión de que el significado de real se entiende mejor descartando lo que es irreal<sup>38</sup>: lo solo aparente, virtual, potencial, lo ilusorio, ficticio, imaginario, fantástico, etc. (por supuesto que varios de estos términos son parcialmente sinónimos).

Si aceptáramos que real es, simplemente, lo que existe, lo que es, reales serían tanto las entidades materiales<sup>39</sup> (concretas, físicas), que existen fuera de la mente, como las mentales (objetos conceptuales, constructos) que son creadas por la mente a partir de la observación, la experimentación y el razonamiento, y existen solo en ella. La prueba de la existencia de las primeras radicaría en la posibilidad de ser observadas por distintas personas, con independencia de cómo sea elaborada la información recibida (los datos sensoriales) por las mentes de los observadores, y de cómo se representen en ellas esas entidades. La prueba de la existencia de las segundas se asentaría en la posibilidad de ser transmitidas entre personas (y, a partir de ahí, la posibilidad de conocer y comprender –hasta cierto punto– lo que hay en la mente de otros) mediante sustratos materiales (palabra, escritura, gráficos, etc). Si se aceptara que, por el hecho de existir, las entidades mentales son reales, no tiene sentido calificar de antirrealistas a ciertas opciones epistemológicas, como el instrumentalismo sobre entidades, pues podrían ser consideradas,

---

37) Por ejemplo, en el DRAE, real es lo *que tiene existencia objetiva* y objetivo (filosofía) es lo *que existe realmente, fuera del sujeto que lo conoce*, así que real sería lo que tiene existencia fuera del sujeto que lo conoce; pero, siguiendo con el DRAE, existencia es *acto de existir* y existir es, *dicho de una cosa: ser real y verdadera*. Otro ejemplo: en Foulquié, 1962, real es lo *que existe efectivamente y no solo en el estado de idea o imaginación*, pero efectivamente significa *realmente* en el DUE y *de manera efectiva o real* en el DRAE.

38) Por ejemplo, en el DUE, real *se aplica, por oposición a imaginario o inexistente, a las cosas que existen o han existido*.

39) Para este nivel de discusión, que tiene como objetivo lo concerniente a la teoría de la evolución, quizás sería suficiente entender la expresión *entidad material* a partir de la definición más común de materia (no necesariamente correcta desde el punto de vista de la física hoy en día): lo que tiene masa y ocupa un lugar en el espacio (con independencia de que el concepto de masa se deba sustituir por algo así como *concentración local de energía*). Pero esta definición tiene el problema de que algunos bosones, como los fotones, no formarían parte de la materia, así que quizás sea mejor utilizar otra, tal como *lo formado por partículas elementales*, pese a su indiscutible carga teórica.

por tal motivo, modalidades del realismo.

Pero me parece más razonable aceptar que solo es real, en el terreno científico (subrayo: aquí me estoy refiriendo, exclusivamente, a las ciencias de la naturaleza), aquello cuya existencia se puede poner de manifiesto a partir de la observación intersubjetiva. Lo real existe fuera de la mente y es independiente de ella; lo mental puede elaborar representaciones de la realidad, pero no es real porque no puede ser observado desde fuera (otra cosa es que se pueda observar la actividad cerebral). Real no es lo que solo tiene la potencialidad de existir o suceder (ser contingente no es suficiente para ser real) pero hubo cosas reales que ya no existen ni suceden, como las miríadas de especies de seres vivos que se extinguieron sin dejar ni siquiera registro fósil, y cosas que fueron contingentes y ahora son reales, como Vd. y yo, sin ir más lejos. Real no es tampoco lo que es una simple apariencia o una ilusión formada a partir de ella, como el intruso que mi mente fabrica a partir de un ruido cuando estoy abstraído pensando en otra cosa. Mi punto de vista se puede calificar, por tanto, de conceptualista, pues admito la existencia de entidades materiales y mentales, pero solo califico de reales a las primeras.

A mi entender, la ciencia se interesa por las entidades materiales y por las mentales que se refieren a ellas, y tratará de separarlas de lo que son apariencias, ilusiones, cosas inexistentes e invenciones de la mente (ficciones, fantasías) sin función o utilidad para la ciencia<sup>40</sup>, errores de la mente, etc. Es necesario, por tanto, proponer criterios que sirvan de demarcación a esos efectos, separando la realidad (y lo que se refiere a ella) de la irrealidad. En el caso de las entidades materiales ya he dicho que el criterio es, según creo, la observabilidad, aunque más adelante haré distintas salvedades al respecto. En el caso de las entidades mentales, pienso que deben jugar (y no necesariamente coincidir) tres criterios: a) la representación de entidades reales, b) la verdad (entendida como correspondencia con los hechos, no refutada) de lo que describen, explican y predicen acerca de los objetos reales y de sus propiedades, procesos de cambio y relaciones, y c) la utilidad para lograr esos fines. Para centrar la discusión que sigue, me parece más cómodo analizar por separado, en primer lugar, el conjunto formado por las entidades materiales y por las que, aunque actualmente solo tengan una existencia mental, según algunos podrían ser materiales (como el bosón de Higgs) y, en segundo lugar, las entidades mentales que, a todas luces, no podrían ser materiales, pero que se refieren a entidades materiales (los conceptos, sin ir más lejos).

La pretensión neopositivista de clasificar los términos que utiliza el lenguaje científico en dos grupos excluyentes, observacionales y teóricos<sup>41</sup>, atendiendo a que sus referentes

---

40) Añado esto último para no meter en ese saco a los conceptos matemáticos (o, al menos, a algunos).

41) Dejo aparte la cuestión de los términos disposicionales, por parecerme una sofisticación lógica científicamente innecesaria, que permite afirmar, por ejemplo, que un pedazo de papel, quemado antes de que se observe si se disuelve en agua, es soluble en agua, aunque los objetos de la clase papel que se han sometido a tal prueba no sean solubles (ejemplo tomado de Moulines, *In* Martínez Riu y Cortés Morató, 1997) o que los diplodocus volaban (en contra del más elemental sentido común). Ahora bien, si prescindimos de conclusiones extrañas y aplicamos el término disposicional a aquellas propiedades que solo se manifiestan en unas  
(continúa...)

sean entidades observables o entidades teóricas (uno de los componentes fundamentales de la *concepción heredada*), ha sido objeto de amplia discusión. El asunto no es fácil, entre otras razones porque no hay consenso en cuanto a lo que debe entenderse por observar algo y, adelanto, porque lo observable no es necesariamente no teórico, ni lo teórico es necesariamente inobservable. En efecto, los calificativos observable e inobservable se aplican al referente del término, mientras que teórico y no teórico remiten, en los terrenos de la ciencia y de la epistemología, a si es o no necesaria una teoría científica para entender el significado del término. Para ayudar a comprender la cuestión, es útil leer la lista de términos elaborada por Achinstein, 1968 (*In Olivé y Pérez Ransanz, 1989*), a partir de trabajos en que se hace esa distinción:

Términos observacionales: rojo, caliente, a la izquierda de, más largo que, núcleo celular, volumen, peso, madera, flota, hierro, duro, agua.

Términos teóricos: electrón, energía cinética, campo eléctrico, resistencia eléctrica, molécula, función de onda, masa, átomo, temperatura, carga, virus, gen.

En una primera aproximación, puedo incluir en la categoría de las entidades observables a los objetos materiales, a sus propiedades y procesos de cambio y a las relaciones entre ellos, de cuya existencia puedo tener constancia gracias a que mis sentidos son capaces de percibirlos, lo que me puede permitir, en general, estimarlos, medirlos o manipularlos directamente<sup>42</sup>. Además, consideraré que lo observable es real, aunque luego pueda ocurrir que mi razón, o nuevos intentos de observación, o las observaciones de otros, me lleven a la conclusión de que algunos de tales objetos observables, o casos singulares de los mismos, o sus propiedades (como en el caso de los espejismos) o sus relaciones, solo eran ilusiones, falsas observaciones, o equivocaciones en mis apreciaciones. Pero esto, aparte de ser un claro exponente de que el conocimiento es falible, provisional y mejorable (razón de ser de la epistemología en particular y de la investigación científica en general), no afecta al fondo de la cuestión que ahora trato.

Entidades teóricas serán entonces, y también en una primera aproximación, aquellas entidades mentales que se refieren a entidades también supuestamente materiales según algunas teorías científicas y que son inobservables aunque, de algunas al menos, sería más correcto decir que son, por ahora, inobservadas. Algunas de ellas, procedentes de especulaciones filosóficas, fueron adoptadas por los científicos, otras fueron propuestas directamente por ellos, en uno y otro caso con el propósito de dar cuenta de unos fenómenos observados en la naturaleza o provocados experimentalmente; finalmente, otras fueron deducidas en el contexto de una teoría científica o protocientífica, o

---

41) (...continuacion)

determinadas circunstancias (por ejemplo, la fragilidad de un objeto, que se pone de manifiesto cuando es golpeado) y cuya atribución a entidades concretas se basa en las experiencias con entidades similares, el término es interesante a la hora de tratar de definir lo que es la eficacia biológica.

42) El término observar no tiene que estar necesariamente asociado al término ver; como lo que aquí interesa es poner de manifiesto lo que forma parte de la realidad, oler, oír, tocar o gustar son, junto con ver, medios para llegar a convicciones al respecto... otra cosa será identificar correctamente a la cosa real. Por otra parte, ni todos los procesos que experimenta, ni todas las propiedades de un objeto observable son, a su vez, observables.

introducidas en ella como instrumentos de cálculo. Los partidarios del realismo acerca de las entidades (según la terminología de Hacking, 1983, realismo ontológico en la de Diéguez, 1998) tienden a suponer que las entidades en cuestión existen en la realidad, aunque todavía no hayan sido observadas, y que muchas terminarán por serlo. Los partidarios del instrumentalismo sobre entidades prefieren, por el contrario, no plantearse la cuestión de si son reales o no, considerando que basta considerarlas artefactos mentales para explicar (salvar) los fenómenos conocidos, predecir los desconocidos y generar nuevas hipótesis. Otra posibilidad sería considerar que los términos teóricos son solo palabras que resumen conjuntos de fenómenos observables y describibles en términos comunes, no científicos.

Vistas así las cosas, la diferencia entre ambos tipos de entidades parece clara, pero hay más cuestiones a considerar. En primer lugar, hay entidades materiales que no se pueden observar directamente, aunque sí con el concurso de instrumentos. Centrándome, para aligerar la discusión, en los objetos (pues caben consideraciones similares en relación con las propiedades, procesos de cambio y relaciones) y admitiendo, a partir del principio de continuidad familiar óptica *desde el okapi al virus*, de Harré, 1961 (in Carman y Fernández, 2004), que las imágenes suministradas por instrumentos, tales como microscopios o telescopios, corresponden más o menos fielmente a objetos reales (o, al menos, ponen de manifiesto que existen), podré hablar de objetos observables instrumentalmente, denominando entonces objetos directamente observables a los que se pueden percibir sin el concurso de dispositivos especiales. Obviamente, también hay que contar con la posibilidad de que un objeto observable instrumentalmente sea una ilusión (y en esto, además de los sentidos, puede jugar el instrumento), pero la probabilidad de certeza que se puede asignar a la realidad de uno de estos objetos no debería ser, a priori, menor que el que se otorga a un objeto directamente observable<sup>43</sup>.

En segundo lugar, del mismo modo que se puede intuir la existencia de un objeto observable (directa o instrumentalmente) por medio de sus manifestaciones o efectos (por ejemplo, la de un avión a reacción que vuela a gran altura por la observación de la estela que deja, o la del coche que llega mediante la imagen que muestra el espejo situado en la curva del aparcamiento) la existencia de uno no observable podría ser reconocida de forma similar, en cuyo caso cabría hablar de objetos observables indirectamente; la partícula elemental, puesta de manifiesto en una cámara de niebla por medio de su estela, es un buen ejemplo, pero también cabe la observación indirecta de objetos que fueron observables, pero que ya no existen: el dinosaurio mediante la huella de su paso en el techo de un estrato, el cuerpo celeste del límite Cretácico /Terciario por el pico de iridio en los sedimentos de dicho límite, o la estrella desaparecida hace millones de años por su luz que aún nos llega. Y también se puede poner de manifiesto la existencia de algo no observable precisamente por lo contrario, la cesación de sus efectos, por ejemplo, los del aire al extraerlo de una campana de vacío. El problema radica en la posibilidad de que el supuesto objeto no exista,

---

43) A no ser que haya sospechas de superchería, como en el caso de las fotografías de hadas de comienzos del siglo XX, por citar como ejemplo uno inocente, y sin entrar en la cuestión de los fraudes, frecuentes en todas las esferas y, cómo no, en la científica.

y sea otro (u otros) el responsable de los fenómenos que se le asignan<sup>44</sup>. Por esta razón, la probabilidad de que un objeto observable indirectamente sea real es, en principio, menor que la de uno observable directa o instrumentalmente, habiendo casos de objetos cuya existencia ha sido desechada, aunque existió un cierto consenso científico o protocientífico en cuanto a que eran reales... piénsese en el flogisto, en los corpúsculos rojos que, según Newton, serían responsables de la luz roja, en el éter de los filósofos griegos, invocado en las teorías electromagnéticas del siglo XIX. La seguridad asignable a la existencia material de un objeto observable indirectamente crecerá cuando se puedan establecer sus propiedades; ese fue el caso del electrón, cuando se calculó su carga eléctrica.

Pero lo dicho en el párrafo anterior implica que las entidades observables indirectamente y las teóricas pueden ser una misma cosa. Atendiendo a esto, y para salvar la distinción teórico-observacional, quizás podríamos plantearnos la posibilidad de calificar de observables solo a las entidades que lo son directa o instrumentalmente, lo que nos podría llevar a decir que la forma de la Tierra fue una propiedad teórica hasta que comenzaron los viajes espaciales. El problema sería, en tal caso, que teórico es un calificativo utilizado a veces para denotar que la verdad de algo no está todavía suficientemente establecida. Así, aunque esa acepción no se utiliza en el terreno de la ciencia, alguien podría interpretar, desde fuera, que la verdad de la afirmación la *Tierra es redonda* no pudo darse por segura, categóricamente, antes de que su forma pudiera ser observada desde el espacio exterior<sup>45</sup> y que tal redondez no era más que un subterfugio para explicar unas apariencias, puestas de manifiesto ya por Aristóteles. Quizás la solución sería reservar la denominación *entidad observable indirectamente* para aquellos casos en que distintos investigadores han inferido los mismos valores para las propiedades de la entidad en cuestión, utilizando distintos procedimientos de observación, experimentación y manipulación de sus manifestaciones o efectos.

A la vista de lo expuesto, una entidad teórica deducida puede ser desplazada a alguna de las clases de observables, cuando se confirma su existencia por medio de la observación, lo que abre la posibilidad de que algunas –al menos– de las entidades hoy teóricas, inobservables, sean reales. Así, por ejemplo, los derroteros que podrían conducir a las Indias

---

44) Nótese que estas entidades son, hasta cierto punto, los equivalentes científicos de las entidades preternaturales o sobrenaturales invocadas fuera del terreno de la ciencia para explicar fenómenos naturales o inducidos; la diferencia radica en que, de acuerdo con el criterio para la demarcación entre lo científico y lo no científico que me parece más razonable, la existencia de tales entidades no es refutable empíricamente (no es posible diseñar un experimento o concebir una observación que permita poner de manifiesto que no existen) y de cada una de ellas se puede decir que explica cualquier estado imaginable de la parcela del mundo físico a la que atañe y que predice tanto el estado en cuestión como el opuesto (lo que da lugar a que ni explique ni prediga); en otros casos, los fenómenos en que se fundamentan no son percibidos por observadores neutrales o reproducidos en condiciones científicamente controladas, por lo que cabe tildarlas de fraudulentas.

45) Por absurdo que parezca, algunos mantenían, antes de que tales viajes tuvieran lugar, que la redondez de la tierra es una ilusión óptica, alegando disparates tales como la astronomía zetética, fundamento de la demencial historia de Hampden (un terraplanista) vs. Wallace (el codescubridor de la selección natural). Y, por supuesto, también hubo quien posteriormente rechazó las fotografías tomadas desde el espacio exterior, alegando imágenes trucadas, etc.

(Orientales), partiendo de Europa y viajando hacia el Oeste, cuya existencia era supuesta a partir de una teoría emitida durante la Antigüedad Clásica, fueron entidades teóricas hasta que la expedición de Magallanes, en 1521, llegó a las islas Molucas, pasando entonces a ser observables directamente. El planeta enano Ceres, deducido a partir de una ley inferida empíricamente, la de Titius-Bode, pasó a ser observable instrumentalmente cuando fue descubierto unos treinta años después, a comienzos del XIX. Por otra parte, una entidad observable indirectamente puede pasar a observable directa o instrumentalmente, corroborándose así la anterior presunción de su realidad. El planeta Neptuno es un buen ejemplo al respecto, pues inicialmente fue predicho a partir de sus manifestaciones, concretamente de las diferencias entre la órbita observada de Urano y la calculada a partir de las leyes de Kepler y Newton. En otros casos la historia es más rica en cambios. El átomo, entidad meramente especulativa desde Leucipo y Demócrito, pasó a entidad teórica a comienzos del s. XIX, se desplazó hacia observable indirectamente entre mediados del s. XIX y comienzos del s. XX y, finalmente, pasó a observable instrumentalmente en la segunda mitad del s. XX, gracias a microscopios de varios tipos (de efecto túnel, de fuerza atómica, electrónicos especiales). Y como confirmación de que el átomo es una entidad real, uno de estos microscopios (el de efecto túnel) permite manipularlo instrumentalmente. Un optimismo científico, históricamente justificado al basarse en cambios de clase como los referidos, apoya la intuición realista, pero los casos de entidades teóricas presuntamente materiales, que funcionaron adecuadamente desde un punto de vista explicativo e incluso predictivo, y cuya existencia terminó por ser refutada, constituyen un buen argumento a favor del instrumentalismo, pues la entidad es o no es real, mientras que el instrumento de cálculo o la explicación son buenos hasta que son refutados o hay otro mejor (el caso del planeta Vulcano podría servir de ejemplo).

Pero, volviendo al caso de Neptuno, éste puede servir para introducir un nuevo elemento de discusión: antes de su predicción había sido observado por Galileo, Lalande y Herschel, entre otros, aunque lo habían confundido con una estrella, unos porque no habían observado su movimiento, otros porque habían considerado que no había tal movimiento, sino un error de observación. Es decir, una cosa es observar la entidad, operación que permite asignarle el calificativo de real, y otra identificar qué es, la clase de objetos a la que pertenece. O, dicho de otro modo, no es lo mismo el estatus ontológico de la entidad que la semántica del término correspondiente<sup>46</sup>. En algunos casos, bastará la observación adecuada de la entidad para describirla mediante el lenguaje común e identificar la clase de objetos de la que forma parte, pero en otros casos es necesaria una teoría para ambas actividades o, al menos, para la segunda. Así, para identificar Neptuno como un planeta, en el sentido copernicano del término, hay que dar por válida la teoría heliocéntrica que explica sus cambios de posición. El problema derivado es obvio: una misma entidad puede ser interpretada de distintas maneras desde distintas teorías, lo que en principio no debería

---

46) En términos generales, nuestras impresiones sensoriales son interpretadas, al ser convertidas en observaciones, mediante nuestro conocimiento general del mundo y nuestro modo de pensar y sentir. En el terreno científico lo son con el concurso de alguna teoría.

comprometer su realidad, pero afecta a su identificación y tiene un segundo efecto: dos observadores bienintencionados pueden decir de la misma cosa que observan cosas distintas, si las interpretan de acuerdo con distintas teorías<sup>47</sup>. Y no digamos si, en lugar de buenas intenciones, hay por medio fraudes y/o fanatismos irracionales que sustentan teorías absurdas, como en el caso del terraplanismo y del creacionismo científico.

Es necesario preguntarse, entonces, si vale la pena mantener la división estricta de las entidades en dos clases, observables y teóricas, a la vista de lo expresado y partiendo de la base de que, como ya he indicado, una cosa es que el referente de un término sea observable y otra distinta que el significado del término no se pueda entender sin recurrir a una teoría<sup>48</sup>. Si por teórico se entiende que el significado de algo no se puede entender fuera del contexto de una teoría, habrá que distinguir los términos no teóricos e inteligibles en un lenguaje no científico y los términos teóricos cuyo significado depende del conocimiento de una teoría científica, con independencia de que las entidades a las que se refieren sean de alguna manera observables, o de que la existencia de las mismas sea supuesta por una teoría o invocada por una ley, pero no inferida concluyentemente de sus manifestaciones. Por ejemplo, el término león, referido a una clase de animales con unas ciertas características, no requiere de ninguna teoría científica para ser utilizado, la clase en cuestión se caracteriza sin necesidad de recurrir a un vocabulario científico y los animales que pertenecen a ella son identificados por reunir los caracteres que, tras la correspondiente abstracción, forman el concepto de león; sin embargo, ese mismo término, como denominador de la especie biológica *Panthera leo*, un individuo de nivel superior al de los organismos, requiere una teoría que le dé significado, aunque la teoría en cuestión (resumida en el concepto de especie biológica) se pueda expresar sin recurrir a términos científicos. Esto sugiere otra posibilidad, distinta de la postulada en la concepción heredada, la de distinguir términos según sus entidades referentes y sus significados:

- 1) Observables –directa o instrumentalmente– y no teóricos; por ejemplo, mesa, partícula de limo.
- 2) Observables –ídem– y teóricos; por ejemplo, fósil, aunque su significado sea del dominio común, mitocondria.
- 3) Observables indirectamente y no teóricos; por ejemplo, un objeto mediante su imagen en un espejo.
- 4) Observables indirectamente y teóricos; por ejemplo, núcleo de la Tierra, quarks; algunos términos casi están en esta última categoría: puede que ya hayan sido observados indirectamente, pero todavía no hay certeza completa de ello (por ejemplo, bosón de Higgs).
- 5) No observables y teóricos; por ejemplo, centro de gravedad.

---

47) En el ejemplo hipotético utilizado por Hanson, 1958, Tycho Brahe, durante un amanecer, veía ascender al sol en el horizonte, mientras que Kepler veía descender al horizonte.

48) Y sin olvidar que no hay observación científica que no sea interpretada por o para una teoría, ni teoría verdaderamente científica que surja sin referencia a unos fenómenos, esto es, a unas manifestaciones de la actividad de la naturaleza.

6) No observables y no teóricos; por ejemplo, entelequia, élan vital y demás entidades postuladas por el neovitalismo<sup>49</sup>.

Recapitulando, en lo que atañe a la cuestión de la realidad de las entidades observables y de las que podrían serlo, me parece que lo más razonable (con los reparos ya expuestos respecto a casos particulares) es tener por reales a las entidades observables directa o instrumentalmente, y también a las observables indirectamente, si sus propiedades han sido estimadas por distintos observadores, con distintos métodos y si las teorías que las invocan gozan de consenso y han sido validadas muchas veces, superando refutaciones. En cuanto a las no observadas, supongo –desde un optimismo científico, a mi entender históricamente justificado– que algunas de las invocadas, por ejemplo, por la física de partículas o por la astronomía, terminarán por seguir el mismo camino... a no ser que a alguna le ocurra lo que al planeta Vulcano.

Pasemos ahora a los constructos que se utilizan en el terreno científico, recordando que sigo la idea de que la pertinencia de los mismos depende de que representen entidades materiales, de la verdad de lo que dicen sobre ellas y de la utilidad que tengan para ambos fines. Comenzando por los conceptos, entre el referente y el término que lo designa se sitúa el concepto del referente, la unidad de conocimiento mínima, una entidad inmaterial formada en la mente o recibida por ella, procedente de otras mentes. Atendiendo solo a los científicamente pertinentes, algunos de esos conceptos se refieren a propiedades de objetos materiales y de sus procesos de cambio, que son observables, directa, indirecta o instrumentalmente, que se extraen de ellos y que son apreciables, mensurables, estimables, calculables... Otros se forman por abstracción de aquellas propiedades de un objeto material, de un proceso de cambio, o de conjuntos de unos u otros, que caracterizan a la entidad singular o al conjunto de entidades (formando la base de la agrupación de las entidades en clases y de la identificación de la clase a la que pertenece una entidad). Ambos tipos de conceptos son los que se sitúan entre los términos y las entidades materiales tratadas en los párrafos anteriores. Pero en el campo científico se utilizan también conceptos que denotan relaciones entre entidades (objetos, propiedades de objetos, procesos de cambio de objetos) y que son, junto con los conceptos de propiedades y objetos materiales, los componentes de constructos más complejos, proposiciones y teorías.

Con los conceptos ocurre algo parecido a lo que pasa con los objetos materiales. Los

---

49) Durante cierto tiempo, algunos consideraron que el neovitalismo era una teoría científica, jugando en ello el hecho de que algunos de sus promotores y defensores eran científicos –o lo habían sido, como Driesch antes de dedicarse exclusivamente a la filosofía. Desde ese punto de vista, cabría pensar en incluir a los términos que designan a las entidades neovitalistas entre los términos científicos (o protocientíficos) teóricos, pero obsoletos, metiéndolos en el mismo saco que el flogisto, el éter o la herencia de los caracteres adquiridos por uso y desuso. Pero, a diferencia de éstos, que son términos desechados por el hecho de que la existencia de las entidades o procesos a que se referían fue refutada empíricamente, no existe la posibilidad de falsar la existencia de fuerzas o impulsos vitales, porque son compatibles con todos los resultados posibles de cualquier observación, experimentación o manipulación que se realice sobre los seres vivos. Así, la existencia de entidades neovitalistas, lo mismo que la del alma o la de Dios, no se puede afirmar ni rechazar en un contexto científico, por ser entidades metafísicas, no refutables empíricamente.

objetos materiales no son en sí verdaderos o falsos; existen (o existieron) o no (en cuyo caso no son –o fueron– materiales ni reales) y es esa existencia la que puede ser verdadera o falsa. Los conceptos, en sí, tampoco son verdaderos o falsos; pueden estar bien o mal contruidos, ser adecuados o inadecuados, útiles o inútiles para el entorno en el que se invocan. Pero las proposiciones y las teorías pueden ser verdaderas o falsas, entendiendo por verdaderas que hay buenas razones para pensar que expresan y corresponden a la realidad objetiva (lo que predicen es verdad, la relación causal que proponen existe) o que la explican y predicen<sup>50</sup>.

Por ejemplo, una relación funcional proposicional citada por Bunge, 1980, *adaptado*, en la frase *los pingüinos están adaptados a [vivir en] la Antártida* se refiere a una relación real entre los pingüinos y la Antártida: los pingüinos tienen una serie de características, gracias a las cuales pueden vivir en las condiciones medioambientales que se dan en la Antártida. Lo que se dice en esa frase es una proposición tan real como lo sería la de *los pingüinos no pueden volar* (han perdido la capacidad de volar, están desadaptados al vuelo)<sup>51</sup> mientras que la proposición *los pingüinos están adaptados a vivir en los desiertos*<sup>52</sup> es falsa porque no corresponde a una realidad objetiva. Decir, por ejemplo, que *el aumento de la oferta de sandías locales produce un descenso de las ventas de aparatos de calefacción* es falso, aunque los dos términos de la proposición estén correlacionados, no porque el primero tenga una relación causal con el segundo, sino porque un tercero produce a ambos. La proposición correcta sería *las condiciones climáticas del verano producen un aumento de la oferta de sandías locales y un descenso de las ventas de aparatos de calefacción*.

---

50) Otra cuestión es qué medios (verificación, confirmación, refutación, etc.) deben utilizarse y qué condiciones deben cumplirse para asignar calificativos tales como *provisional pero razonablemente verdadera*, *aproximadamente verdadera*, *poco probable que sea verdadera*, *probablemente ocurrirá*, *es improbable que ocurra*, etc. a una teoría o proposición.

51) Salvo que queramos mantener la hipótesis obsoleta de que descienden de organismos que nunca volaron.

52) Lo que no implica desechar la posibilidad de que en un futuro puedan adaptarse a esas condiciones... cosas evolutivamente más improbables han ocurrido.

## Bibliografía

Aunque sea en parte repetir lo ya expuesto en el preámbulo, diré que en la bibliografía de este primer ensayo incluyo una serie de obras generales que atañen a diversos aspectos del tema de la evolución y que no repetiré en posteriores ensayos, salvo cita explícita, por el consiguiente ahorro de espacio y tiempo. Como es natural, cualquiera puede decir que ni están todos los que son, ni son todos los que están... cualquier selección tiene siempre un carácter subjetivo por objetivo e imparcial que uno quiera serlo. Le sigue otra serie, ahora de obras citadas explícitamente en los textos de este ensayo y su anexo, que además incluye artículos y libros consultados durante la realización de los mismos, pero que no aparecen en dichos textos; espero que esto no se interprete como menosprecio a las obras en cuestión, sino como expresión de mi deseo de hacer más liviana la lectura y evitar la *citacionitis* a que ya me referí. En fin, para el caso de las obras traducidas al español, si he tenido acceso a tal traducción, la cito en segundo lugar y entre paréntesis

### Obras de interés general

- Arthur, W., 2004. Biased Embryos and Evolution. Cambridge Univ. Press.
- Ayala, F.J. y Dobzhansky, T. (Eds.), 1974. Studies in the philosophy of biology. Macmillan (1983. Estudios sobre la filosofía de la biología. Ariel). Barnett, S.A. (Ed.), 1962. A century of Darwin. Heinemann (1971, Un siglo después de Darwin. 1. La evolución. 2. El origen del hombre. Alianza Ed..).
- Barton, N.H. *et al.*, 2007. Evolution. Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- Campbell, N.A., Reece, J.B., colaboradores y consultores, 2005. Biology. 7th Ed. Benjamin Cummings (2007. Biología, 7ª Ed. Ed. Médica Panamericana).
- Curtis, H. y Barnes, N.S., 1989. Biology. 5<sup>th</sup> ed. W.H. Freeman. ( 2001. Biología. 6ª ed. Ed. Médica Panamericana).
- Darwin, C. R. 1872. The origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life. 6th edition. John Murray.
- Dawkins, R. , 1982. The extended phenotype. The gene as the unit of selection. Oxford University Press.
- Dawkins, R., 1986. The blind watchmaker. Longmann (1988. El relojero ciego. Labor).
- Dawkins, R., 1989. The selfish gene. Oxford Univ. Press (1994. El gen egoísta. Las bases biológicas de nuestra conducta. Salvat).
- Dawkins, R., 1996. Climbing mount improbable. Norton (1998. Escalando el monte improbable. Tusquets).
- Dawkins, R., 1998. Unweaving the rainbow. Science, delusion and the appetite for wonder. Houghton Mifflin (2000. Destejiendo el arco iris. Ciencia, ilusión y el deseo del asombro. Tusquets).
- Dawkins, R. 2009. The greatest show on Earth. The evidence for evolution. Free Press (2009. Evolución. El mayor espectáculo sobre la Tierra. Espasa Calpe).
- Devillers, C. y Chaline, J. 1989. La theorie de l'évolution. Bordas 1993. (La teoría de la evolución. Estado del tema a la luz de los actuales conocimientos científicos. Akal).
- Diéguez, A., 2012. La vida bajo escrutinio. Una introducción a la filosofía de la biología. Biblioteca Buridán.
- Dobzhansky, T. (1937). Genetics and the origin of species. Columbia Univ. Press.
- Dobzhansky, T. *et al.*, 1977. Evolution.. W.H. Freeman. (1983. Evolución Omega).
- DRAE*: Ver Real Academia Española.
- DUE*: Ver Moliner, M.

- Endler, J.A., 1986. Natural selection in the wild. Princeton University Press
- Fontdevila, A. y Moya, A., 2003. Evolución. Origen, adaptación y divergencia de las especies. Síntesis.
- Freeman, S. Y Herron, J.C., 2001. Evolutionary analysis. Second ed. Prentice Hall (2002. Análisis evolutivo. Pearson).
- Futuyma, D.J., 1998. Evolutionary biology. Third Ed. Sinauer.
- Futuyma, D.J., 2009. Evolution. Second Ed. Sinauer,
- Gilbert, S.F., 2003. Developmental biology 7<sup>th</sup> Ed (2005. Biología del desarrollo 7<sup>a</sup> Ed. Editorial Médica Panamericana.
- Gould, S.J., 1977. Ever since Darwin. Reflections in Natural History. W.W. Norton & Co. /1983. Desde Darwin. Reflexiones sobre Historia Natural. Hermann Blume).
- Gould, S.J., 1980. The panda's thumb. W.W. Norton & Co 1983. (El pulgar del panda. Ensayos sobre evolución. Hermann Blume).
- Gould, S.J., 1983. Hen's teeth and horse's toes. Reflections in Natural History. W.W. Norton & Co (1984. Dientes de gallina y dedos de caballo. Reflexiones sobre Historia Natural. Hermann Blume).
- Gould, S.J., 1985. The flamingo's smile. Reflections in Natural History. W.W. Norton & Co (1987. La sonrisa del flamenco. Reflexiones sobre Historia Natural. Hermann Blume).
- Gould, S.J., 1991. Bully for Brontosaurus. Reflections in Natural History. W.W. Norton & Co. (1993. "Brontosaurus" y la nalga del ministro. Reflexiones sobre Historia Natural. Crítica).
- Gould, S.J., 1993. Eight little piggies. Reflections in Natural History. W.W. Norton & Co (1994. Ocho cerditos. Reflexiones sobre Historia Natural. Crítica).
- Gould, S.J., 1995. Dinosaur in a haystack. Reflections in Natural History. Harmony Books (1997. Un dinosaurio en un pajar. Reflexiones sobre Historia Natural. Crítica)
- Gould, S.J., 1998. Leonardo's mountain of clams and the diet of worms. Essays in Natural History. Harmony Books (1999. La montaña de almejas de Leonardo. Ensayos sobre Historia Natural. Crítica).
- Gould, S.J., 2000. The lying stones of Marrakech. Penultimate reflections in Natural History. Harmony Books (2001. Las piedras falaces de Marrakech. Penúltimas reflexiones sobre Historia Natural. Crítica).
- Gould, S.J., 2002. I have landed. The end of a beginning in Natural History. Harmony Books (2003. Acabo de llegar. El final de un principio en Historia Natural. Crítica).
- Gould, S.J., 2002. The structure of evolutionary theory. Harvard Univ. Press (2004. La estructura de la teoría de la evolución. Tusquets).
- Gould, S.J., 2003. The hedgehog, the fox, and the magister's pox. Harmony Books (2004. Érase una vez el zorro y el erizo. Las humanidades y la ciencia en el tercer milenio. Crítica).
- Hallam, A. (Ed.), 1977. Patterns of evolution as illustrated by the fossil record. Elsevier.
- Jablonka, E. y Lamb, M., 2005. Evolution in Four Dimensions: Genetic, Epigenetic, Behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life. MIT Press.
- Jablonski, D. *et al.*, 1996. Evolutionary paleobiology. University of Chicago Press.
- Lewontin, R.C., 1974. The genetic basis of evolutionary change. Columbia University Press.
- Losos, J.B. *et al.* (Eds.), 2014. The Princeton Guide to Evolution. Princeton Univ. Press.
- Mathematica* Ver Wolfram. S., 2005
- Mayr, E., 1963. Animal species and evolution. Harvard University (1968. Especies animales y evolución. Ariel).
- Mayr, E., 1977. Evolution and the diversity of life. Selected essays. Belknap Press.
- Mayr, E., 1982. The growth of biological thought. Belknap Press.
- Mayr, E., 1997. This is biology. Belknap Press (1998. Así es la biología. Random House Mondadori).
- Mayr, E. 2001. What evolution is. Basic Books.
- Mayr, E., 2004. What makes biology unique? Considerations on the autonomy of a scientific discipline. Cambridge University Press.
- Moliner, M., 2008. Diccionario de uso español. Edición electrónica. Versión 3.0. Gredos.
- Pierce, B.A. 2010. Genética, Un enfoque conceptual. Ed. Médica Panamericana. 3<sup>a</sup> Ed. (2009. Genetics: A conceptual approach. Third Ed. W.H. Freeman)
- Purves, W.K., *et al.*, 2001. Life. The science of biology. Sixth ed. W.H. Freeman (2003. Vida. La ciencia de la biología. Sexta ed. Ed. Médica Panamericana).
- Real Academia Española, 2001-2024, Diccionario de

- la lengua española. Vigésimotercera edición <https://dle.rae.es>
- Ridley, M., 2004. Evolution. Third Edition. Blackwell.
- Sampedro, J., 2002. Deconstruyendo a Darwin. Crítica.
- Sarkar, S. y Plutynski, A., 2008. A Companion to the Philosophy of Biology. Blackwell.
- Sequeiros San Román, L., 2021. Nuevas fronteras en los paradigmas de la Paleobiología. Bubok.
- Sequeiros San Román, L., 2022. Paleobiología: un paradigma emergente. Bubok.
- Simpson, G.G., 1944. Tempo and mode in evolution. Columbia University Press.
- Simpson, G.G., 1953. The major features of evolution. Columbia University Press.
- Simpson, G.G., 1967. The meaning of evolution. A study of the history of life and of its significance for man. Revised edition. Yale University Press.
- Simpson, G.G., 1980. Why and how. Some problems and methods in historical biology. Pergamon Press.
- Skelton, P. (Ed.), 1993. Evolution. A biological and palaeontological approach. Open University.
- Smith, J.M., 1975. The theory of evolution. Penguin Books (1984. La teoría de la evolución. Hermann Blume)
- Smith, J.M. y Szathmáry, E., 2000. The origins of life. From the birth of life to the origin of language. Oxford University Press (2001. Ocho hitos de la evolución. Del origen de la vida al nacimiento del lenguaje. Tusquets).
- Sober, E., 1993. Philosophy of Biology. Westview Press
- Sober, E., 1994. From a biological point of view. Essays in evolutionary philosophy. Cambridge University Press.
- Soler, M. (Ed.), 2003. Evolución. La base de la biología. Proyecto Sur de Eds.
- Strikberger, M.W. 1990. Evolution. Jones and Bartlett, Publ.
- Waddington, C.H., 1957. The strategy of the genes. George Allen & Unwin.
- West-Eberhard, M.J., 2003. Developmental plasticity and evolution. Oxford Univ. Press.
- Wolfram, S., 2005. Mathematica 5.2. Wolfram Research, Inc.

## Obras citadas explícitamente y artículos y libros consultados para este ensayo

- Achinstein, P., 1968. Concepts of science. A philosophical analysis. Ch. 5, Observational terms. The Johns Hopkins Press (1989, Términos observacionales, *In Olivé y Pérez Ransanz, Filosofía de la ciencia: teoría y observación. Siglo XXI*).
- Achinstein, P., 1968. Concepts of science. A philosophical analysis. Ch. 6, Theoretical terms. The Johns Hopkins Press (1989. Términos teóricos, *In Olivé y Pérez Ransanz, Filosofía de la ciencia: teoría y observación. Siglo XXI*).
- Bunge, M., 1980. Epistemología. Curso de actualización. Ariel.
- Bunge, M., 1985. Racionalidad y realismo. Alianza Editorial.
- Carman, C.C. y Fernández, M.P. 2004. Gen: ¿teórico y observacional? Términos T-teóricos y términos "T-observacionales". *In Martins et al.* (Eds.) *Filosofia e história da ciência no Cone Sul: 3º Encontro. AFHIC.*
- de Beer, G., 1958. Embryos and ancestors. Third Ed. Oxford Univ. Press.
- Diéguez Lucena, A., 1998. Realismo científico. Una introducción al debate actual en la filosofía de la ciencia. Universidad de Málaga.
- Diéguez Lucena, A., 2005. Filosofía de la ciencia. Biblioteca Nueva. Universidad de Málaga.
- Dobzhansky, T., 1973. Nothing in biology makes sense except in the light of evolution. *The American Biology Teacher*, 35, 125-129.
- DRAE*: Ver Real Academia Española.
- DUE*: Ver Moliner, M.
- Foulquié, P. y Saint-Jean, R. (colab.), 1962. Dictionnaire de la langue philosophique. PUF (1967. Diccionario del lenguaje filosófico. Labor).
- González Donoso, J.M., 2009. Darwin y los equilibrios intermitentes. *In Palmqvist, P. y Pérez-Claros, J.A. (Coords.), Darwin, la teoría de la evolución y la paleontología.*

- Comunicaciones de las XXV Jornadas de la Sociedad Española de Paleontología, 1-25. Universidad de Málaga.
- Hacking, I., 1983. Representing and intervening. Cambridge Univ. Press (1996. Representar e intervenir, Paidós).
- Hanson, N.R., 1958, Patterns of discovery. An inquiry into the conceptual foundation of science. Ch. 1 (1989. Observación, *In* Olivé y Pérez Ransanz, Filosofía de la ciencia: teoría y observación. Siglo XXI).
- Harré, R., 1960. An introduction to the logic of the sciences. Macmillan (1967. Introducción a la lógica de las ciencias. Labor ).
- Hart, M.W. y Grosberg, R.K., 2009. Caterpillars did not evolve from onychophorans by hybridogenesis. PNAS, 106, 19906-19909.
- Hempel, C.G., 1965. Aspects of scientific explanation and other essays in the philosophy of science. The Free Press 1988. (La explicación científica. Estudios sobre la filosofía de la ciencia. Paidós.).
- Hempel, C.G., 1966. Philosophy of natural science. Prentice-Hall (1973. Filosofía de la ciencia natural. Alianza Editorial).
- Kurten, B., 1955. Contribution to the history of a mutation during 1,000,000 years. Evolution, 9, 107-118.
- Martínez Riu, A. y Cortés Morató, J., 1997. Diccionario de filosofía en CD-Rom. Autores, conceptos, textos. Herder.
- Mathematica* Ver Wolfram. S., 2005
- Mayr, H., 1991. One long argument. Charles Darwin and the genesis of modern evolutionary thought. Harvard University Press 1992. (Una larga controversia. Darwin y el darwinismo. Crítica).
- Mayr, E., 1994. Recapitulation reinterpreted: the somatic program. The Quarterly Review of Biology, 69, 223-232.
- Moliner, M., 2008. Diccionario de uso español. Edición electrónica. Versión 3.0. Gredos.
- Nagel, E., 1961, The structure of science. Harcourt, Brace & World (1981. La estructura de la ciencia. Paidós).
- Olivé, L. y Pérez Ransanz, A.R. (Compiladores), 1989. Filosofía de la ciencia: teoría y observación. (Artículos o capítulos de libros de D. Shapere, 1965, 1982, R. Carnap, 1956, G. Maxwell, 1962, C.G. Hempel, 1973, 1979, N.R. Hanson, 1958, T. Kuhn, 1962, P.K. Feyerabend, 1983, H. Putnam, 1962, P. Achinstein, 1968, M. Hesse, 1974, E. Nagel, 1971 y C.U. Moulines, 1985). Siglo XXI.
- Popper, K.R., 1959. The logic of scientific discovery. Hutchinson (1962. La lógica de la investigación científica. Tecnos).
- Real Academia Española, 2001-2024, Diccionario de la lengua española. Vigésimotercera edición <https://dle.rae.es>
- Ruse, M., 1973. The philosophy of biology. Hutchinson (1979. La filosofía de la biología. Alianza Editorial).
- Sarkar, S. y Pfeifer, T. (Eds.), 2006. The philosophy of science. An encyclopedia. Routledge.
- Sarkar, S. y Plutynski, A. (Eds.), 2008. A companion to the philosophy of biology. Blackwell.
- Sequeiros San Román, L., 2022. Filosofía de Paleontología. Apuntes epistemológicos. Bubok.
- Sober, E., 1993. Philosophy of biology. Westview (1996. Filosofía de la biología. Alianza Editorial).
- Suppe, F., 1977. The structure of scientific theories. University of Illinois Press (1990. La estructura de las teorías científicas. U.N.E.D.).
- Williamson, D.I., 2009. Caterpillars evolved from onychophorans by hybridogenesis. Proc. Natl. Acad. Sci., 106, 19901-19905.
- Wolfram, S., 2005. Mathematica 5.2. Wolfram Research, Inc.

## Ensayo 2

# Sistemas e individuos biológicos

*Supongamos que un pariente del demonio de Laplace (un ente de razón que saldrá a la palestra más adelante, en relación con el azar) y del arcángel matemático de Broad (1925), dotado de capacidad de cálculo ilimitada y de conocimientos físicos y químicos exhaustivos, pero que no sabe nada de la Tierra y menos de biología, recibe una información completa sobre lo que había en nuestro planeta y sobre las condiciones que reinaban en él durante los tiempos inmediatamente anteriores a la aparición de la vida ¿Qué podría inferir a partir de esos datos? Un mecanicista clásico –si es que todavía existe alguno– seguramente diría que el ser en cuestión, tras procesar los datos, predeciría la inevitabilidad de una posterior aparición de la vida en la Tierra, con independencia de la sorpresa que quizás le causarían sus propiedades. Sin embargo, tanto un reduccionista como un emergentista negarían tal posibilidad, porque el ente al que me estoy refiriendo desconoce las leyes generales que conectan el nivel fisicoquímico con el biológico. Ahora bien, tras ser informado de tales leyes podría predecir, según el reduccionista, la próxima aparición de la vida, con todas sus propiedades, mientras que el emergentista negaría tal posibilidad, al menos parcialmente, ya que, según él, tales leyes generales no pueden conectar totalmente lo fisicoquímico con lo biológico, existiendo aspectos emergentes que solo se pueden conocer a partir del estudio de los seres vivos. Y la historia se*

*repetiría después, cuando el ser fuera recibiendo, sucesivamente, informaciones sobre la Tierra y sus habitantes antes de la aparición de los eucariotas, antes de la aparición de los organismos pluricelulares y antes de la aparición de cada uno de los posteriores niveles de complejidad creciente. Supongamos también que el ente tiene una mentalidad científica: parte de la base de que los de su naturaleza no intervienen en los negocios materiales, así que no influyen en el devenir de los mismos. En consecuencia, piensa que los distintos aspectos de cada uno de los sistemas biológicos que va conociendo están exclusivamente determinados por —o supervienen de— la naturaleza de los componentes de tales sistemas y por sus relaciones. Pero ¿diría que esos sistemas, a su vez, determinan a sus componentes? Además, el ente se daría cuenta de la naturaleza jerárquica de lo que está descubriendo y de que, en los distintos niveles de esa jerarquía, puede diferenciar colecciones de objetos biológicos que tienen algo en común (clases) y que puede reconocer agrupaciones de objetos biológicos que, al menos en algunos aspectos, funcionan como un todo (individuos). Si, a continuación, recibiera información inteligible y adecuada —por difícil que esto parezca— sobre las entidades que distinguen los biólogos, ¿en cuál de estas dos categorías, clases e individuos, incluiría a cada una de tales entidades?*

### **2.1. CONJUNTOS, AGREGADOS Y SISTEMAS**

Voy a llamar conjunto<sup>53</sup> a cualquier cosa que esté formada por partes distinguibles, partes a las que denominaré componentes si, a su vez, están formadas por partes menores, también diferenciables, y elementos si no existen o no se pueden diferenciar en ellas tales partes menores<sup>54</sup>. No obstante, suele ser conveniente, cuando no necesario, considerar a los conjuntos de un determinado nivel como si fueran elementos, sea por razones operacionales, sea porque no se dispone de los medios necesarios para analizar sus componentes (por ejemplo, en los estudios de dinámica de poblaciones se considera a los organismos individuales como si fueran elementos). Por las mismas razones, en otras ocasiones también se trata a los componentes de un conjunto mayor como si fueran conjuntos aislados, prescindiendo de sus relaciones con los otros componentes de su conjunto mayor, aunque cualquier conjunto que forme parte del universo es, por extenso

---

53) Éste es el primer término discutible, pero no vale la pena detenerse en él pues, más adelante, voy a sustituirlo por otros más precisos. Tal como lo utilizo aquí, su definición podría ser la contenida en el *DUE*: *Cosa que siendo una reunión de varias, se considera en el caso que se trata como una sola*. Nótese que he evitado definiciones más restrictivas, en las que se indica que las cosas reunidas deben tener alguna propiedad común

54) Componente y elemento son términos prácticamente sinónimos, casi intercambiables, pero elemento suele tener la connotación de ser algo que no se puede analizar. De hecho, si para decir de algo que es un elemento se exigiera rigurosamente la ausencia de partes menores, los únicos elementos serían, en el estado actual de los conocimientos, algunas partículas subatómicas.

que sea, un componente de un conjunto mayor.

La identificación de un componente o elemento como parte de un conjunto se basa en el reconocimiento de sus características y de sus relaciones con otras partes del conjunto, luego conviene analizar qué tipos de relaciones pueden ser útiles al respecto en un contexto biológico:

a) Relaciones de parentesco, que pueden ser de dos tipos: relaciones de ascendencia-descendencia directa, esto es, las que existen entre dos entidades, una originada a partir de la otra, con o sin otras intermedias (vg., las relaciones entre abuelos y nietos, o entre padres e hijos) y relaciones colaterales, consistentes en tener antecesores comunes (vg., las relaciones entre hermanos, entre primos o entre tíos y sobrinos). Así, en la visión lamarckista de la evolución, los conjuntos de organismos que se suceden a lo largo de la historia de una especie tienen un parentesco directo, mientras que dos especies distintas no guardan relaciones de parentesco, ni siquiera remotas. Por el contrario, según la interpretación darwinista, todas las especies actuales y pretéritas tienen parentesco, sea directo (si pertenecen a la misma línea evolutiva), sea colateral.

b) Relaciones espaciales, esto es, las distancias que median entre los componentes y sus posiciones relativas. La combinación de las relaciones espaciales de los componentes de un conjunto se expresa en la estructura del mismo.

c) Acciones, que se pueden clasificar, un tanto artificialmente, en dos categorías: acciones unidireccionales (en un único sentido), aquellas que un componente realiza sobre otro sin que éste actúe a su vez sobre el primero, al menos de manera ostensible (por ejemplo, en un arrecife coralino, las acciones de un parásito externo, microscópico e inocuo, sobre un tiburón de arrecife), e interacciones, las acciones recíprocas (no necesariamente equilibradas) entre dos componentes (por ejemplo, las implicadas en las relaciones simbióticas entre un pólipo y una zooxantela en ese arrecife). Las acciones pueden guardar con sus efectos relaciones determinísticas, lineales o no lineales, o relaciones probabilísticas. El efecto de varios componentes actuando sobre otro puede ser aditivo simple o sinérgico, dependiendo de que el efecto final sea igual o no a la suma de los efectos individuales de las distintas acciones.

La interacción es la forma normal de relación activa entre dos cosas que forman parte de otra y que coexisten en el tiempo, pero puede haber una gran asimetría en cuanto a sus resultados (por ejemplo, compare los resultados de la atracción que ejerce la Tierra sobre su cuerpo con los resultados de la atracción que ejerce Vd. sobre ella) dando una sensación de unidireccionalidad inexistente. Por otra parte, al ser los resultados de la interacción posteriores a la misma, muchas acciones son unidireccionales porque una de las entidades deja de existir antes de que se deje sentir en ella la acción de la otra (por ejemplo, las acciones realizadas por una persona antes de morir pueden afectar a otras, sin que dé tiempo a que se produzcan las correspondientes acciones en el otro sentido). Además, la interacción puede ser indirecta, mediando una cadena de cosas entre las dos entidades consideradas, lo que puede enmascarar o diferir los efectos de la interacción, hasta el punto de que parezca que no existe. En fin, cuando los efectos apreciables de las interacciones y

de las acciones unidireccionales son tardíos puede resultar imposible rastrear sus orígenes y las cadenas causales que condujeron a ellos.

Reconocer los conjuntos en que se deben clasificar una serie de objetos e identificar el conjunto en el que se debe incluir un objeto dado pueden ser tareas difíciles si los conjuntos en cuestión son entidades naturales, incluso conociendo adecuadamente las características y las relaciones de los objetos a clasificar o a determinar. El análisis de dos casos evidentes puede mostrar cuáles son las fuentes de los problemas en otros más difíciles:

a) Todas las células de un organismo deberían tener el mismo genoma, por lo que sería razonable –aunque irrealizable– utilizar tal propiedad para identificarlas como pertenecientes al organismo en cuestión, pero las células masculinas y femeninas de un ginandromorfo son genómicamente distintas. Si este caso parece muy especial, se puede invocar el de las mutaciones somáticas: tanto la célula de un organismo que haya experimentado una de tales mutaciones como las células derivadas de ella serán diferentes, genómicamente, del resto del organismo. Pero, por el contrario, las células de los organismos que forman parte de un clon, o las de los gemelos monocigóticos, que indiscutiblemente forman parte de organismos distintos, de conjuntos distintos, serán genómicamente idénticas, excepto en el caso de que hayan tenido lugar mutaciones somáticas que las diferencien con posterioridad a su escisión.

b) Las células de un organismo tienen relaciones de los tres tipos indicados, en general más estrechas que las mantenidas con las células de otros organismos: relaciones genealógicas, pues todas proceden de una misma célula inicial; relaciones interactivas, ya que todas las células del organismo que existen en un momento del tiempo están inmersas en una malla de acciones unidireccionales e interacciones, directas e indirectas; relaciones espaciales, pues suelen estar más próximas unas de otras que de las células de otros organismos. Sin embargo, algunas de tales células también presentan relaciones genealógicas o interactivas, y no digamos de proximidad, con las células de otros organismos, relaciones que pueden ser más acentuadas que las mantenidas con las otras células del organismo en cuestión. Por ejemplo, una oogonia de un organismo femenino, o una espermatogonia de uno masculino, puede tener relaciones genealógicas más estrechas con el cigoto del descendiente que con otras células de su organismo. Y esa misma célula puede estar más cerca de un parásito interno y tener relaciones interactivas más intensas con él que con cualquier otra célula del cuerpo del organismo. Pero dos células de organismos distintos no presentan entre sí relaciones estrechas de los tres tipos y difieren genómicamente (salvo, repito de nuevo, en el caso de los gemelos monocigóticos y de los clones).

Distinguiré dos clases de conjuntos, los sistemas y los agregados<sup>55</sup>. Los componentes

---

55) Agregado es un término utilizado por algunos autores para designar los conjuntos que no son sistemas (por ejemplo, Bunge, 1980, que también usa conglomerado para denominar lo mismo). También en este caso hay problemas terminológicos, pues en algunas definiciones de agregado entran en juego la homogeneidad de los componentes o sus interacciones; tal como utilizo el término, lo primero es innecesario y lo segundo es propio de los sistemas y no de los agregados.

de un agregado guardan relaciones espaciales (distancias y posiciones relativas) fijas o no y, a veces, de parentesco, pero se comportan como lo harían si estuvieran aislados, a causa de que no realizan acciones unidireccionales unos sobre otros, ni interaccionan de manera apreciable; los componentes de los sistemas, con independencia de sus relaciones espaciales y de parentesco (si éstas existen), accionan e interaccionan, tejiéndose entre ellos una red de influencias múltiples que puede ser responsable, entre otras cosas y al menos en parte, de las relaciones espaciales que guardan los componentes del sistema, relaciones que se plasman en la aparición y el mantenimiento de una estructura, bastante fija en algunos tipos de sistemas (piénsese en el caso de los cristales). Nótese que, entendiendo así lo que es un sistema, dos sustancias químicas, capaces de reaccionar una con otra para formar otra distinta, también forman un sistema –un quimiosistema– mientras lo están haciendo. Más aún, terminada la reacción, la nueva sustancia (que, según la terminología de Bunge, 1980, es un fisiosistema hasta que vuelva a reaccionar) tiene su propia naturaleza porque los componentes de las sustancias originales, aparte de que pueden haber cambiado de estado, interaccionan de una manera peculiar<sup>56</sup>.

Los sistemas que aquí interesan son los biológicos, así que, partiendo del sistema biológico por excelencia, el organismo, habrá que desentrañar si una serie de conjuntos de organismos (grupos intrapoblacionales, poblaciones, especies biológicas, especies evolutivas, linajes, líneas evolutivas y taxones supraespecíficos) son agregados o sistemas. Un organismo es el resultado de un programa genético *s. l.* (ver anexo 1) cuyo sustrato es el material genético y epigenético contenido en el cigoto y en las células de él derivadas y que, en su interacción con el medio ambiente, se plasma en un sistema de desarrollo que se expresa, una vez iniciado, en una sucesión extremadamente complicada de acciones, interacciones e intercambios entre sus componentes y de éstos con el medio, con complejas secuencias de aparición, transformación y desaparición de componentes, que conducen al organismo por las distintas etapas de su vida. Pero, aparte de determinar el desarrollo, es importante recalcar que las actividades programadas de los componentes del organismo y, por extensión, de un sistema biológico de cualquier nivel, accionando e interaccionando entre ellos y con el medio ambiente, realizan actividades con finalidades específicas que contribuyen a las finalidades generales de mantener vivo al sistema del que son parte<sup>57</sup> y/o a la de originar otros sistemas del mismo tipo (en el sexto ensayo, dedicado al cambio y la finalidad, desarrollaré el tema de la finalidad, aquello por lo cual algo se hace, y otros términos asociados con él). Por todo lo expuesto, y al menos en algunos aspectos, el sistema se comporta como una unidad, un todo. Convendría en este punto introducir una digresión sobre los significados de los términos programa, programa genético y sistema de desarrollo en el contexto de los sistemas biológicos y sobre cuestiones que surgen encadenadas a ellos que, en el fondo y al menos en parte, son discusiones sobre sistemas

---

56) Piénsese en un caso muy sencillo, la reacción de gas cloro con sodio metálico para formar cloruro sódico: los átomos Na y Cl son sustituidos por iones  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$ , que forman un compuesto iónico.

57) Por ejemplo, el corazón bombea la sangre con la finalidad de hacerla llegar a todas las partes del cuerpo, lo cual contribuye a la finalidad general del organismo de mantenerse vivo.

vs. agregados. Pero, para no interrumpir el hilo del discurso, prefiero trasladarla al anexo de este ensayo.

En función de lo hasta ahora expuesto, un montón de semillas es un agregado, mientras que la planta que ha producido las semillas es un sistema. Una población de organismos que se reproducen sexualmente es un sistema cuyos componentes interactúan con una finalidad al menos, la de producir descendientes<sup>58</sup>, dando así cumplimiento a la finalidad general de un sistema biológico de cualquier nivel, la población en este caso: mantenerse aunque sus miembros vayan dejando de existir. Una biocenosis es un conjunto de poblaciones cuyos organismos tienen exigencias comunes en cuanto a características del medio físico y que ocupan una localización espacio temporal concreta; sus componentes interactúan directa o indirectamente, entre sí y con el medio, integrándose así la biocenosis en un ecosistema. Un conjunto de fósiles que se encuentran reunidos en un yacimiento fosilífero constituyen una orictocenosis; los organismos de los que proceden formaron parte de una o más biocenosis, vivieron en el mismo o en distintos tiempos, interactuaron o no, pero actualmente no lo hacen; la orictocenosis es, por tanto, un agregado. Pero, obviamente, ningún conjunto material es un agregado puro (por ejemplo, las cosas materiales—las semillas o los fósiles, entre otras— se atraen gravitatoriamente, por débilmente que sea) aunque es interesante, en algunos casos, distinguir los sistemas de los cuasi-agregados.

He citado, como ejemplo de agregado, un montón de semillas que, evidentemente, no interactúan de manera perceptible. ¿Es un sistema cada una de esas semillas? Sus componentes están en estado quiescente y sus interacciones no son mayores que las existentes entre los componentes del montón, pero tienen la facultad de pasar a sistemas biológicos operativos cuando concurren las circunstancias adecuadas para la germinación, algo impensable para el agregado que se formaría reuniendo los componentes de la semilla tras ser *deconstruida*<sup>59</sup>. Planteemos la cuestión de otra manera: comparemos dos seres exactamente iguales, formados por componentes idénticos que guardan las mismas posiciones relativas y que, por tanto, tienen la misma estructura, pero uno vivo y el otro muerto. O sustituyamos los dos seres por dos estados sucesivos de un mismo ser, un organismo y su cadáver tras una muerte que no altera su composición ni su estructura de manera apreciable, separados por el mínimo intervalo temporal que permita considerar que, en esencia, son radicalmente distintos. La conclusión es evidente: un sistema viviente es un conjunto cuyos componentes realizan, entre sí y con el medio, acciones e interacciones peculiares que muestran finalidades, cuya no realización significa la muerte o extinción del sistema biológico y que lo caracterizan y distinguen de los que no son sistemas biológicos (aunque tales acciones e interacciones no sean distintas, formalmente, de las propias de los fisiosistemas y quimiosistemas).

---

58) Finalidad que no implica propósito consciente, pero sí la existencia de programas que desencadenan y guían las actividades que la cumplen.

59) Pregunta frankensteiniana: ¿qué ocurriría si esos componentes fueran utilizados para reconstruir la semilla con la misma estructura que tenía anteriormente, situándolos exactamente en sus posiciones relativas previas?

fisiosistemas y quimiosistemas.

Consideremos ahora dos conjuntos de organismos, un grupo de hembras partenogénicas de pulgones que viven en la misma planta y una manada de licaones. Los organismos del primer conjunto interactúan, pero sus interacciones se deben a que ocupan lugares en el espacio y se mueven e, indirectamente, a que se nutren de lo mismo; el conjunto tiene en esencia, por tanto, las características de un agregado. Los organismos del segundo conjunto interactúan y realizan acciones coordinadas, encaminadas unas y otras a lograr ciertos objetivos generales de la manada: defenderse de otras manadas y de sus depredadores, capturar presas, criar a los descendientes de la pareja alfa, etc. Estas acciones e interacciones están organizadas según un plan flexible, que determina que el conjunto trabaje como una unidad para la consecución de esos objetivos. Es importante notar que las finalidades de la manada pueden entrar en conflicto con las finalidades individuales que, presumiblemente, deberían tener los organismos que la componen; por ejemplo, aunque los distintos miembros adultos de la manada puedan reproducirse, en general solo lo hace la pareja alfa que, además, tiene prioridad frente a otros adultos a la hora de alimentarse. El programa de los miembros de la manada contiene instrucciones potenciales (vg., subordínate a la pareja alfa, sacrificate por sus crías) que los conducen a trabajar en contra de sus finalidades individuales. Y, en general, las acciones e interacciones que realiza un componente en pro de las finalidades del sistema al que pertenece pueden ir en detrimento de las suyas propias. Esto me parece evidente, pero puede dar lugar a una interpretación singular del fenómeno de la reproducción de cualquier sistema biológico ya que, por poco que lo haga, la reproducción del sistema siempre se contrapone al mantenimiento y supervivencia del sistema. ¿No podríamos pensar que la finalidad general de un sistema biológico es la de permanecer vivo y que la reproducción es su contribución a la finalidad de que permanezca vivo el sistema de nivel superior del cual forma parte? Los salmones rojos que migran al río en el que nacieron, con la finalidad de reproducirse tras remontarlo (y me remito a lo expuesto en la nota infrapaginal 58), invierten en ello su supervivencia puesto que mueren tras reproducirse, si no lo hacen durante la travesía, pero eso es lo que hace que la población siga existiendo. Y sin llegar a tales extremos, en el mismo contexto se encuadran los innumerables casos de altruismo<sup>60</sup> que, suponiendo como mínimo riesgos para sus autores, benefician a hijos o parientes. Claro que, frente a ello, cabe pensar que la finalidad más importante del organismo es la reproducción, pues puede anteponerse a su supervivencia, y que su efecto es la supervivencia de la población... Si optamos por lo primero, el organismo se reproduce para que sobreviva la población; si por lo segundo, la población sobrevive porque el organismo se reproduce ¿Finalidad o efecto? Decida Vd. qué le parece más adecuado o trate de compaginar ambos supuestos, o déjelo para más adelante, para el sexto ensayo.

El hecho de que un sistema biológico pueda estar formado por sistemas menores (componentes que son subsistemas) y, a su vez, ser componente (ser subsistema) de un

---

60) Por ejemplo, la conducta del avefría tero, descrita en *El gaucho Martín Fierro* de José Hernández: *Pero hacen como los teros / Para esconder sus niditos: / En un lao pegan los gritos / Y en otro tienen los güevos.*

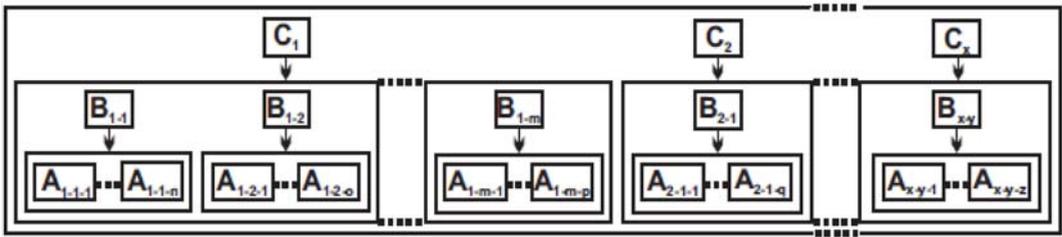


Figura 1. La estructura jerárquica de los sistemas.

El nivel de organización **C** comprende los sistemas  $C_1, C_2, C_3, \dots, C_x$ . Cada uno de estos sistemas está formado por sistemas menores, pertenecientes a un nivel de organización inferior, **B**; por ejemplo, el sistema  $C_1$  está formado por los subsistemas  $B_{1,1}, B_{1,2}, B_{1,3}, \dots, B_{1,m}$ . Estos sistemas del nivel de organización **B** están, a su vez, integrados por sistemas aún menores, pertenecientes a otro nivel de organización más bajo, **A**, y así sucesivamente.

sistema mayor, conduce a imaginar que el conjunto de los sistemas biológicos está estructurado en una serie de niveles jerarquizados. Cualquier sistema que se considere (vg.,  $c_1$  en la figura 1) tiene una organización comparable a la de otros sistemas ( $c_2, \dots, c_x$ ) pudiendo por tanto decirse que hay un nivel de organización, el nivel **C**, al que pertenecen todos los sistemas de organización parecida. Por otra parte, cada una de las entidades que componen ese sistema  $c_1$  ( $b_{1,1}, \dots, b_{1,m}$ ), así como las entidades equivalentes ( $b_{2,1}, \dots, b_{x,y}$ ) de todos los otros sistemas del nivel **C**, se integran en otro nivel más inferior, el nivel **B**, y así, sucesivamente, hasta que se llega al nivel de los elementos, **A**. De esta manera —y, para simplificar, prescindiendo de algún que otro nivel intermedio diferenciable— el nivel de organización de las células está integrado por entidades, las células, que son subsistemas de sistemas mayores, los órganos; éstos, a su vez, pertenecen a un nivel de organización superior, el nivel de organización de los órganos, y los órganos son subsistemas de sistemas aún mayores, los organismos, etc. Pero, además de la ordenación jerárquica por niveles, hay que contemplar la posibilidad de que los componentes de un sistema, pertenecientes a un determinado nivel, estén también jerarquizados, como en el caso de los licaones de la manada que acabo de citar: un componente de un sistema es jerárquicamente superior a los otros de su nivel si su actividad influye más en la magnitud (al menos a corto plazo; sobre esta cuestión volveré más adelante y también en el contexto del quinto ensayo) y en la rapidez de los cambios del sistema, o si dirige el comportamiento de los otros componentes más de lo que cualquiera de ellos dirige el comportamiento de ese superior en esa jerarquía horizontal.

Pero los niveles de organización que se pueden distinguir son muy numerosos (y, por tanto, también lo son los tipos de sistemas diferenciables). Dado que se podrían plantear discusiones bizantinas en torno a si los sistemas pertenecientes a algunos de ellos tienen suficiente individualidad como para analizarlos aparte, la discusión puede ceñirse a aquellos que tienen autonomía evolutiva, esto es, a los que tienen la facultad de producir, solos o con el concurso de otros sistemas de su mismo nivel, otros sistemas parecidos a ellos pero que en algunos aspectos pueden ser diferentes. Así, algunos niveles de organización, tales como los de los aparatos, sistemas funcionales, órganos y orgánulos celulares sin

autonomía, hay que tratarlos en el contexto de un nivel de organización superior, organismo o célula, puesto que los sistemas que los integran no tienen autonomía reproductiva, lo que reduce la lista de niveles a tratar (no a estudiar) inferiores al de los organismos a dos: células (que, en el caso de los procariotas y eucariotas unicelulares son en sí organismos) y orgánulos celulares parcialmente autónomos (vg., plastos y mitocondrias en los eucariotas, plásmidos en los procariotas)... Nótese que he dejado aparte a los virus; son sistemas biológicos que evolucionan, pertenecientes a un nivel de organización inferior al de las células, en algunos casos comparable al de los orgánulos, pero no tienen autonomía reproductiva ni metabólica, ni son propiamente seres vivos, según diversas definiciones de lo que éstos son. Algo veremos de ellos en el cuarto ensayo.

## 2.2. REDUCCIONISMO Y EMERGENTISMO

Diferenciar los sistemas de los agregados conduce, casi necesariamente, al debate entre el reduccionismo y el emergentismo, pero antes de abordarlo debo hacer algunas aclaraciones. En primer lugar, voy a prescindir del término holismo –que algunos echarán en falta– por dos motivos: por una parte, el uso y abuso seudocientífico, seudofilosófico y seudoreligioso que se ha hecho del término hacen desaconsejable su empleo (para constatar esta afirmación, búsquese en Internet *holism*, holismo, *holistic* u holístico); por otra, si se despoja de sus connotaciones espurias, el holismo, que es esencialmente un enfoque metodológico que preconiza el estudio del sistema como un todo en lugar de su análisis, es una consecuencia de la teoría de la emergencia, teoría que preconiza la presencia, en cada nivel de organización, de características, leyes y teorías ausentes en el nivel de organización de los componentes, pero determinadas por ellos; de hecho, el eslogan aristotélico del holismo, *el todo es más que la suma de sus partes*, es citado frecuentemente en las discusiones de la emergencia. En segundo lugar, muchos de los argumentos sobre la reducción y la emergencia, utilizados en las discusiones de las últimas décadas, me parecen excesivamente técnicos y especializados, por no decir abstrusos, así que, reconociendo mis limitaciones, me guardaré de glosarlos (independientemente de que piense que, para los objetivos de esta discusión, se puede pasar sin ellos). En tercer lugar, emergentismo, emergencia, reduccionismo y reducción, son términos a los que se han añadido diversos calificativos para diferenciar distintos enfoques de la problemática que plantean (ontológico, epistemológico, teórico, explicativo, metodológico), o para diferenciar distintas maneras de entenderlos y de subdividir el dominio de casos a los que se pueden aplicar (fuerte, débil, sincrónico, diacrónico). Tales diferenciaciones son, sin lugar a dudas, muy interesantes, pero el problema radica en que los términos son entendidos de maneras diferentes por los distintos autores que los utilizan, así que he optado por prescindir del uso de ellos, reuniendo enfoques, no estableciendo divisiones ni reconociendo matices, y dando los límites entre los términos que me parecen más razonables, sin discutir otras opciones.

El reduccionismo defiende que todas las características de los sistemas de un determinado nivel, así como las leyes y las teorías que los rigen, son reducibles (aunque muchas no hayan sido reducidas todavía), esto es, se pueden deducir y, por tanto, explicar

y predecir a partir de las características y del modo en que se relacionan sus componentes, de las leyes y teorías que rigen el nivel inferior al que pertenecen esos componentes, y de unas leyes generales que conectan ambos niveles, resultando de ello que el mejor modo de estudiar un sistema consiste en analizarlo. El emergentismo acepta que la reducción es parcialmente posible, pero añade que hay características, leyes y teorías emergentes, para las que no rige lo anterior, porque hay facetas de los sistemas que no son conectadas con sus componentes por leyes generales, de donde se sigue que el sistema, al menos en algunos de sus aspectos, ha de ser estudiado como un todo. Quede claro que el emergentismo, en la forma que normalmente adopta en este contexto, es una doctrina materialista o fisicalista (si se desea esquivar el término materialista, por sus connotaciones), pues niega que en la determinación de los fenómenos naturales influyan sustancias distintas de las materiales y afirma que los seres vivos son también fenómenos naturales, que están formados, única y exclusivamente, por los mismos componentes que los inanimados, rechazando por tanto la necesidad de invocar tesis dualistas o vitalistas para explicarlos; el emergentismo británico precisamente surgió como una doctrina opuesta al vitalismo, pero que no admitía el fisicalismo mecanicista. De no ser así, antes de entablar la discusión habría que contemplar la posibilidad de tener que entrar en ámbitos que quedan fuera del contexto en que me muevo, como puse de manifiesto en el primer ensayo de esta serie.

Reduccionismo y emergentismo se presentan así como dos maneras de interpretar:

- a) las relaciones que existen entre las leyes específicas de los distintos niveles de organización de los sistemas materiales (esto es, las leyes que intentan expresar las regularidades en el cómo son y cómo actúan los integrantes de cada nivel), entre las teorías que tratan de explicar tales leyes y entre las ciencias que integran las leyes y explicaciones de los distintos niveles de organización y/o descripción, y
- b) las relaciones que existen entre las características y propiedades de los sistemas materiales y las de sus componentes.

En cuanto a las ciencias, el correspondiente reduccionismo, ejemplificado por Nagel, 1961, en la reducción de la termodinámica a la mecánica estadística, afirma que todo lo que explica la psicología puede ser explicado por la biología, que todo lo que explica la biología puede ser explicado por la química y que todo lo que explica la química puede ser explicado por la física, de manera que toda la cadena explicativa se reduce a las leyes de la física. Alternativamente, la misma idea se puede expresar diciendo que las teorías y leyes de la psicología se pueden deducir de las leyes de la biología, etc. Tales reducciones se pueden realizar unas veces directamente y otras con el concurso de unos postulados adicionales o leyes-puente, que permiten conectar las leyes del nivel superior con las del nivel inferior cuando en las primeras hay términos que no están presentes en las segundas, estableciendo las correspondientes equivalencias<sup>61</sup>. El emergentismo defiende, por el contrario, que la biología no explica toda la psicología, ni la química toda la biología, ni la física toda la química

---

61) Como ejemplo de tales leyes-puente, Nagel, 1961, cita, en la deducción de la ley de Boyle-Charles a partir de la teoría cinética de los gases, la que dice que la temperatura de un gas es proporcional a la energía media de sus moléculas.

y que no todas las teorías y leyes de la cadena se pueden deducir de las leyes de la física, existiendo leyes propias de cada uno de esos eslabones. Como prueba de ello, los emergentistas aducen que en ninguno de los casos en que se ha proclamado la reducción de una teoría o ciencia, la reducción en cuestión ha sido completa, quedando en todos un residuo sin resolver... Reconociendo el interés del debate general sobre la reducción de las ciencias, lo soslayaré, dada su amplitud. Respecto a los casos concretos de reducción de las teorías y leyes involucradas en la temática de la evolución a las propias de niveles inferiores de organización, prefiero tratarlos en sus contextos específicos.

En cuanto a los atributos de los integrantes de cada nivel, antes de entablar la correspondiente discusión para tratar de dilucidar si las propiedades emergentes existen y, caso de que existan, qué son, conviene precisar que, según Nagel, 1961, no se puede hablar de deducir las propiedades de un sistema a partir de las propiedades de sus componentes aislados o de las propiedades de otros sistemas que incluyen esos componentes, porque no se deducen propiedades sino enunciados; además, formalmente, un enunciado sobre un sistema no se puede deducir de los enunciados sobre sus componentes si las premisas no contienen una teoría que permita analizar al primero como resultante de los segundos (resultante en sentido general, no en otro más estricto al que a continuación me referiré) interviniendo aquí las ya citadas leyes-puente.

Otra cuestión previa: deducir y explicar las propiedades de un sistema, incluyendo entre las propiedades de sus componentes las de formar un sistema con tales y cuales propiedades, es un subterfugio tautológico. Por ejemplo, el sabor de la sal común no se explica incluyendo, en las propiedades del cloro y del sodio, la de formar un compuesto de sabor salado cuando se unen.

Hechas estas salvedades, imagine que se sintetiza una variedad alotrópica de una sustancia elemental, desconocida hasta ahora, sólida en condiciones normales. Suponga que se conocen, exhaustivamente, todas las propiedades generales del átomo de la sustancia y las de todas las variedades alotrópicas anteriormente conocidas de dicha sustancia, y que todas esas propiedades tienen explicaciones razonables. Y, aumentando el nivel de ficción, suponga que mediante algún procedimiento utópico (que, por mucho que progrese la técnica, no es razonable pensar que alguna vez llegue a ser implementado) se conoce el número de átomos que forman un cuerpo de esa sustancia, la posición que ocupa cada uno de ellos y su energía –tanto la asociada como la no asociada a sus enlaces– o, al menos, la energía media que corresponde a cada átomo. Sin saber nada más respecto al cuerpo, se podrían explicar y predecir los valores de algunas de sus propiedades intrínsecas, antes de estimarlos por los procedimientos normales. Esas propiedades serían las que dependen del número, posición y propiedades de los componentes de manera meramente aditivo-sustractiva o lineal: su masa (a partir del número de átomos que lo forman y de la masa atómica del elemento, despreciando la cantidad de masa invertida en la energía de enlace entre los átomos), su forma, dimensiones y posición espacial (a partir de las posiciones de todos sus átomos), su energía, y también aquellas propiedades que derivan de las anteriores: densidad, posición del centro de gravedad, etc. A tales propiedades, que

son las características de los agregados —aunque también se encuentran en los sistemas— las voy a denominar agregacionales<sup>62</sup>.

Pero, además, el hipotético cuerpo presentaría otras propiedades, cuyos valores no se pueden predecir aditiva o linealmente, pues no dependen, exclusivamente, del número, propiedades y posiciones espaciales de sus átomos considerados individualmente, ya que en ellos influyen las interacciones de dichos átomos (sus enlaces). Por ejemplo, todas las propiedades que suelen presentar diferentes valores en las distintas formas alotrópicas de una sustancia elemental, o en las polimórficas de una sustancia compuesta (por ejemplo, dureza, punto de fusión) forman parte de este grupo, aunque no son las únicas que pertenecen a él. Por paralelismo en cuanto a la denominación voy a llamarlas, también provisionalmente, propiedades sistémicas, significando con ello, simplemente, que son las propiedades que se encuentran en un sistema (además de las agregacionales) pero que faltan en un agregado<sup>63</sup>. Podría suponerse que la distinción entre los dos tipos de propiedades es relativamente sencilla o, al menos, factible, pero no siempre es así. Una solución de azúcar y vinagre en agua tiene un sabor agridulce, que proviene de la mezcla de los sabores de sus componentes y que varía proporcionalmente al añadir uno u otro, luego el sabor es, en este caso, una propiedad agregacional, pero no es posible extender esta conclusión al resto de las sustancias. Cuando se disuelve sal común, los iones de cloro y sodio se separan y cada uno de ellos queda rodeado por moléculas de agua; adicionando sal o agua cambia la intensidad del sabor. Pero, para decidir si el sabor de la sal es, en sí, una propiedad agregacional o sistémica, sería necesario hacer algo indiscutiblemente imposible: preparar y gustar dos soluciones, cada una conteniendo sólo moléculas de agua e iones de uno de los dos tipos, con exclusión de iones del otro o de cualquier otro tipo. Otra solución alternativa, no menos delirante, sería disponer de un observador dotado de una micropapila gustativa, capaz de captar el sabor de un único ión cada vez. La cuestión del sabor salado de las soluciones de cloruro sódico es, por tanto, insoluble.

Entre las propiedades sistémicas cabe diferenciar dos categorías:

a) Propiedades sistémicas que están presentes en los componentes, pero que no se deducen, explican y predicen de manera meramente aditiva o lineal a partir de ellos, pues dependen también de las relaciones entre los componentes. Una propiedad que distinga a los polimorfos de una sustancia y que se detecte en sus componentes puede servir de ilustración inequívoca para esta clase de propiedades, pudiendo utilizarse, como ejemplo, el sabor de los disacáridos. La glucosa es una sustancia soluble en agua y, por tanto, gustable. La condensación de dos moléculas de glucosa da lugar a una molécula de agua y

---

62) El término *resultante*, que normalmente se utiliza en la literatura al respecto para designar a estas propiedades, no me parece del todo adecuado; cualquier propiedad que resulte de las propiedades de los componentes, sea aditiva o linealmente, sea de otro modo, merece ese calificativo. Otras denominaciones tampoco me parecen acertadas por diversos motivos. Así, la utilizada por Bunge (1980) *propiedades hereditarias*, tiene el problema de que los sistemas heredan características de sus ascendientes del mismo nivel de organización.

63) La denominación *sistémica* puede ser equívoca, pues hay autores que con ella designan solo un tipo especial de propiedades de los sistemas, las que después denominaré *específicas*.

otra de disacárido, existiendo varios tipos de disacáridos entre los que se puede citar la maltosa, de sabor dulce, la celobiosa, insípida, y la gentiobiosa, amarga. Puesto que los tres tienen la misma composición química, está claro que las propiedades de la glucosa aislada no dan cuenta de los sabores de estos compuestos, siendo necesario recurrir al modo en que se unen las moléculas de glucosa en los distintos disacáridos para justificar las diferencias de sabor ¿Cómo nombrar a estas propiedades? Dado que son propiedades sistémicas detectables en los componentes, pero cuyos valores en el sistema no se deducen aditiva o linealmente a partir de los valores que presentan en los componentes, se podrían denominar propiedades sistémicas transformadas.

b) Propiedades sistémicas que no existen a nivel de componentes. Es de suponer que el sólido hipotético anteriormente citado fundirá o sublimará cuando sea calentado hasta alcanzar una cierta temperatura. Pero un átomo no pasa del estado sólido al estado líquido o al gaseoso al cambiar las presiones y temperaturas a que está sometido. De hecho, los términos gas, líquido y sólido no tienen sentido cuando se aplican a los átomos aislados, pues designan los resultados de tres tipos generales de relaciones que pueden existir entre los átomos, moléculas o iones de una sustancia elemental o de un compuesto (las partículas se mueven libremente, permanecen en contacto pero se pueden deslizar, u ocupan posiciones relativas fijas)<sup>64</sup>. Hay, por tanto, propiedades que no se manifiestan hasta que los componentes se reúnen para formar el sistema. Para diferenciarlas de las anteriores las denominaré propiedades sistémicas específicas.

¿Qué características debe presentar una propiedad sistémica para ser calificada de emergente? En la literatura sobre el tema hay todo tipo de opiniones al respecto (algunas poco claras). Así, podemos encontrar definiciones según las cuales cualquier propiedad sistémica, por el hecho de serlo, es emergente, aludiéndose en unos casos a la determinación no lineal y, en otros, a la influencia de las relaciones de tipo interactivo entre los componentes. En otros casos se restringe el término a las propiedades sistémicas específicas, con independencia de que sean o no reducibles<sup>65</sup>, mientras que en otros lo que se exige es irreducibilidad o bien irreducibilidad y especificidad. Personalmente, y atendiendo a los orígenes del emergentismo, yo optaría por la irreducibilidad (con las ya citadas salvedades hechas por Nagel, 1961) como característica necesaria y suficiente para calificar a una propiedad de emergente.

Partiendo de esta base, el reduccionismo de las propiedades—sin entrar en divisiones, posturas y matices, ni en términos aproximadamente sinónimos—proclamaría que todas las propiedades de los sistemas de cada nivel, tanto agregacionales como sistémicas, están completamente determinadas por la naturaleza de sus componentes y por las relaciones

---

64) Si quisiéramos llevar las analogías al límite, podríamos pensar que el paso del estado atómico al de plasma es equivalente a la sublimación de una sustancia sólida, pero no me parece que esto sea muy razonable.

65) Ese parece ser el punto de vista de Bunge, 1980, al indicar, dentro de lo que denomina emergentismo racional, que las propiedades emergentes son las de los sistemas que no son poseídas por ninguno de los componentes (a esto añade que son ópticamente emergentes pero gnoseológicamente—epistemológicamente—reducibles, esto es, explicables).

que hay entre ellos. Entonces, conociendo las leyes generales que conectan el nivel inferior al que pertenecen los componentes con el nivel al que pertenecen los sistemas, las propiedades de cualquier sistema podrían ser, en teoría, deducidas y, por tanto, predichas antes de ser observadas por primera vez, y explicadas, si se cuenta con un conocimiento adecuado de sus componentes y del modo en que están relacionados, sin necesidad de estudiar el sistema como un todo. El análisis del sistema sería, por tanto, prioritario respecto a su estudio como un todo, aunque haya que conformarse con esto último en aquellos casos en que el sistema es difícil de analizar, o la información procedente de su análisis es difícil de procesar, o cuando no se conocen las leyes generales que conectan las propiedades sistémicas con las de los componentes, mediante relaciones no lineales .

El emergentismo, por su parte, establecería que algunas propiedades, las emergentes, aunque también están completamente determinadas por la naturaleza de los componentes y por sus relaciones –coincidiendo en esto con el reduccionismo– no se pueden deducir y, por tanto predecir, ni siquiera en el caso de que se conocieran rigurosamente los componentes<sup>66</sup> y sus relaciones, así como las leyes que rigen en el nivel al que pertenecen, porque no hay leyes generales que conecten las propiedades emergentes de los sistemas de un determinado nivel con la naturaleza de sus componentes del nivel inmediatamente inferior. Las leyes particulares que conectan algunas de las características de un cierto tipo de sistemas con sus componentes (leyes transordinales de Broad, 1925) solo se pueden poner de manifiesto a partir del estudio de ejemplos de tales sistemas y son, por tanto, irreducibles, como también lo son las propiedades emergentes del tipo de sistema en cuestión, que solo se pueden inducir a partir del estudio de sistemas formados por los mismos componentes en las mismas proporciones, dispuestos y relacionados de la misma manera. Un partidario del emergentismo tenderá por tanto a pensar que, salvo en lo que a las propiedades no emergentes se refiere, el análisis del sistema es secundario, pues su verdadero conocimiento solo se logra estudiándolo globalmente.

Una posibilidad, hasta cierto punto intermedia entre el reduccionismo y el emergentismo, consistiría en negar un valor ontológico a la emergencia y atribuirle a nuestra incapacidad de conseguir y procesar toda la información sobre los componentes que sería necesaria para realizar la reducción y/o a nuestro desconocimiento de todas las leyes generales que conectan los niveles. En función de ello, resulta necesario tratar las propiedades de los sistemas como si realmente fueran emergentes, sin ligarlas a las de los componentes.

¿Podemos afirmar de cierta propiedad que es realmente emergente en un cierto nivel de organización? Desde un punto de vista científico, creo que solo se puede afirmar que no se conoce una ley general que conecte, en los sistemas de ese nivel, la propiedad con las características y relaciones de sus componentes del nivel inmediatamente inferior; añadir al *no se conoce* un *todavía*, por déficit de conocimientos, o sustituirlo por un *no se conocerá*

---

66) Ese conocimiento riguroso de los componentes comprendería el de todas sus propiedades, aislados o formando parte de otros sistemas, incluidos aquellos en que aparecen los mismos componentes y en las mismas proporciones, pero guardando distintas relaciones

*nunca* por razones metafísicas, son dos opciones subjetivas, tan defendibles como atacables. ¿Podemos, entonces, afirmar de otra propiedad que es realmente reducible? En línea con lo anterior, pienso que solo se puede afirmar que hay una ley general que, conectando los dos niveles, permite la correspondiente reducción, pero esto no garantiza que tal reducción sea firme y definitiva, pues la ley en cuestión puede ser, como cualquier ley científica, refutada en el futuro y, por tal motivo, la propiedad puede retornar al reino de la emergencia<sup>67</sup>. Y, en cualquier caso, renunciar al análisis de un sistema en aras de su estudio como un todo es una postura tan irracional como la diametralmente opuesta. Al final, y como colofón de lo expuesto, diré que, a la vista del desarrollo histórico de las ciencias en general, me inclino por el punto de vista reduccionista, aunque reconozco que no tengo razones objetivas para apoyar algo que quizás sea más un deseo académico que otra cosa y que, en cualquier caso, no parece próximo, pues para efectuar la reducción de cualquier ley o teoría biológica es necesario contar, entre otras cosas, con los postulados adicionales que permitan formular en lenguaje fisicoquímico los términos biológicos contenidos en la misma.

### 2.3. SUPERVENIENCIA Y CAUSACIÓN

En principio y dado el nivel en que se mueve esta discusión, creo que lo expuesto es suficiente, aunque quede mucha tela por cortar. Pero hay otra cuestión, la referente a la determinación de las propiedades de los sistemas, que afecta tanto al emergentismo como al reduccionismo. Concretamente, excluida la influencia de sustancias no materiales en la determinación de esas propiedades, está claro que las emergentes, aunque no se puedan deducir, explicar y predecir a partir de los componentes y de sus relaciones, están determinadas por ellos, con independencia de que sean realmente emergentes o sean la consecuencia de un déficit de conocimientos. Pero esa determinación ¿va solo en un sentido, del nivel inferior al nivel superior, o puede éste, de alguna manera, determinar también al nivel inferior? Aquí entra en juego el concepto de superveniencia, relacionado con esa determinación desde el nivel inferior hacia el superior.

¿Qué significa, exactamente, supervenir? Se trata de una expresión que tiene un honorable pedigrí latino, pero que no se suele utilizar en otros contextos, exceptuando el jurídico, y que significa –según el *DRAE*– suceder, acaecer, sobrevenir. En el lenguaje filosófico, siendo *A* una propiedad o un conjunto de propiedades de un agregado o de un sistema y *B* una propiedad o un conjunto de propiedades de ese sistema o agregado, o de sus componentes, decir que *A* superviene de *B* significa, simplemente, que *A* procede de y está determinado por *B*, pero no a la inversa, lo que implica que:

---

67) Supongo que tal contingencia no es muy probable, dado que cuando una teoría es reemplazada por otra, o evoluciona hacia una forma más perfecta, los logros explicativos anteriores se suelen conservar... Las teorías derrotadas, al menos una vez que se consigue cierto grado de madurez en una disciplina científica, suelen ser capturadas con armas y pertrechos. Pero si tal cosa ocurriera, sospecho que los candidatos a tal percance se contarían entre los casos en que los componentes no son observables directamente y, con más razón, en aquellos en que también el sistema es inobservable directamente

- a) Un agregado o sistema no puede experimentar cambios en *A* sin experimentar también cambios en *B*;
- b) Dos sistemas o agregados con idénticos *B* tienen también idénticos *A* (esta afirmación no se puede probar científicamente de una manera exacta, ya que no puede haber dos sistemas biológicos exactamente iguales, ni siquiera en el caso de dos gemelos univitelinos);
- c) Dos sistemas o agregados que difieren en *A* también difieren en *B*;
- d) Dos sistemas o agregados que difieren en *B* pueden ser idénticos en *A* (piénsese en lo más sencillo: una piedra, un ordenador, un saco de semillas y un animal pueden pesar lo mismo, dos minerales distintos pueden tener la misma dureza).

Dado que estoy tratando el problema de la emergencia, la superveniencia que ahora interesa es la mereológica, aquella en la que *B* son las propiedades de los componentes del sistema y *A* las del sistema<sup>68</sup>. Debe notarse que las tres primeras afirmaciones tienen el mismo fundamento, pues para negar cualquiera de ellas sería necesario aceptar que un sistema biológico está formado por algo más que componentes materiales. Ese *algo*, de estar presente en la determinación de los sistemas biológicos, podría hacer que cambiaran sus propiedades aunque los componentes y sus relaciones no experimentaran cambios de ningún tipo (en contra de la primera afirmación), o hacer que dos sistemas biológicos pudieran diferir en cuanto a sus propiedades teniendo idénticos componentes relacionados de la misma manera (en contra de la afirmaciones segunda y tercera). Pero también debe notarse que la cuarta es antirrecíproca de la tercera, marcando ambas una asimetría en las relaciones entre niveles sucesivos.

El término superveniencia, así concebido, puede dar mucho juego filosóficamente hablando, pero no parece que sea muy necesario en este contexto. Pero la superveniencia implica además, según autores como Sober, 1993, que *A* no determina o influye en *B*. Esto parece claro en el caso de los agregados, pero ¿y en el de los sistemas? Por lo pronto, y para seguir un orden, parece claro que el concepto de superveniencia expuesto más arriba es, sin ser falso, incompleto.

En primer lugar, es indudable que las propiedades de un sistema dependen también del medio en que está inmerso, pues algunas de sus propiedades cambian con las condiciones a las que está sometido. Por ejemplo, la velocidad máxima a la que puede desplazarse una persona corriendo varía al pasar de un terreno llano a otro en cuesta y dos gemelos univitelinos, físicamente idénticos hasta donde sea posible y con el mismo grado de entrenamiento, subirán con distinta dificultad cuestas similares si la de uno está situada al nivel del mar y la del otro a siete mil metros de altura. Aparentemente, esto significa que la primera y la segunda de las afirmaciones anteriores no son ciertas pero, en realidad,

---

68) También son interesantes los casos en que *A* y *B* son propiedades del sistema, como en el analizado por Sober, 1996 de la eficacia biológica del organismo, superveniente de sus propiedades físicas. Pero lo que expondré para la superveniencia mereológica se puede extender a la superveniencia entre propiedades del sistema y, por otra parte, esas propiedades físicas del organismo son mereológicamente supervenientes de las propiedades de sus componentes.

tanto las diferencias de propiedades de los sistemas como los cambios de propiedades del sistema están determinados por las diferencias entre las propiedades de los componentes en un caso y por los cambios de las propiedades de los componentes en el otro, unas y otras motivadas por las diferencias ambientales.

Por otra parte, con independencia de que se mencione la intervención del medio en la determinación de las propiedades del sistema, la explicación de algunas de las propiedades a partir de la superveniencia es más bien pobre o, al menos, incompleta. Por ejemplo, la forma de un cuerpo en un momento del tiempo superviene de la posición de sus átomos en el espacio, pero me parece que sería más adecuado invocar además, si se conocen, el escenario en que se formó dicho cuerpo y las condiciones que reinaron durante el proceso en que tomó su forma. Así, la presencia de una cara plana en un sólido se podría explicar diciendo que sus átomos rellenan un espacio hasta llegar a un plano virtual, sin rebasarlo, pero sería más apropiado decir que la cara plana es el resultado de la solidificación en unas condiciones adecuadas para la formación de cristales, o la consecuencia de que el cuerpo se solidificó en un recipiente con el fondo plano, o de que alguien o algo erosionó o cortó una parte del sólido hasta formar una cara plana. Por tanto, en general, y con independencia de que las propiedades de un sistema en un momento del tiempo se puedan explicar recurriendo a las relaciones y propiedades de sus componentes en ese momento del tiempo, en muchos casos conviene introducir aspectos históricos en el debate de las propiedades –y, sobre todo, en lo relativo a la explicación de las mismas– que frecuentemente no se mencionan, al menos explícitamente<sup>69</sup>. Y es evidente que el aspecto histórico de la explicación adquiere su mayor relevancia cuando el sistema cuya propiedad se quiere entender se ha transformado en el tiempo, como es el caso del organismo o grupo de organismos de cualquier nivel.

Pero el aspecto histórico también afecta a la superveniencia de otro modo. Piense ahora en un grupo de organismos que cazan en manada, licaones o lobos, que está persiguiendo a una presa. La eficacia del grupo en la depredación (esto es, la probabilidad de que tenga éxito) depende de las cualidades de los distintos organismos que lo componen (resistencia, habilidad, velocidad, experiencia en la caza, hambre...) y de sus relaciones (cooperación, coordinación de las acciones...). El grupo es, por tanto, un sistema y la propiedad considerada es una sistémica transformada, pues depende de las relaciones entre los miembros del grupo y cada uno de ellos tendría su propia eficacia predatoria (presumiblemente muy baja) si se viera obligado a cazar en solitario. Y en el éxito o fracaso del proceso, que diferenciará dos posibles estados futuros del sistema (grupo comiendo o grupo buscando otra presa), influirán también las circunstancias del proceso: características de la presa (resistencia, habilidad, velocidad...) y del medio en el que tiene lugar la cacería, amén del factor aleatorio que dejo para el quinto ensayo de esta serie. Pero el éxito o el fracaso del grupo va a repercutir en el estado futuro del grupo y de los organismos que lo componen (y, a más largo plazo, en el número de los mismos) lo que, a su vez, va a influir

---

69) Como se verá en su momento, (ensayo sexto) este es uno de los motivos por los que he adoptado una definición de adaptación que contiene elementos históricos.

en la eficacia futura del grupo; el sistema, por tanto, también interviene en la determinación de sus propiedades futuras y en el número y propiedades de sus componentes en el futuro. Pero hay más: estamos hablando de un grupo formado por organismos que se reproducen y mueren, así que los éxitos o fracasos del grupo afectarán, en un futuro más lejano, no solo al grupo y a sus componentes, los organismos, sino también a los componentes de éstos; por ejemplo, a los genes presentes en el futuro acervo genético del grupo y a sus frecuencias.

Si prefiere plantear el problema a nivel de propiedades del sistema, unas supervenientes de otras, tome el ejemplo que expone Sober, 1993 ... y quizás llegará conmigo a una conclusión distinta de la mantenida por este autor. Dice Sober que las propiedades físicas de un organismo y del medio en que habita determinan lo eficaz—lo viable, lo fértil— que es, pero no a la inversa; esto es cierto para un momento del tiempo, pero deja de serlo cuando se adopta una perspectiva temporal. Si nos centramos en la eficacia venatoria de un depredador solitario que está persiguiendo a una presa (la probabilidad de que la cace) hablamos de una propiedad sistémica específica (los órganos del depredador no tienen la propiedad de cazar) que superviene de varias de sus propiedades físicas, de su capacidad de tender una emboscada o de lo que resiste corriendo, entre otras, pero esa eficacia influye a su vez (y también en términos de probabilidades) en su resistencia futura: un depredador que se fatiga pronto tiene baja eficacia venatoria, pudiendo ocurrir que capture menos presas de las que necesita para alimentarse adecuadamente, de modo que en el futuro su resistencia disminuirá más (y con ella su eficacia venatoria) a causa de su bajo estado físico. E indudablemente tampoco es válida, si se contempla desde una perspectiva temporal, la afirmación de que la eficacia del organismo no interviene en la determinación de las propiedades del medio... simplemente, por citar lo más evidente, los éxitos y fracasos de los depredadores influyen en la cantidad de presas que habrá en el futuro.

En conclusión, cuando se considera un sistema congelado en un momento del tiempo, sin pasado ni futuro, todo parece indicar que sus propiedades están completamente determinadas por las propiedades y relaciones de sus subsistemas y por las del medio, es decir, sólo hay superveniencia *sensu* Sober, causación ascendente de las partes al todo, según la terminología de Campbell, 1974<sup>70</sup>. Pero cuando se contempla en un contexto histórico, lo anterior deja de ser cierto, pues el propio sistema es, en algunos casos, uno de los determinantes de sus propiedades futuras, de sus subsistemas futuros y de las propiedades de los mismos y, obviamente, de los componentes de tales subsistemas. En consecuencia, además de la causación ascendente hay que considerar la existencia de una autocasación, del todo actual al todo futuro, y una causación descendente, del todo actual a sus partes futuras. Y las causaciones ascendentes y descendentes entre niveles de organización son patentes: el acervo genético de una población está formado por los genomas de los organismos que la componen; las interacciones de los componentes del genoma de cada organismo, entre ellos y con el medio ambiente (incluidos los otros organismos de la población), deciden el fenotipo del organismo en un proceso de causación

---

70) Campbell utilizó los términos *downward causation* y *upward causation*.

ascendente, pero la acción de la selección sobre los fenotipos de los organismos de la población, junto con varios fenómenos más que analizaremos en su lugar, establecen el acervo genético de la siguiente generación por causación descendente.

Toda esta discusión, aparte del interés general que pueda tener, afecta de manera muy directa a distintos aspectos de las teorías de la evolución. Tómese como ejemplo el problema de la selección de grupos, un fenómeno (sin entidad propia para una serie de autores) que se integra en otra problemática más amplia, la de los niveles de selección—que será objeto de discusión en otro ensayo. Sea el caso de un conjunto de depredadores solitarios—leopardos, por ejemplo— que habita en un área determinada. Dadas las técnicas de caza de estos organismos, no hay interacciones cooperativas y las capturas realizadas por el conjunto son, simplemente, la suma de las capturas realizadas por los organismos, y otro tanto podría decirse respecto a los intentos de captura que terminan en fracaso. La eficacia depredadora del conjunto depende, aditivamente, de los éxitos y fracasos de sus componentes y es, por tanto, una propiedad agregacional. Según esto, no tiene sentido el hablar, en este contexto, de selección de grupo o de población, puesto que el conjunto, en tanto que tal, no es seleccionado. Compárese este caso con el de los depredadores que cazan en manada, interaccionando cooperativamente, como los ya citados liciones y lobos. Ahora no tendría sentido hablar de la eficacia depredadora de un organismo aislado, pues la probabilidad de que el grupo capture una presa no depende únicamente de las características de un organismo (aunque sea el alfa, el primero en la jerarquía del grupo, el que selecciona la presa y dirige la cacería) sino de las características e interacciones de todos los organismos que participan en la cacería.

Lo expuesto en último lugar implica que los problemas evolutivos se deben abordar en un marco jerárquico, considerando en qué nivel de organización se produce cada tipo de fenómeno evolutivo y en qué niveles se advierten sus efectos incidentales, producidos por los distintos tipos de causación citados. Es esencial, por tanto, distinguir los fenómenos que tienen lugar en un nivel de organización de sus epifenómenos en otros niveles, para evitar errores conceptuales de bulto, pero el análisis de los fenómenos evolutivos en el contexto jerárquico puede dar lugar a algún que otro dolor de cabeza.

#### **2.4. INDIVIDUOS, CLASES Y ESPECIES**

Tradicionalmente, los filósofos han concebido la naturaleza de las especies de seres vivos de manera distinta a la adoptada por la mayoría de los biólogos a partir de la instauración de la teoría sintética de la evolución. Esta discrepancia dio lugar a una importante controversia, desarrollada fundamentalmente durante las décadas de los setenta y los ochenta del siglo pasado, centrada en la cuestión de si tales especies son clases o individuos. Sus importantes implicaciones taxonómicas y evolutivas me obligan a dedicarle unas líneas.

En lógica, clase es la totalidad de las cosas<sup>71</sup> que poseen una o más características o propiedades en común; para evitar la problemática que podría surgir en torno a la naturaleza de las clases formadas por entidades no materiales, me centraré en las que se pueden distinguir en las cosas materiales y, particularmente, en los organismos. Según esa definición, una clase de organismos estará formada por la totalidad de los organismos que tiene en común una característica o una combinación concreta de características; la presencia de la característica o combinación permitirá identificarlos como miembros de la clase y diferenciarlos del resto de los organismos que no son miembros de la clase en cuestión. Es importante advertir que esa definición de clase, que en esencia se repite en todos los diccionarios de filosofía que he consultado, determina una serie de notas sobre la naturaleza de las clases de organismos, comenzando por la subjetividad de las mismas, pues nada se opone a que formemos clases de cosas materiales que incluyen organismos atendiendo a las características o combinaciones de características que nos parezcan oportunas, lo que conduce a que un organismo pueda formar parte de un sinnúmero de clases de cosas heterogéneas (por ejemplo, un determinado pez podría formar parte de la clase de todas las cosas que pesan más de cien y menos de doscientos gramos, de la clase de todas las cosas formadas por compuestos de carbono, etc.) o de cosas pertenecientes todas al mismo nivel de organización (el pez en cuestión pertenecería a la clase de los organismos que se desplazan por el agua, a la de los organismos que tienen escamas y branquias, etc.). Es evidente que las clases de organismos que se pueden formar tienen extensiones muy dispares, desde una que contendría a todos los organismos hasta aquellas que solo incluirían un organismo cada una, pero las que aquí interesan son las que corresponden a los grupos naturales de organismos que, al ser diferenciables de otros con los que coexisten, son reconocidos y nombrados por diversos grupos culturales humanos –cuando les resulta interesante hacerlo– y que corresponden, estrechamente, a las especies identificadas por los taxónomos, como fue puesto de manifiesto por Mayr, 1963<sup>72</sup>.

Ahora bien, los filósofos suelen decir que la clase es una entidad abstracta, aunque sus miembros sean entidades concretas, pero la entidad que aquí interesa, para compararla con lo que sería la especie si fuera un individuo, es el grupo formado por todos los organismos que son miembros de una clase que es una especie, según lo expresado al final del párrafo anterior. A falta de un nombre adecuado (conjunto no lo es, según la utilización del término que realicé al comienzo del ensayo) usaré también la palabra clase para referirme a esas entidades materiales y, salvo que especifique otra cosa, es a ellas a las que me voy a referir de ahora en adelante. Es importante reparar en que la clase, en cuanto que entidad abstracta, no tiene límites espaciales ni temporales y puede no tener miembros –ser una

---

71) En los diccionarios de filosofía es frecuente incluir la expresión *conjunto de cosas* o *conjunto de todas las cosas* en la definición de clase, pero inicialmente utilicé el término conjunto para designar una cosa formada por partes, así que prefiero sustituirlo por totalidad. Definiciones de conjunto tales como la del DRAE *totalidad de los elementos o cosas poseedores de una propiedad común, que los distingue de otros* lo convierten en sinónimo de clase.

72) Un buen resumen de la cuestión lo proporciona el ensayo de Gould, 1980, *A quahog is a quahog* (en *The panda's thumb*).

clase vacía— durante un intervalo de tiempo o para todo un universo del discurso. Sin embargo la clase, en cuanto que entidad material, puede tener límites espaciales y/o temporales concretos, sea porque la localización de sus miembros forma parte de las características que la definen<sup>73</sup>, sea porque las cosas que reúnen las características de la clase no existen fuera de tales límites. O, por el contrario, puede no tener una localización concreta, repartiéndose sus miembros por todo el Universo y el tiempo, en cuyo caso puede tener una distribución espacial discontinua, y puede desaparecer en un momento del tiempo —si dejan de existir cosas con sus características— y reaparecer —o no— más adelante<sup>74</sup>. En fin, nada en la definición de clase requiere (aunque tampoco prohíbe) que sus miembros interactúen.

Aunque la definición de individuo pueda parecer tan inequívoca como la de clase y aunque se pueda recurrir, para aclarar su significado, al paradigma de individuo, que es algo tan cotidiano y evidente como el organismo, este término se presta más a la discusión. En primer lugar, en la terminología de la lógica los individuos son los componentes de las especies (y las especies los componentes de los géneros) lo que tiende a determinar, sin más, el rechazo de la pretensión de que una especie puede ser un individuo. Para entablar la discusión que aquí interesa hay que dejar de lado esa relación entre los términos especie e individuo y recurrir a la definición más general de individuo, definición que, en el terreno de la filosofía, se ajusta a lo que se desprende de la etimología de la palabra: *individuus*, indivisible, algo que no está dividido y que si se divide deja de ser lo que es; del análisis del individuo por antonomasia, el organismo, se infiere que, además, cualquier individuo está separado, de alguna manera, de los demás de su tipo y nivel de organización y que, en alguna medida, es distinguible de ellos. Interesa, por tanto, indagar si hay grupos de organismos que, de acuerdo con esa definición, pueden también ser considerados individuos, e inquirir en qué difieren de los grupos de organismos contemplados en los párrafos anteriores, las especies que son clases. Además, también interesa averiguar si el término individuo se puede aplicar a entidades biológicas de otros niveles.

Conviene tener presente que si hay especies que son individuos deben ser entidades naturales, de carácter objetivo, que existen de por sí y no porque nosotros las establezcamos... Se puede tratar de reconocer (¡no decidir!) si una cosa —en este caso un organismo— es parte o no de un individuo, haciendo por identificar las características que tienen y las relaciones que guardan entre sí las demás cosas que forman parte del individuo en cuestión, pero el hecho de presentar ciertas características o relaciones no garantiza que una cosa forme parte de él (recuérdese lo expuesto al principio de este ensayo sobre genomas, relaciones de parentesco e interacciones de las células de los organismos). Las clases de organismos son, por el contrario, de acuerdo con lo anteriormente expuesto, por una parte

---

73) Un ejemplo en Ferrater Mora, 1965: *la clase de las voces que empiezan con la letra V en esta página*.

74) Piénsese, por ejemplo, en la clase *yacimientos de petróleo*. La clase no existía en la Tierra prebiótica y dejará de existir si, en el futuro, se agotan todos los yacimientos existentes, pero en otro futuro más lejano la clase volvería a existir, si de nuevo se generara petróleo. Y si hubiera yacimientos de petróleo en otros mundos, la clase también los abarcaría, a no ser que se especificara que la clase es la de los *yacimientos de petróleo terrestres*.

construcciones mentales y, por otra, la materialización de esas abstracciones en grupos de cosas, grupos que existen a condición de que existan las cosas que los integran y de que alguien los forme. Las especies que corresponden a grupos de organismos, todos miembros de una clase (las especies que son clases), son por tanto entidades artificiales, de carácter subjetivo. Y es aquí donde, a mi entender, radica la diferencia profunda entre unas y otras entidades: la clase se forma, y el individuo se reconoce... Otra cosa será que el individuo y la clase sean lo mismo en ciertos casos.

Los individuos, por definición, no están divididos y si se dividen dejan de existir, pero ¿y las clases? Dividir una clase abstracta en dos o más del mismo tipo no plantea ningún problema: se puede formar una clase con todos los átomos que tienen un cierto número de protones, por ejemplo seis (la clase átomos de carbono), y si se la divide en varias clases, según el número de neutrones que contiene el núcleo, las agrupaciones resultantes siguen siendo clases (quince en el caso del carbono, las clases isotópicas  $^{12}\text{C}$  a  $^{13}\text{C}$ ), del mismo nivel que la inicial, pues todas están formadas por cosas del mismo tipo (otra cuestión es que la clase carbono incluya a las otras, cosa que no ocurrirá en el caso de los individuos, pues uno no puede estar formado por varios de su mismo nivel de organización). Y, cuestión crucial, aunque la dividamos en clases isotópicas, la clase atómica sigue existiendo y ni siquiera varía. Consideremos, en función de esto, la materialización de una clase en una entidad concreta, cuando el grupo de cosas que la forman es un agregado o un sistema. Sea un montón formado por todas las semillas producidas por una determinada planta cleistógama (una planta que se reproduce por autofecundación, así que todas las semillas proceden de un solo organismo). Ese agregado corresponde a la clase material *semillas de la planta x* y existirá hasta que todas esas semillas dejen de serlo, tras germinar, pudrirse, ser consumidas, etc. y, además, esas semillas tendrán una serie de características fenotípicas y genotípicas comunes, determinadas por el hecho de que todas provienen del mismo organismo; esas características, si se conocieran exhaustivamente, podrían permitir diferenciarlas de los miembros de otros montones de semillas procedentes de otras plantas, otros agregados y clases por tanto. Si separamos el montón en dos o más, atendiendo a características tales como el tamaño o el grado de madurez de las semillas, el agregado deja de ser, pero la clase material sigue existiendo. Sin embargo, si partimos una semilla, ésta muere y deja de existir como individuo (y si partimos todas las semillas del montón, éste deja de ser un montón de semillas y desaparece la clase semillas de la planta x). Pero hay organismos capaces de reproducirse asexualmente, como la hidra entre los animales y el gramón entre las plantas, que no mueren cuando se dividen o cuando son divididos, aunque tal operación suponga la desaparición del individuo inicial<sup>75</sup>. Parece, por tanto, que ésta podría ser una diferencia entre individuos biológicos y clases biológicas: la división del individuo entraña su muerte o su sustitución por dos nuevos, y la de la clase no.

Pero, ¿en qué nos basamos para decir que una hidra, cuando se divide en dos partes,

---

75) Los individuos pueden recibir nombres propios, así que si adopta Vd a una hidra por mascota, puede llamarla Fulanita. Si la divide en dos, se quedará sin la mascota original pero tendrá dos hidras nuevas y podrá llamarlas Menganita y Zutanita, o Fulanita Jr. y Menganita. Extienda esto a las especies, si es que son individuos.

deja de ser un individuo y se convierte en dos, o que la yema de la hidra, tras separarse, es un nuevo individuo? La hidra, como cualquier otro organismo, está formada por partes relacionadas directa o indirectamente, real o potencialmente, siendo por tanto un conjunto de componentes que forman un todo, gracias a unas interacciones que tienen unas finalidades y acontecen de una manera definida y organizada. Tras la división, los componentes de cada una de las partes de la hidra interactúan entre ellos, pero dejan de hacerlo con los de la otra parte, pasando cada parte a tener sus propias finalidades, y lo mismo ocurre con la hidra producida por gemación respecto a su parental. Estas son las razones por las que decimos que la gemación y la división suponen la aparición de nuevos individuos pero, como veremos más adelante, se puede discutir si el individuo existe cuando tiene lugar la separación o antes, cuando comienza a individualizarse... Un cigoto de mamífero placentado, aunque absolutamente dependiente, ya es un individuo, pero una región que pretende ser un Estado independiente no lo será hasta que lo logre. Y esto me temo que nos llevará a la conclusión de que la elección del límite temporal es arbitraria.

Lo expuesto implica que el organismo, el individuo biológico por excelencia, es un sistema biológico, y esto se puede hacer extensivo a los individuos biológicos de otros niveles de organización y, por tanto, a la especie, si es que es un individuo. ¿Qué interacciones entre los componentes de un grupo de organismos, en las que podríamos ver una finalidad, se pueden invocar para decir de dicho grupo que es un individuo del nivel de la especie? (y repito lo ya dicho: dejo el tema de las finalidades para el sexto ensayo de esta serie). De acuerdo con la definición de especie biológica, los organismos que forman parte de ella son real o potencialmente interfecundos y están reproductivamente aislados de los organismos de otras especies, presentándose la especie, siguiendo la clásica definición de Mayr en 1940 (*in* Mayr, 1963), como un grupo de comunidades reproductivas (poblaciones locales, demes, especies adimensionales, como queramos denominarlas), real o potencialmente intercrucables, aislado reproductivamente de otros grupos análogos<sup>76</sup>. La capacidad de interactuar reproductivamente es, por tanto, lo que permite decir de un grupo de organismos que es un sistema biológico y de una especie que es un individuo; la finalidad de la reproducción, contemplada desde la perspectiva de la especie, es la supervivencia de ésta (subrayo, desde la perspectiva de la especie). Es evidente que las relaciones entre las partes de una especie biológica (sus organismos, sus poblaciones) son en general más escasas y menos diversas, y la cohesión más débil que en un organismo. Sin

---

76) Con esto dejo planteada, para otro ensayo, una discusión sobre el problema de la especie en los organismos que no se reproducen sexualmente: procariotas, algunos eucariotas unicelulares, eucariotas pluricelulares exclusivamente partenogenéticos, como ciertos rotíferos y algunas lagartijas, etc. Una posibilidad sería la de considerar la transmisión horizontal de genes como un sucedáneo (de hecho lo es, e incluso ventajoso) de la reproducción sexual, pues permite la recombinación; según esto, una serie de cepas de lo que se considera una especie bacteriana, pertenecen a la misma especie, pues pueden interactuar reproductivamente, por ejemplo durante una conjugación. Pero, de acuerdo con eso, un procariota y un eucariota –incluido el hombre– o dos procariotas o eucariotas separados entre sí filogenéticamente cuanto sea posible, pueden pertenecer a la misma especie, pues tales transmisiones no solo son posibles sino que están adecuadamente documentadas (la palabra *imposible* debería sustituirse en el dominio de las ciencias por *casi imposible* –salvo en casos como el de las curaciones homeopáticas que no son efectos placebo).

embargo, me parece innecesario tratar la especie biológica como una categoría metafísica distinta del individuo y de la población, como propuso Mayr, 1987... Hay una gran diversidad de entidades con grados de organización intermedios entre el del organismo más complejo y el de una especie de organismos solitarios con poblaciones disyuntas.

El problema principal que plantea el concepto de especie biológica reside, desde mi punto de vista, en la necesidad de admitir la potencialidad de cruzamiento como elemento que define a la especie que es un individuo. Si dos poblaciones están separadas de manera tal que ninguno de sus miembros tiene la posibilidad de encontrarse con los de la otra, pero existe un flujo genético entre ellas, mediante otras poblaciones geográficamente intermedias, podemos aceptar que forman parte del mismo individuo; ahí tenemos el caso de los anillos de poblaciones interfecundas cuyos extremos coexisten sin cruzarse (González Donoso, 1995). Pero ¿qué pensar en el caso de poblaciones (o grupos de poblaciones) que permanecen totalmente aisladas durante largos períodos de tiempo<sup>77</sup>? Por una parte, durante el intervalo de tiempo que permanecen aisladas, estas poblaciones no interactúan con el resto de la especie, pero, por otra, cuando reanudan el contacto los miembros de una pueden reproducirse con los de otra. La situación es formalmente similar a la que se puede plantear mediante un experimento mental, suponiendo que existe, en algún lugar del Universo, un planeta muy parecido a la Tierra, en el que hay vida y, por inconcebible que parezca, han evolucionado organismos semejantes a nosotros, hasta el punto de que, potencialmente, no estamos aislados reproductivamente de ellos<sup>78</sup>. Pero parece claro que, en este caso, estamos hablando de dos especies y no de una (aunque postulemos una interfecundidad potencial indemostrable) pues nunca han existido interacciones entre sus miembros y no tienen relaciones de parentesco, mientras que las poblaciones humanas que han permanecido aisladas, sin interacciones, sí que tienen relaciones de parentesco con las demás poblaciones humanas. Pero, recurriendo a la ciencia ficción, ¿y si lo potencial pasara a real? De acuerdo con el concepto de especie biológica serían una misma especie. En fin, la cuestión de lo potencial no tiene remedio y, lo que es peor, ninguna de las definiciones alternativas que se han propuesto es, a mi entender, mejor que ésta, salvo la de especie evolutiva –como a continuación la defino– que es más completa, pues le da dimensión temporal.

La especie biológica, sea adimensional, sea geográficamente extensa, es un individuo durante un determinado momento del tiempo. El individuo, considerado en toda su

---

77) Por ejemplo, según estudios genéticos (Dausset y Tomás Salvá, 2006), los habitantes de la isla de Pascua, de origen polinesio, parece que permanecieron totalmente aislados del resto de la humanidad durante unos ochocientos años o más (aunque hay arqueólogos que hablan de influencias culturales americanas e historiadores que interpretan algunos relatos de cronistas de Indias –el viaje de Túpac Yupanqui– como prueba de expediciones americanas anteriores al descubrimiento de América). Mucho más extremo es el caso de los aborígenes de Tasmania, que permanecieron aislados durante unos diez mil años (Diamond, 1998) pese a que el estrecho de Bass tiene menos de 250 km en su parte más estrecha y hay varias islas intermedias.

78) Sí, es un experimento mental delirante, pero aún más lo son el del hombre de los pantanos de Davidson y el de la Tierra Gemela de Putnam, por solo citar dos ejemplos ilustres. Y la cuestión de la reproducción exitosa con extraterrestres tiene sus precedentes literarios, por ejemplo, en las aventuras marcianas del John Carter de E. R. Burroughs.

extensión temporal, es la especie evolutiva, una sucesión ininterrumpida de especies biológicas, que abarca desde que se completa la especiación, es decir, desde el momento en que un organismo o una o más poblaciones de una especie quedan reproductivamente aislados del resto de la especie, formando por tanto otra distinta, hasta la extinción de todos sus descendientes o la división de los mismos en dos nuevas especies, tras otro proceso de especiación. Sus componentes son todos los organismos que han formado parte de ella, a lo largo de toda su historia. Y esto es tan válido como el decir que un hombre recién nacido y ese mismo hombre, cuando llega a la edad adulta, son el mismo individuo en distintos momentos del tiempo, con independencia de las transformaciones que han tenido lugar en su cuerpo y en su mente durante su desarrollo y de que sus células se hayan ido renovando a lo largo de su vida.

Entonces, por analogía con los fenómenos de reproducción asexual, la especie primitiva desaparece (se pseudoextingue) durante la especiación geográfica dicopátrica<sup>79</sup>, aún en el supuesto de que uno de los dos grupos permanezca sin cambios<sup>80</sup>. Pero ¿y en el caso de un fenómeno de gemación? No sería razonable considerar que un organismo que se reproduce mediante yemas pasa a ser un nuevo individuo cada vez que produce un descendiente, como tampoco lo sería el decir que un organismo con reproducción sexual se convierte en un nuevo individuo cada vez que tiene un hijo. Trasladado esto a la especie, no sería lógico decir que la especie se convierte en otra cada vez que da lugar a una nueva especie por especiación peripátrica<sup>81</sup> y no digamos de los casos de especiación saltacional<sup>82</sup>, cuando la nueva especie se forma en un salto único. Ni tampoco sería razonable decir que la formación de una nueva especie por hibridación<sup>83</sup> conlleva la pseudoextinción de las progenitoras, pues tal modo de especiación es comparable, en el nivel de la especie, a la reproducción sexual en el de los organismos (más adelante, en la figura 3B, se ilustran estos modos de especiación). Pero entre la división en dos partes iguales de un organismo y la gemación, o entre la especiación dicopátrica y la peripátrica o la saltacional<sup>84</sup>, existen todos los casos intermedios imaginables. La naturaleza no es amable ni comprensiva con nuestros modos de tratar de expresar lo que pensamos del cómo es y de lo que ocurre en ella.

---

79) Un nombre adecuado para designar el fenómeno que tiene lugar cuando una especie queda dividida en dos grupos de poblaciones, geográficamente separados, que evolucionan independientemente y por derroteros diferentes, hasta convertirse en especies distintas (y, con ello, ya no potencialmente interfecundas).

80) Es improbable que una población no experimente algún tipo de cambio en el tiempo, pero otra cuestión es que el cambio sea perceptible; en cualquier caso es mejor, por razones prácticas, considerar que el grupo de poblaciones que no ha cambiado ostensiblemente sigue siendo la especie primitiva.

81) Una pequeña población aislada –un aislado periférico– evoluciona hasta convertirse en una nueva especie.

82) Un individuo o unos pocos individuos quedan reproductivamente aislados del resto de la población y dan lugar a una nueva especie.

83) Los híbridos de organismos de dos especies son, en tal caso, viables y fértiles, pero están reproductivamente aislados de los organismos de las especies parentales.

84) Para los objetivos de esta discusión basta con los modos de especiación citados, así que dejo el resto de la caterva (simpátrica, parapátrica, aloparapátrica, alosimpátrica, por solo citar los modos geográficos) para otra ocasión.

En cuanto a otros aspectos que diferencian las especies que son clases de las especies que son individuos, y comenzando por el de ser distinguibles, dos clases basadas en diferentes combinaciones de características podrían comprender los mismos miembros y ser, por tanto, extensivamente (no intensivamente) idénticas y la misma<sup>85</sup>. En el caso de los individuos, con independencia de que las mismas cosas no pueden formar parte de dos individuos del mismo nivel, nada se opone a que existan dos individuos idénticos, a todos los niveles. Sin embargo, dada la complejidad de cualquier organismo, por simple que sea, no es de esperar que haya dos absolutamente idénticos. Aunque suene a paradoja, entidades materiales que corresponden a clases abstractas pueden ser distinguibles –por basarse en características diferentes– pero no distintas –por comprender los mismos miembros– mientras que individuos distintos pueden no ser distinguibles por sus características, aunque sí lo serán por ocupar distintas situaciones espacio-temporales.

El estar separado de otros de su tipo implica que un individuo ha de cumplir tres condiciones: tener límites espaciales y temporales, no compartir componentes con otros individuos de su nivel y ocupar una posición espacio-temporal distinta de la ocupada por otros individuos de su nivel.

En lo que respecta a la primera condición, que es invocada como diferencia entre los individuos y las clases, salta a la vista que los individuos tienen límites espaciales y temporales, aunque tales límites pueden ser difusos (ahí tenemos el problema de las semiespecies) y su localización, por tanto, arbitraria<sup>86</sup>, mientras que las clases no tienen límites espacio-temporales. Pero esto es válido para las clases biológicas en cuanto que entidades abstractas, pero no en cuanto que entidades materiales, pues éstas sí tienen tales límites, al solo existir mientras y donde existen sus miembros.

También parece indiscutible que, simultáneamente, una cosa no puede ser parte de dos

85) Prescindiendo de los casos anómalos, la clase formada por todos los humanos que tienen cromosomas sexuales X e Y coincide con la clase formada por todos los humanos que producen espermatozoides.

86) Tomando como referencia al organismo, parece indiscutible que si un organismo muere no vuelve a reaparecer y que si se divide en dos nuevos organismos, éstos no vuelven a reunirse para formar otra vez el organismo inicial, siendo éstos sus límites temporales finales. Pero, ¿se cumple esto en otros tipos de entidades tenidas por individuos, por ejemplo, en los Estados? Evidentemente, no: Alemania fue dividida en dos en 1949 y reunificada en 1990, Polonia desapareció en 1795 y reapareció en 1918. Pero, de hecho, la reunión no es imposible en todos los organismos: ahí tenemos el caso de los plasmodios de los mixomicetos, unas extrañas cosas acelulares que ingieren las partículas de las que se alimentan al desplazarse reptando, y que son capaces de fusionarse con otras de su misma especie. La cuestión es, entonces, la siguiente: si un individuo se separa en dos y estos nuevos individuos se reúnen posteriormente ¿el resultado es el individuo inicial? Para preservar el concepto de individuo, hay que aceptar que tal resultado sería otro individuo, aunque tal solución sea tan artificiosa como la contraria. Por otra parte, la cuestión de los límites espaciales conduce a la cuestión de la continuidad espacial. Los organismos, al estar formados por partes físicamente conectadas, directa o indirectamente, tienen continuidad física; por ejemplo, en un proceso de gemación, el nacimiento de un nuevo individuo tiene lugar cuando la yema se separa del cuerpo (si no, se forma una colonia). Pero ese criterio tampoco se aplica en el caso de los Estados, muchos de los cuales están formados por partes que no tienen continuidad física, ni siquiera en las extensiones terrestres que ocupan (piénsese en el caso de Llívia, un enclave español en Francia). Más aún, si se exigiera la continuidad física para aceptar que algo es un individuo, esta discusión acabaría inmediatamente, ya que muchas especies están formadas por poblaciones separadas y sin intercambios, ni siquiera indirectos (piénsese, sin ir más lejos, en las poblaciones europeas y tasmanas durante la Edad Media).

o más individuos del nivel superior a ella, aunque pueda ser miembro de cuantas clases podamos imaginar a partir de sus características. Así, un órgano es una parte de un organismo, que podrá ser trasplantada a otro, pero que simultáneamente no pertenece a los dos. Pero existen casos que ponen en entredicho esta afirmación: dos hermanos siameses que comparten un órgano, ¿son, entonces, partes de un individuo en lugar de dos individuos? La razón dice que son dos individuos, aunque el concepto de individuo indique otra cosa. Y si le parece que el caso es muy particular, ahí están las colonias de hidrozorios, con sus pólipos que comparten una cavidad gastrovascular continua; la colonia es un individuo, pero ¿no serán también individuos los pólipos, aunque compartan la cavidad en cuestión?

En fin, también parece incuestionable que un individuo no puede ocupar la misma posición espacio-temporal que otro de su mismo nivel; por ejemplo, el parásito interno y el enclave se extienden por espacios que, aunque se sitúan en el interior del huésped o del espacio geográfico del otro Estado, no están ocupados por ellos. Por el contrario, dos clases sí pueden hacerlo, como quedó patente al tratar la cuestión de la distinción de las mismas. Pero, volviendo de nuevo al caso de los gemelos siameses, es innegable que hay individuos que, en parte, ocupan exactamente la misma posición espacio-temporal.

A veces se ha invocado, como criterio para diferenciar individuos y clases, uno especialmente interesante dada la finalidad de estas disquisiciones. Los individuos pueden cambiar (los organismos se desarrollan, las poblaciones y las especies evolucionan<sup>87</sup>... al final del ensayo precisaré más el término evolución) pero las clases no. En el curso del tiempo, un individuo puede transformarse en algo con características radicalmente distintas de las que anteriormente tenía (piénsese en la ontogenia de una mariposa), pero la clase es siempre un grupo de cosas que tienen unas características comunes, así que si cambian las características que definen a algo como miembro de una clase, ese algo deja de ser parte de ella; la clase, en cuanto que entidad abstracta, no tiene límites ni evoluciona. Pero, como puso de manifiesto Mayr, 1987, la entidad material correspondiente sí puede evolucionar sin dejar de seguir siendo la misma clase, siempre y cuando que las características de sus miembros que cambian no sean las que definen a la clase. Tomando el ejemplo de Mayr, ¿quién podría mantener que no ha cambiado la clase de las sillas<sup>88</sup> en cuanto a materiales, diseño, ornamentación, etc., desde aquel día en que a alguien se le ocurrió añadir un respaldo a un asiento sobre cuatro patas hasta nuestros días, aunque en esencia las sillas sigan siendo lo mismo?

En función de lo expuesto hasta ahora, y para un momento concreto del tiempo, cada clase distinguida en el nivel de organización de las especies es un grupo formado por

---

87) Aunque no necesariamente: especies y poblaciones pueden permanecer más o menos tiempo en estasis, dentro del intervalo comprendido entre el momento en que aparecen y aquel en que se extinguen, pseudoextinguen o (las poblaciones) se fusionan.

88) Utilizo, ex profeso, el término cambiar en lugar de evolucionar, que para muchos tiene connotaciones axiológicas positivas. Si comparo las nobles y hermosas sillas del XVIII con los adefesios engendrados por el diseño moderno, a lo sumo estaría dispuesto a hablar de evolución degenerativa.

organismos (prescindiendo de los niveles intermedios de las poblaciones y de los grupos intrapoblacionales) que tienen unas determinadas características comunes, fenotípicas o genotípicas. El concepto de especie tipológica (o, mejor, similiespecie, González Donoso, 1995) se refiere, por tanto, a clases y no a individuos. Paralelamente, dentro del nivel de organización de las especies habrá grupos de organismos que interactúan (o pueden interactuar) reproductivamente y que son, por tanto, individuos biológicos o sistemas biológicos del nivel de organización de las especies, o especies biológicas, como queramos llamarlos. Pero si todos los organismos de una especie biológica tienen una o más características comunes que los distinguen de los organismos que no pertenecen a la especie en cuestión, ese grupo de organismos será ambas cosas, individuo y clase<sup>89</sup>.

Creo que conviene prestar atención a los problemas que se derivan de lo indicado. Necesitamos almacenar, recuperar y transmitir información sobre los seres vivos y, a tal fin, el ideal sería utilizar agrupaciones naturales, las especies que son individuos, pero los límites de tales individuos son frecuentemente vagos, como consecuencia del modo de discurrir de la evolución, lo que da lugar a problemas tales como el de las semiespecies, el de las superposiciones circulares o el de las especies que hibridan exitosamente en unas localidades y que, sin embargo, están reproductivamente aisladas en otras (González Donoso, 1995). Y, aún en los casos en los que podría haberse completado la individualización, tales límites pueden resistirse a ser desvelados, a causa de las dificultades en unos casos (por ejemplo, ahí tenemos el problema de las especies sosias<sup>90</sup>), imposibilidad en otros (baste citar el caso de los fósiles), de poner de manifiesto el elemento que define a la especie biológica, la reproducción. Como alternativa, podemos recurrir a agruparlos en especies que son clases, entidades artificiales, arbitrarias, lo que determina que la validez y pertinencia de cada una de ellas se pueda aceptar o rechazar, un buen caldo de cultivo para esas discusiones, tan interminables como estériles, en que se enzarzan los taxónomos por un quítame allá esa especie (y, como paleontólogo, doy fe de ello). Sin embargo, tales entidades son fáciles de reconocer, al menos en teoría (piénsese en la sencillez de la identificación cuando se utilizan claves dicotómicas) y de ahí su utilidad. El camino intermedio consiste en tratar de establecer, mediante características genotípicas y/o

---

89) Podemos ir aún más allá: los organismos que forman una especie biológica tienen la capacidad de cruzarse, produciendo descendientes fértiles, y no pueden hacerlo con los de otras especies, luego podemos considerar que la especie que es un individuo es también una especie que es una clase de organismos que tienen en común la propiedad de poder cruzarse unos con otros y no con los de otras especies (con independencia de las especies que son clases, basadas en caracteres fenotípicos o genotípicos, de las que puedan formar parte sus organismos).

90) Entendiendo por especies sosias aquellas que pueden ser indistinguibles morfológicamente, aunque sus miembros, pese a vivir en simpatria, no se crucen (González Donoso, 1995). El término *sibling species*, especies hermanas, no me parece adecuado: igual que dos hermanos pueden no parecerse, dos especies formadas a partir de una tercera pueden ser muy distintas morfológicamente; además, es innecesario presuponer que las especies indistinguibles tienen un parentesco inmediato (aunque la suposición sea razonable); por todo ello creo más adecuado hablar de especies sosias o de especies crípticas, y prefiero el primer término por una razón muy sencilla: dos especies claramente diferenciables desde un punto de vista morfológico pueden ser especies crípticas si se utilizan otros criterios. Por ejemplo, las diferencias genéticas globales entre chimpancés y hombres son menores que las diferencias medias entre pares de especies sosias (King y Wilson, 1975)

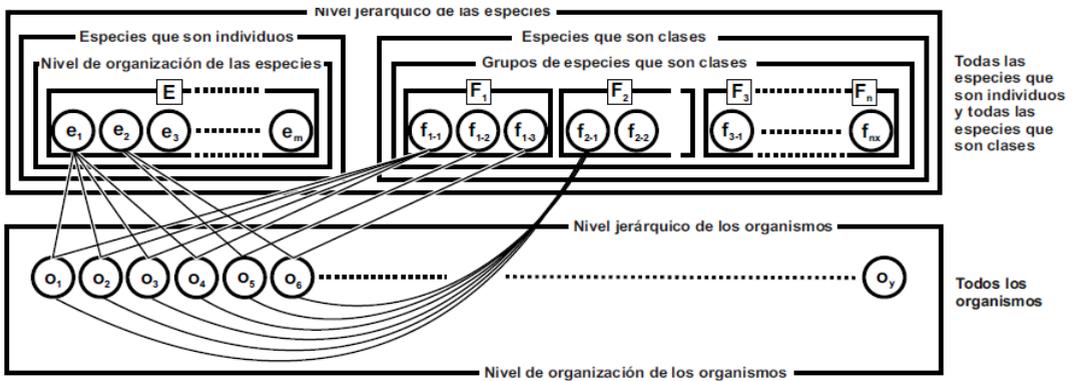


Figura 2. Especies, clases e individuos. Explicación en el texto.

fenotípicas, una especie-clase que, extensivamente, incluya a, y solo a, todos los organismos que suponemos son parte de una especie-individuo. En consecuencia, la operación de identificar a un organismo como miembro de una especie-individuo consiste, en la práctica, en reconocer si, dadas sus características genotípicas y fenotípicas, pertenece a una especie-clase a la que asignamos el papel de vicaria de la primera... pero tales vicarías son hipótesis de falsación muy difícil, si no imposible, en muchos casos<sup>91</sup>. Aunque este modo de enfrentar la distinción de las especies y la identificación de los organismos sea más adecuado que la distinción arbitraria de especies que son clases, a partir de criterios de comodidad, de sencillez, o de lo que sea, los interminables conflictos sobre los límites de las especies, a los que tan dados son los especialistas de cualquier grupo de organismos, están igual de garantizados pues, en realidad, lo único que se hace en muchos casos es

91) Por ejemplo, una parte de los organismos denominados *bivalvos del género Chamelea* se puede atribuir a dos especies que son clases: *gallina* y *striatula*. Cada una de ellas está constituida por organismos que muestran similitudes en ciertas características morfológicas, permitiendo tales características diferenciar biométricamente ambas clases (lo que, alguna vez, propuse como trabajo práctico a mis alumnos, utilizando como herramienta el análisis de Fourier sobre contornos cerrados; la discriminación resultó clara en todos los casos analizados). Dadas estas diferencias, si en los lugares en que las dos clases de almejas coexisten no se observan organismos de características intermedias entre ambas, se puede mantener la hipótesis de que las especies que son clases también son especies que son individuos. Para someterla a prueba habría que realizar experiencias conducentes a poner de manifiesto si los organismos de ambas especies interactúan reproductivamente. La hipótesis inicial sería refutada si los gametos de los organismos de una clase fueran capaces de unirse con los gametos de los organismos de la otra, dando lugar a cigotos capaces de desarrollarse en almejas adultas, capaces a su vez de cruzarse entre sí y con las de las clases en que se incluyen sus progenitores, produciéndose en ambos casos descendientes también fértiles. De ser así, habría que pensar que no hay tales especies distintas sino una especie polimorfa. Si no, la hipótesis de la existencia de dos especies quedaría corroborada provisionalmente. Bastante trabajo para unos resultados que, para muchos –científicos entre ellos– son irrelevantes, pero ese es el camino de una ciencia rigurosa... Y, por si fuera poco, la naturaleza no se aviene a los corsés conceptuales que nos gustaría imponerle; dejando aparte a la mula de Zópiro (Herodoto, *Historias*, Libro III) ahí tenemos el caso de los híbridos de especies del género *Panthera* (leones, tigres, leopardos y jaguares) que de vez en cuando aparecen en los zoológicos; en general son estériles, pero hay casos de hembras que no lo son, como el de algunas ligresas (*Panthera leo × tigris*).

tratar de dar respetabilidad a la utilización de las especies que son clases. El que no haya disfrutado de los placeres de la taxonomía podría preguntarse, ingenuamente, por qué los taxónomos no llegan a consensos definitivos, o al menos duraderos, sobre las especies que son clases, pero eso forma parte de la condición humana en general y de la de los taxónomos en particular.

Sin entrar en más detalles, por ahora innecesarios, y simplificando incluso más allá de lo aconsejable<sup>92</sup>, se puede decir que en el nivel de organización de las especies se disponen las especies que son individuos, cada una de ellas formada por una serie de poblaciones, esto es, grupos de organismos que, real o potencialmente, pueden cruzarse, entre ellos y con los de otras poblaciones de esa especie, produciendo descendientes fértiles que, a su vez, pueden cruzarse también con los demás organismos de la especie (siendo esto lo que determina la supervivencia del individuo-especie) y que están aislados reproductivamente de los organismos de otras especies (siendo esto lo que preserva la individualidad de la especie). La presencia de esa organización es la característica que diferencia a las especies que son individuos de las especies que son clases y de los individuos de otros niveles de organización, tales como los organismos o las células. Análogamente, en el nivel de organización de los organismos se sitúan aquellos individuos que están formados por órganos cuyas funciones determinan la consecución de las metas que ya se citaron, y así sucesivamente. De todo esto se puede inferir que un nivel de organización es una clase, una categoría taxonómica, formada por todas las cosas –individuos– que poseen un mismo tipo general de organización; más adelante veremos que los taxones incluidos en las categorías taxonómicas supraespecíficas no son individuos.

La figura 2 intenta expresar, esquemáticamente, lo expuesto. Aunque el diagrama podría representar a todas las especies y organismos que existen en un determinado momento del tiempo, para centrar ideas piense que solo se incluyen los pertenecientes a un género, por ejemplo de aves. El nivel jerárquico de las especies incluye la clase  $E$ , que es el nivel de organización de las especies, constituido por especies que son individuos ( $e_1, e_2, e_3, \dots, e_m$ ) y otros grupos de especies ( $F_1, F_2, \dots, F_n$ ) constituidos por especies que son clases y no individuos ( $f_{1-1}, f_{1-2}, \dots, f_{n-x}$ ); cada uno de esos grupos incluye las distintas clases diferenciables en función de los estados de un carácter o combinación de caracteres. Nótese que, en un momento del tiempo, un individuo del nivel de organización de los organismos será un componente de un único individuo del nivel de organización de las especies, pero podrá formar parte de muchas clases del nivel jerárquico de las especies, pertenecientes a distintos grupos de especies que son clases. Así, en el caso de la figura 2, los organismos  $o_1, o_2, o_3$  y  $o_4$  forman parte, junto con otros que no se representan, del individuo-especie  $e_1$ , mientras que los  $o_5$  y  $o_6$  son parte de otro individuo-especie, el  $e_2$ . Además, hay un grupo de especies que son clases, el  $F_1$ , cada una de las cuales se diferencia de las otras porque

---

92) Nótese que, por ejemplo, paso por alto, dejándola para otro lugar, la discusión sobre si son individuos o clases las especies cuyos organismos solo se reproducen asexualmente, aunque adelanto que tales especies son, de acuerdo con todo lo expuesto, clases y que, salvando las diferencias en cuanto a niveles de organización de los componentes, son comparables a los taxones supraespecíficos que más adelante trato.

todos sus miembros presentan un estado de un carácter, ausente en los miembros de las otras clases del grupo<sup>93</sup>. Todos los organismos y solo los organismos de la especie-individuo  $e_1$  son miembros de la clase  $f_{1-1}$ , luego, en este caso, individuo y clase son lo mismo. Por otra parte, los organismos de la especie-individuo  $e_2$  se clasifican en dos clases distintas, la  $f_{1-2}$  y la  $f_{1-3}$ . En fin, dentro de otro grupo de especies que son clases, basado en otro(s) carácter(es), el  $F_2$ , todos los organismos de las especies-individuos  $e_1$  y  $e_2$  son miembros de la especie-clase  $f_{2-1}$ <sup>94</sup>.

Lo expuesto se puede extender a otros niveles jerárquicos. Así, dado que la clasificación de los individuos de cualquier nivel se puede realizar con distintos criterios, dichos individuos se pueden clasificar de distintas maneras y un individuo pertenecerá a tantas clases como clasificaciones se establezcan. Por ejemplo, las células de un organismo se pueden clasificar de varias formas en función de sus características, o del lugar que ocupan, o del papel que desempeñan en el organismo, o en función del origen de cada una; en consecuencia, una célula individual podrá ser adscrita a varias clases de células. Por el contrario, una entidad, considerada en un momento del tiempo, sólo puede ser un individuo de un nivel y sólo puede formar parte de un individuo de un nivel superior en ese momento del tiempo: una célula es parte de un organismo y sólo de un organismo<sup>95</sup>... con las salvedades ya expuestas.

En fin, no vale la pena, por evidente, entrar en la cuestión de si son individuos algunas entidades de otros niveles de organización, inferiores al del organismo, como la célula y algunos orgánulos, o las situadas entre la especie y el organismo, como la población, desde que aparece hasta que se divide, extingue o fusiona con otra, y ciertos grupos intrapoblacionales, tales como algunos de los innumerables tipos de manadas y bandadas, o las colonias con alto grado de integración.

## 2.5. OTRAS ENTIDADES BIOLÓGICAS SUPRAPOBLACIONALES

Por el contrario, conviene analizar, siquiera superficialmente, algunas entidades del nivel jerárquico de la especie evolutiva, o de un nivel jerárquico más alto, con objeto de indagar si pudieran ser individuos: los linajes, las líneas evolutivas y los taxones supraespecíficos (taxón referido a clado, como recomienda la sistemática cladista). La figura 3 trata de aclarar como conceptualizo estos tres términos y compara a los dos primeros con la especie evolutiva.

---

93) Por ejemplo, todas las clases del grupo presentan los estados de caracteres que comparten los miembros del género y cada clase se diferencia de las otras en función del color que predomina en el plumaje;  $f_{1-1}$  podría abarcar los individuos con plumaje predominantemente blanco,  $f_{1-2}$  los de plumaje predominantemente negro y  $f_{1-3}$  los que tienen plumaje variegado; esta última clase podría dividirse en otras si fuera conveniente.

94) Por ejemplo, porque el grupo de clases  $F_2$  se basa en el tipo de alimentación y todos los organismos de las dos especies-individuos son insectívoros.

95) Respecto a la indicación en un *momento del tiempo*, nótese que un gameto masculino forma parte de un individuo hasta que es expulsado, a continuación es otro individuo y cuando fecunda a un gameto femenino pasa a ser parte de un nuevo individuo.

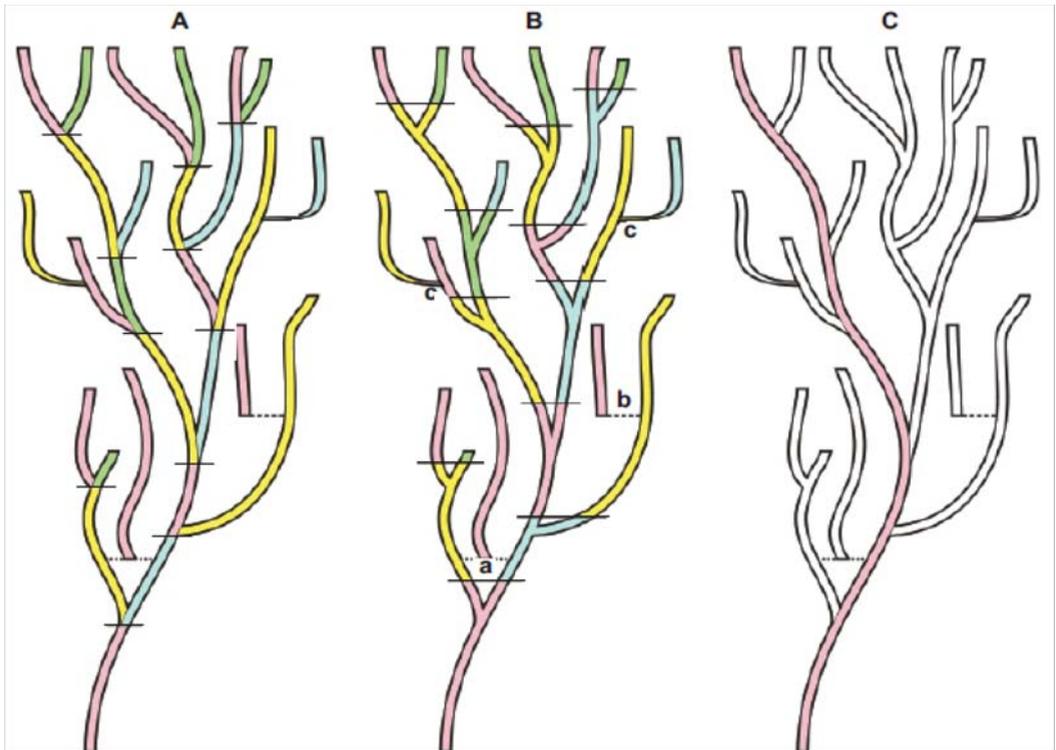


Figura 3. Clados, linajes, especies evolutivas y líneas evolutivas.

A: Linajes distinguibles en un clado

B: Especies evolutivas presentes en ese mismo clado. Las especiaciones tienen lugar por división (especiación dicopátrica, parapátrica, simpátrica, etc.) salvo en a (especiación por hibridación), b (especiación saltacional) y c (especiación peripátrica).

C: Una de las líneas evolutivas presentes en el mismo clado.

Voy a denominar linaje<sup>96</sup> a una sucesión de especies biológicas, desde que comienza a individualizarse<sup>97</sup> hasta que se extingue o hasta que comienza a dividirse en dos nuevos linajes. Linaje y especie evolutiva podrían ser, a veces, la misma cosa, el mismo individuo; piénsese en el caso de una especiación saltacional que da lugar a una nueva especie que, más adelante, se extingue en lugar de experimentar una especiación dicopátrica (con independencia de que, a partir de ella, se formen otras especies, peripátrica o saltacionalmente). Otra posibilidad es que un linaje incluya una parte de una especie evolutiva antecesora (una subespecie evolutiva de la misma) y una parte de la especie evolutiva descendiente (hasta que comienza el proceso de su escisión en dos especies evolutivas, vía

96) En las obras sobre evolución el término linaje es ambiguo; algunos autores parecen usarlo en un sentido similar al que aquí utilizo, otros como equivalente a lo que denomino línea evolutiva y otros designan con él a un subclado de un clado.

97) Nótese que en los casos de especiación peripátrica o dicopátrica, los primeros componentes de esa serie serán, todavía, una sucesión de subespecies biológicas de la especie evolutiva parental; en el de la especiación simpátrica, individuos de una población adaptados a distintos subambientes del medio.

dos subespecies evolutivas) o la especie evolutiva descendiente completa (si ésta se extingue sin experimentar especiación por división). Contemplado desde la perspectiva de la especie evolutiva, el linaje no es en este caso un individuo sino la unión de partes de dos individuos que viven en tiempos distintos. Pero si, volviendo al caso del organismo que se reproduce por gemación, consideramos que los descendientes existen desde el momento en que comienzan a individualizarse como yemas hasta que mueren, en el caso de las especiaciones peripátricas los linajes serían individuos desde el momento en que se forman los aislados periféricos de los que derivan. En resumen, unos linajes son claramente individuos, pero otros solo lo serán si renunciamos a defender la individualidad de la especie evolutiva... Y dejo en este punto la discusión porque el seguir con ella me conduciría a otro debate de contenido ético en el que no pienso entrar: desde cuándo un mamífero placentado es un individuo, desde que se forma el cigoto, desde que adquiere el grado de organización que exhibirá en el estado adulto, o desde que sale del claustro materno. El linaje, en general, es una clase formada por subespecies y especies biológicas derivadas directamente unas de otras.

En cuanto a los taxones supraespecíficos, las especies que componen un taxón, en un momento del tiempo, no forman parte de él por interaccionar, real o potencialmente (aunque puedan hacerlo, excepto reproductivamente –dejando aparte los casos de hibridación interespecífica) sino por guardar relaciones de parentesco, directas o colaterales. El taxón no es, por tanto, un individuo biológico, aunque sus componentes, las especies, sí lo sean.

Si, de acuerdo con los preceptos de la taxonomía numérica, el taxón se define en función de las similitudes fenotípicas de sus miembros, el taxón no es lo que normalmente se entiende por clase, pues lo que determina la pertenencia de una especie al taxón no es la presencia de tales o cuales características concretas, sino la similitud global, el parecerse más al resto de las especies que componen el taxón que a cualquier especie externa a él... el taxón es una clase cuya característica es la similitud global.

Si el taxón se define de manera exclusivamente filogenética, como quiere la sistemática cladista, el taxón es entonces un clado, un grupo de especies monofilético *sensu* Hennig, 1965, 1966<sup>98</sup>, es decir, holofilético (Ashlock, 1971), formado por una especie y por todas las especies derivadas de ella. El taxón es entonces una clase cuyos miembros tienen, como característica definitoria, la ascendencia común, reconocible en ciertos rasgos compartidos.

Si el taxón se define como recomienda la sistemática evolutiva, el taxón podrá ser un grupo holofilético, como el anterior, o un grupo de especies monofilético *sensu* Simpson, 1960 (no Hennig), formado por todos los descendientes de dos o más especies pertenecien-

---

98) Hennig, 1965: *Monophyletic groups are small or large species-groups whose member species can be considered to be more closely related to one another than to species which stand outside these groups.*

Hennig, 1966 In Ashlock, 1971: *A monophyletic group comprises all descendants of a group of individuals that at their time belonged to a . . . single biological species.*

tes a otro taxón de menor rango<sup>99</sup>, o un grupo parafilético, formado por parte de los derivados (no por todos) de la especie o especies iniciales. Además, desde el punto de vista de la sistemática evolutiva, independientemente de que el grupo sea holofilético, monofilético o parafilético, los miembros del taxón han de tener unas características comunes con significado adaptativo, que los diferencian de otros taxones emparentados que ocupan otras zonas adaptativas... ahora la clase es un clado o una sección de un clado cuyos miembros, aparte de una ascendencia común, tienen características comunes con significado adaptativo.

Así, con independencia de que se adopte la filosofía taxonómica de la sistemática evolutiva o la de la cladista, para que el taxón sea una clase es necesario aceptar que el derivar de una especie o taxón puede ser una propiedad que caracteriza, como tales, a los miembros de una clase. Sin embargo, los taxones utilizados en la práctica son clases, por razones parecidas a las invocadas para la especie, puesto que las filogenias se establecen a partir de la interpretación de las similitudes morfológicas y bioquímicas y del registro fósil, cuando está disponible. Y se trata, además, de clases de un tipo particular, porque para pertenecer a una de ellas no se exige la presencia de todas las características definitorias de la clase.

Ahora bien, buscándole cinco pies al gato cladista<sup>100</sup>, un trasvase lógico nos llevaría a la conclusión de que un taxón-especie holofilético debería estar formado por un organismo, o una pareja de organismos, y todos los derivados de él o de ellos, incluidos los pertenecientes a especies evolutivas derivadas. Ciertamente esto es rizar el rizo, pero, según tal criterio, las únicas especies válidas serían las de los organismos con reproducción asexual, no consideradas especies biológicas por muchos biólogos, o las procedentes de una especiación saltacional o de una peripátrica, cuando la ínsula periférica es iniciada por una sola pareja o por una hembra grávida. Por otra parte, y siguiendo en la misma línea de razonamiento, si en lugar de esto se dice que una especie es una población y todas las poblaciones que derivan de ella, aparecen dos nuevos contrasentidos. Si, en un fenómeno de especiación dicopátrica, dos grupos de poblaciones de la misma especie evolucionan por separado hasta llegar a ser dos especies nuevas, cada una de ellas sería un taxón polifilético –una herejía de acuerdo con la filosofía cladista– por derivar no de una sino de un grupo de poblaciones. Además, sea cual fuere el origen de la especie, si ésta da lugar a una o varias especies descendientes antes de extinguirse, se convierte en un taxón parafilético, lo que también es inaceptable desde la óptica cladista. Es obvio, tras poner de manifiesto las

---

99) Normalmente se habla de taxón monofilético *sensu* Simpson y Mayr para designar un taxón derivado de otro de igual o menor rango. Así Simpson, 1961, indicó que *Monophyly is the derivation of a taxon through one or more lineages* (temporal successions of ancestral-descendant populations) *from one immediately ancestral taxon of the same or lower rank*. Pero prefiero la definición de Simpson, 1960, *a taxon may be considered monophyletic if derived from one of next lower rank, or still lower*, para evitar la posibilidad de reconocer como taxón, por ejemplo, una clase (categoría taxonómica) formada por aves más mamíferos, caracterizada por presentar homotermia y derivada de otra de su mismo rango, la clase de los reptiles.

100) La expresión primitiva y correcta es *buscarle cinco pies al gato* –cuatro y la cola– y no tres, como suele decirse.

inconsistencias de los criterios taxonómicos de los cladistas cuando se aplican a la delimitación del taxón especie, que es el momento de cortar el nudo gordiano y decir que una cosa son las especies y otra los taxones supraespecíficos concebidos al modo cladista.

Otra entidad a discutir en este contexto es la línea evolutiva (*phyletic lineage*). Si definimos a la línea evolutiva como una sucesión de linajes, derivados directamente unos de otros, es evidente que tal entidad no es un individuo, entre otras razones porque un linaje forma parte de tantas líneas evolutivas como linajes extintos y vivientes derivan de él. Y tampoco es necesariamente una clase cuyos miembros presentan ciertas características fenotípicas comunes que excluyen a los que no son miembros de la clase. Es preciso, por tanto, recurrir a la derivación como propiedad de clase, del mismo modo que en los taxones no definidos numéricamente, en cuyo caso la línea evolutiva sería un tipo especial de taxón parafilético. Pero, sin negar que esto sea formalmente cierto, se puede advertir una diferencia con los taxones parafiléticos: no hay unas similitudes fenotípicas que identifiquen a los linajes como pertenecientes a la línea evolutiva y excluyan a los demás. El problema se soluciona utilizando la derivación de manera inversa: una línea evolutiva no es un linaje y los derivados de él (eso sería un clado) sino un linaje y todos los linajes que le precedieron y que tienen con él un parentesco directo.

En resumen, de estas tres entidades, linajes, líneas evolutivas y taxones (excluyendo los distinguidos según los métodos de la taxonomía numérica), cuyo estudio es esencial desde el punto de vista de la evolución biológica, el linaje es un individuo si renunciamos a la especie evolutiva como individuo y los otros dos son clases cuya propiedad definitoria es la existencia de relaciones de ascendencia-descendencia, esto es, clases basadas en el parentesco. Pero, en cualquier caso, las dos primeras entidades son series de individuos (especies biológicas) descendientes unos de otros, mientras que las terceras son conjuntos de individuos emparentados directa o indirectamente.

## 2.6. A FALTA DE UN SITIO MEJOR EN QUE COLOCARLA

Para terminar, una disquisición semántica. Desarrollar y evolucionar son dos términos que, desde un punto de vista etimológico, son sinónimos<sup>101</sup> e inapropiados para lo que

---

101) Evolución proviene del latín *ēvolūtio -ōnis*, acción de desenrollar, que a su vez proviene de *ēvolvere*, hacer rodar, desplegar, desarrollar, explicar. Desarrollar (y desenrollar) es extender lo que está arrollado y arrollar viene de *rotulāre*, echar a rodar. El equivalente en inglés de desarrollo, *development*, proviene de *develop* que, a su vez, tiene su origen en el francés antiguo; por ejemplo, en el *Merriam Webster* se indica *French développer, from Old French desveloper, desvoluper to unwrap, expose, from des- de- + enveloper to enclose* (<http://www.merriam-webster.com/dictionary/develop>)

y en el *Trésor de la Langue Française Informatisé*, respecto a *envelopper* (misma raíz que *developper*) *Dér. avec le préf. en-\*, de l'a. fr. voloper « envelopper, entourer »... d'orig. obsc., peut-être à rapprocher du lat. médiév. aluppa « copeau, brin de paille » (Xe s., CGL 5, 525, 32), avec influence du lat. volvere « faire rouler »* (<http://atilf.atilf.fr/dendien/scripts/tlfiv4/showps.exe?p=combi.htm;java=no>).

En español, según el *NTLLE*, la primera acepción no militar de evolución aparece en 1884: *Desarrollo de las cosas, por medio del cual pasan de un estado á [sic] otro*" En 1925 se añade *o de los organismos* y evolucionar se define como *Desenvolverse, desarrollarse los organismos o las cosas, pasando de un estado a otro*". En 1927

(continúa...)

designan: los sistemas vivientes y las clases basadas en el parentesco no se desenrollan ni despliegan, dado que no están, al comienzo de sus andaduras vitales, enrollados o plegados. Pero esos términos, heredados del preformismo, aparte de comunes en el lenguaje común y no digamos en el científico, se suelen utilizar de manera bastante rígida en el lenguaje biológico: el organismo se desarrolla y los grupos de organismos (poblaciones, y de ahí en adelante) evolucionan.

Ahora bien, si los organismos, las poblaciones y las especies son individuos, ¿no sería lógico decir de todos ellos que se desarrollan y que los taxones supraespecíficos son los únicos que evolucionan?<sup>102</sup> Para salvar este ataque de purismo léxico se puede tener en cuenta que el desarrollo implica la existencia de un programa (ver anexo) y unas metas (ver ensayo 6): los organismos se desarrollan siguiendo unas vías concretas, determinadas por unos factores genéticos internos y por las condiciones ambientales, y sus desarrollos tienen unas metas relativamente bien definidas, mientras que las poblaciones y las especies tienen metas que cambian continuamente, al ritmo de los cambios del medio, los errores de muestreo y la introducción de novedades evolutivas, y sus programas son la suma de los programas de los organismos que las integran, siendo las diferencias de esos programas individuales una de las causas que impulsan sus cambios, como intentaré mostrar en sucesivos ensayos. Y, en cualquier caso, mejor sería utilizar el término transformación para designar los cambios que acontecen a lo largo de la historia de una población, de una especie, de un linaje o de una línea evolutiva y reservar el término evolución para los clados. ¿Falta algo? Evidentemente sí: se pueden formar nuevas especies por especiación multiplicativa si una o varias poblaciones de una especie se transforman independientemente del resto de la especie hasta que quedan reproductivamente aisladas del resto, o si en una población nacen uno o más individuos que están reproductivamente aislados de los demás y que logran dejar descendientes, o si individuos de dos especies hibridan, dando lugar a descendientes reproductivamente aislados de las dos especies parentales. El primer fenómeno es el resultado de una transformación diferencial, pero los otros dos no, aunque los resultados de los tres son los mismos, la aparición de especies nuevas.

La evolución *s. str.* sería, entonces, un proceso de cambio propio de los clados que puede implicar, en el caso de un clado concreto, la transformación divergente de las líneas evolutivas que forman parte de él, los fenómenos de especiación multiplicativa, consecuencia o no de esa transformación divergente, y la diversificación diferencial de los subclados que lo integran, determinada por sus diferencias de tasas de especiación multiplicativa y de

---

101) (...continuación)

"*pasan gradualmente de un estado a otro.* El *DRAE* definía la evolución biológica, cuando redacté esta nota infrapaginal, como el *Proceso continuo de transformación de las especies a través de cambios producidos en sucesivas generaciones*, pero en la actualización de 2023, versión electrónica 23.7, ha sido suprimida la palabra *continuo*, una modificación adecuada. Sin embargo, desarrollo no tiene actualmente ninguna acepción biológica en el *DRAE.*, aunque en la edición de 1817 se decía que desarrollarse es *Abrirse, desplegarse, o desenvolverse las semillas, hojas, plantas, etc.*

102) Y, por extensión, los individuos no biológicos no evolucionarían, sino que se desarrollarían; por ejemplo, de aceptar esta posibilidad, habría que hablar de desarrollo de una estrella y no de evolución de una estrella.

extinción de especies

Pero dado que los tres procesos, evolución, transformación y especiación multiplicativa, tienen los mismos determinantes, para simplificar, y cuando no sea necesario distinguirlos, utilizaré el término evolución para referirme a cualquiera de ellos.

# Anexo 1. El programa genético y la teoría de los sistemas de desarrollo

## 2.7. LA VALIDEZ DEL CONCEPTO PROGRAMA GENÉTICO

El término programa irrumpió en los dominios de la biología molecular y la evolución en 1961, introducido independientemente, de un lado por Jacob y Monod y de otro por Mayr. El término compuesto programa genético no figuraba en los escritos iniciales, pero es evidente que el adjetivo era adecuado en ambos casos.

Jacob y Monod, 1961, en un artículo dedicado a los mecanismos de la síntesis de las proteínas, incluyeron el término programa en el párrafo final del mismo, indicando que el genoma contiene las plantillas de las proteínas, los programas para sintetizarlas y los medios para controlar la ejecución de esos programas, activándolos o inhibiéndolos. Mayr, 1961, utilizó repetidas veces los términos programa, programación y programado, por ejemplo al indicar que el biólogo funcional se ocupa de todos los aspectos de la decodificación de la información programada contenida en el código de ADN del cigoto fecundado, mientras que el biólogo evolutivo se interesa por la historia de estos códigos de información y por las leyes que controlan sus cambios de generación en generación o, en otras palabras, se interesa por las causas de estos cambios. Además, refiriéndose a algunos aspectos de la conducta de los animales, introdujo las comparaciones con el mundo de la informática: el código de ADN del cigoto, que controla el desarrollo del sistema nervioso central y periférico, de los órganos sensoriales, de las hormonas, de su fisiología y su morfología, es el programa de ordenador del comportamiento del organismo. Sin embargo, no dio una clara definición de programa, cosa que sí hizo posteriormente, en 1974 (cuando sí utilizó la expresión programa genético): una información codificada o establecida de antemano que controla un proceso (o comportamiento) conduciéndolo hacia un fin dado y que contiene el plan de acción y las instrucciones sobre cómo usar la información del plan.

En 1965, Apter y Wolpert, tras poner de manifiesto que cuando se dice que los ácidos nucleicos contienen información para las proteínas no se está hablando de comunicación (como en la teoría de la información) sino de codificación, indicaron que sería útil pensar que el cigoto contiene las instrucciones de un programa para el desarrollo del organismo. Pero la interpretación en términos informáticos que hicieron del programa era distinta: los genes son subrutinas que especifican como debe fabricarse cada proteína y el citoplasma es el programa principal que especifica la naturaleza y secuencia de las operaciones, no estando las instrucciones localizadas en lugares concretos sino en todo el sistema. Por otra parte, Bonner, 1965 (*fide* Keller, 1999) situó el programa en los cromosomas.

Una alternativa al término programa fue la propuesta por Atlan y Koppel, 1990: considerar que el ADN equivale a los datos para una red de computación paralela de capas múltiples, cuyos elementos son las reacciones bioquímicas y los procesos de transporte, sus

reglas las de la afinidad química, y que evoluciona porque los *outputs* de la red (los productos de las reacciones) activan o desactivan a los genes y, a una escala de tiempo diferente, cambian a la red en sí. Esta idea parece más próxima a la realidad biológica que la de un programa informático, pero la expresión programa genético es frecuente en la literatura sobre la evolución y pienso que es útil si, obviando su origen metafórico al compararlo con un programa informático, se analiza la adecuación en sí del término programa a lo que aquí se trata.

Sea en sí correcta, sea una metáfora, la expresión programa genético cuenta con partidarios y detractores, algunos de los cuales la tachan de preformacionismo moderno o de neopreformacionismo, razones por las cuales conviene discutirla. Por ejemplo, según Ariew, 2003, un detractor hiper crítico del artículo de Mayr<sup>103</sup>, la metáfora *informacional* aplicada al desarrollo y a la evolución es una antigualla y un *red herring*, que confunde en lugar de aclarar, pues si se reconoce que el desarrollo se puede entender como un proceso causal que involucra, además de las moléculas de ADN, otros componentes, el concepto de programa genético se vuelve superfluo, así que, en lugar de pensar en el desarrollo como una decodificación de un programa genético, hay que concebirlo como el resultado de las interacciones causales entre genes, mecanismos extracelulares y condiciones ambientales. También en obras generales, como la de West-Eberhard, 2003, se critica la expresión programa genético; según esta autora, la metáfora del programa genético no sugiere la posibilidad de que el medio sea total o parcialmente responsable del desarrollo o no desarrollo de un rasgo fenotípico y, además, el genoma no contiene un conjunto completo de instrucciones para desarrollar el organismo. Para Keller, 1999 y 2001, la presunción de que el programa genético puede explicar el desarrollo del organismo, a partir de la suposición de que las instrucciones del procedimiento para realizarlo están escritas en los genes, presunción criticada por los contrarios a la visión genocéntrica de la biología molecular y la evolución, y apoyada por descubrimientos de los biólogos moleculares posteriores a la implantación del uso de la expresión programa genético<sup>104</sup>, es cuanto menos engañosa, si no falsa, y si hay instrucciones para el desarrollo, éstas no están escritas (o al menos no todas están escritas) en el ADN, sino que se distribuyen por todo el óvulo fertilizado.

Varias cuestiones surgen entonces: a) si es cierto que los introductores y partidarios del concepto de programa del desarrollo supusieron que todos y cada uno de los caracteres del organismo están, como tales, codificados en las moléculas de ADN; b) si éstas contienen todas las informaciones e instrucciones necesarias y suficientes para el desarrollo; c) si el

---

103) El artículo de Mayr trató, además del programa genético, diversos temas relacionados, tales como las áreas generales en que se puede dividir la biología, las causas inmediatas y las remotas, las diferencias entre lo teleológico y lo teleonómico, y la indeterminación biológica. Según Ariew, está lleno de afirmaciones falsas y *red-herrings*, expresión con varios significados posibles, ninguno demasiado halagüeño: pistas falsas, trampas, cortinas de humo...opiniones estas que en general no comparto, como expondré aquí y en el anexo 1 del sexto ensayo.

104) Keller citó tres: los mecanismos de edición y reparación del ADN, las redes de interacciones epigenéticas y los mecanismos de ajuste y edición del ARNm.

desarrollo no es más que la descodificación de esas informaciones e instrucciones contenidas en los genes; y *d*) si el medio ambiente simplemente suministra los materiales para construir el organismo y unas condiciones en las que puede tener lugar tal construcción. De ser así, las críticas estarían más que justificadas, pero no creo que los introductores de la expresión ni sus partidarios concibieran así, con todas esas características, al programa genético, el componente heredado y heredable del sistema de desarrollo,

En primer lugar, ¿se podría entender que Jacob y Monod, 1961, o Mayr, 1961, pensaban en la descodificación de la información del programa genético como un fenómeno exclusivamente dependiente del ADN, sin ninguna influencia del medio ambiente, salvo en lo que atañe al suministro de los materiales a utilizar y transformar, así como las condiciones en que pueden tener lugar esas operaciones? Ciertamente no. Sin entrar en detalles innecesarios para lo que aquí se discute, y simplificando al máximo, el artículo de Jacob y Monod trataba de los mecanismos de la regulación genética de la síntesis de las proteínas bacterianas en los operones cuyos genes estructurales codifican enzimas que no se expresan continuamente, sino en situaciones ambientales en que son necesarias (denominados por ello genes adaptativos), con el consiguiente ahorro metabólico. Ello es posible gracias al control que realiza el represor, un componente citoplasmático (un ARN según Jacob y Monod, una proteína actualmente) procedente de un gen regulador, que impide o permite la transcripción de los genes estructurales, según se una o desuna al operador, una secuencia del operón (considerada gen por Jacob y Monod) complementaria del represor. El represor funciona, por tanto, como el interruptor de un circuito eléctrico, pero lo que aquí interesa es que su activación o desactivación depende de su asociación con una molécula de origen medioambiental. En el caso de los operones inducibles, el represor está normalmente activo y se fija al operador, no produciéndose la transcripción de los genes de las correspondientes enzimas, salvo que el represor sea inactivado al unírsele el inductor, la molécula procedente del medio, concretamente del sustrato sobre el que actúan las enzimas del operón en un proceso catabólico<sup>105</sup>. En los operones reprimibles el represor está inactivo y se produce la transcripción de sus enzimas que intervienen en un proceso anabólico en el que se sintetiza un metabolito necesario para el funcionamiento de la célula, por ejemplo un aminoácido, pero si el metabolito en cuestión aparece en el medio, una molécula del mismo, el correpresor, se une al represor, cambiando su configuración a otra que le permite unirse

---

105) Por ejemplo, en el caso de *lac*, el operón inducible de la lactosa (un operón con tres genes estructurales), el promotor (el sitio al que se une la ARN polimerasa para iniciar la transcripción) está parcialmente solapado con el operador. Cuando hay glucosa en el medio, el represor, que tiene afinidad por la secuencia operadora, se une a ella, impidiendo la transcripción, aunque no del todo, formándose pequeñas cantidades de las tres enzimas. Pero cuando no hay glucosa y sí lactosa, una molécula de su isómero, alolactosa (formada por la acción catalizadora de una de las enzimas subrepticamente presentes, la galactosidasa) se une a la proteína represora, que se suelta, y la velocidad de transcripción de los genes de las enzimas se multiplica. Pero, además, hay un potenciamiento de la transcripción: la ausencia de glucosa en el medio es detectada por un aumento de la cantidad de AMPc, que se fija a una proteína que regula varios genes, formándose un complejo con afinidad por una secuencia del operón que predede al promotor, lo que a su vez facilita la unión de la ARN polimerasa, aumentando la transcripción.

al operador, interrumpiendo la correspondiente transcripción y, por tanto, la síntesis del metabolito que el medio suministra gratis<sup>106</sup>, otro ahorro metabólico.

Mayr, por su parte, indicó que la programación no es siempre rígida, como lo muestran, por ejemplo, las modificaciones estructurales no genéticas, así que, para algunos rasgos, los códigos especifican normas de reacción o capacidades y potencialidades generales. Entendiendo por norma de reacción el conjunto de expresiones fenotípicas de un genotipo bajo diferentes condiciones ambientales, parece evidente que Mayr tenía en cuenta la intervención del medio ambiente en las operaciones del desarrollo. También Jacob, 1970, se expresó en términos parecidos al indicar que no todo está fijado con rigidez en el programa genético, como lo muestran las modificaciones inducidas en el individuo por el medio.

Las críticas a la utilización del programa genético, en función de que no tiene en cuenta al medio ambiente, no son, por tanto, correctas: la influencia del medio ambiente fue considerada en los artículos fundacionales, explícitamente en el de Jacob y Monod, implícitamente en el de Mayr. En lo que resta de este anexo seguiré volviendo sobre esta cuestión del medio ambiente, para poner de manifiesto mi interpretación de su papel en relación con el programa genético. Ahora, siguiendo con la discusión de las otras críticas, creo que lo más conveniente, dejando en suspenso la definición de Mayr de 1974, es analizar si la utilización del término programa es en sí adecuada en el contexto genético, para lo cual es conveniente comenzar por examinar los que se le asocian, operación, instrucción e información, todos los cuales significan la acción y el efecto del verbo correspondiente. Para empezar por el más sencillo, según el *DRAE* operar es *realizar (llevar a cabo algo)* y, de acuerdo con su tercera acepción, *dicho de una cosa, producir el efecto para el cual se destina*, lo que introduce un interesante matiz teleonómico para las operaciones que en el ser vivo producen la materialización del programa. Más problemático resulta el caso de los verbos informar e instruir, pues vienen a significar lo mismo. Así, según el *DRAE*, *informar es enterar o dar noticia de algo* e *instruir es dar a conocer a alguien el estado de algo, informarle de ello, o comunicarle avisos o reglas de conducta*. Piénsese, por ejemplo, en el folleto que acompaña a un aparato. En el se informa al comprador de sus características y se le instruye sobre cómo hay que ponerlo en funcionamiento, pero igual de válido es decir que se le instruye sobre cuáles son sus características y se le informa sobre cómo manejarlo. Es necesario, por tanto, analizar otras acepciones de estos términos, para ver si ambos pueden entrar en una definición de programa.

El término información no parece, en principio, presentar problemas. La célula es un sistema que intercambia, incesantemente, materia y energía con el medio, directamente con el externo si el organismo es unicelular, directa o indirectamente si es pluricelular, en

---

106) En el caso de *trp*, el operón reprimible del triptófano (un operón con cinco genes estructurales) la transcripción está activada cuando hay poco triptófano en el medio porque el represor está inactivo. Pero cuando abunda el triptófano, una molécula del mismo se fija al represor, cambia su configuración y lo activa, fijándose al operador e interrumpiendo la transcripción (hay otro mecanismo más de regulación, la atenuación, que está también gobernado por la cantidad de triptófano)

cuyo caso también realiza intercambios con el medio interno, constituido por las otras células y el fluido extracelular. En lo que aquí concierne, en esos intercambios la célula recibe información en forma de señales, en función de la cual los componentes de la célula realizan o no sus funciones. Del mismo modo la célula, aparte de producir señales internas, expulsa al medio no solo materiales procesados y de desecho, sino también señales para ella misma (señales autocrinas), para otras células del organismo, o para otros organismos. Por otra parte, de las varias acepciones del término información que se pueden encontrar en los diccionarios españoles e ingleses, son especialmente convenientes para nuestro caso la cuarta del Oxford Learner's Dictionaries (consultable en línea): *lo que está representado por una determinada disposición o secuencia de cosas*, y su ejemplo, *la transferencia de información genética del ADN al ARN*<sup>107</sup>, así como la séptima del DRAE: *propiedad intrínseca de ciertos biopolímeros, como los ácidos nucleicos, originada por la secuencia de las unidades componentes*; además el DRAE define a la información genética como un *conjunto de mensajes codificados en los ácidos nucleicos que origina la expresión de los caracteres hereditarios propios de los seres vivos mediante reacciones bioquímicas*<sup>108</sup>. Es adecuado, por tanto, decir que el ADN contiene información codificada que es transcrita a las secuencias de ribonucleótidos del ARN y que éste, a su vez, contiene información sobre la sucesión de los aminoácidos en las proteínas necesarias para que el organismo se desarrolle y funcione, independientemente de que la información contenida en un gen, una vez transcrita a ARN, pueda ser traducida en distintas proteínas, y de las modificaciones postraduccionales que puedan acaecer a éstas. Pero el ADN contiene, además, otro tipo de información: la de los lugares de la secuencia en que debe comenzar y finalizar la transcripción de cada gen y la de los lugares a los que deben unirse las moléculas que realizan o regulan la transcripción. No son solo estas las informaciones a tener en cuenta, pero sigamos adelante.

Más problemas plantea el término instrucción. En los diccionarios se habla de conjuntos de reglas, advertencias, normas, indicaciones, órdenes, etc., destinadas a realizar una actividad con algún fin. Por ejemplo, en informática una instrucción (comando, código) es una secuencia de bits (una información, por tanto) que indica una operación (aritmética, lógica, etc.) a ser ejecutada por el ordenador y que puede ser leída y decodificada por la unidad de control del procesador, tras lo cual dicha unidad genera las señales de control necesarias para que sea realizada la operación; la instrucción contiene los datos a utilizar en la operación (los operandos) o especifica dónde están almacenados e informa sobre cuál es la siguiente instrucción a ejecutar. Normalmente el ordenador está diseñado para ejecutar un repertorio fijo de instrucciones pero —y esto conviene destacarlo a los efectos de comparación— hay ordenadores reconfigurables (FPGA) que permiten modificar el repertorio o añadir otras instrucciones.

Para lo que nos ocupa, me parece obvio que, dejando aparte las porciones de las secuencias de ADN que actúan como plantillas, solo portando información sobre el orden

---

107) *What is represented by a particular arrangement or sequence of things; the transfer of genetic information from DNA to RNA*

108) Atención a un matiz interesante: utiliza el término *origina*, no *produce*.

de los ribonucleótidos en el ARN y de los aminoácidos en las proteínas, el resto de las informaciones citadas, esto es, las señales intraorganísmicas o ambientales y, en el ADN, los tramos que marcan el comienzo o terminación de la transcripción y los sitios de fijación de las moléculas que realizan y regulan la transcripción, son informaciones que intervienen en operaciones de la célula que son reacciones bioquímicas, así que también es correcto decir que esas señales y esas partes de las secuencias de ADN son instrucciones. Pero, ¿qué más hay en la célula que pueda identificarse con indicaciones u órdenes de que se realicen las operaciones en cuestión, las reacciones bioquímicas? Para abreviar la discusión me voy a ceñir a la transcripción, como fenómeno que está en el origen de cualquiera de los innumerables procesos que parten de la información contenida en el genoma. Simplificando al máximo y dejando aparte la basura genética (sin función aparente) de diversas procedencias, el ADN contenido en el núcleo y en los orgánulos citoplasmáticos tiene las dos clases de secuencias de nucleótidos citadas: las que sirven de molde para las secuencias de ribonucleótidos de los distintos tipos de ARN y las que no se transcriben a ARN pero intervienen de distintas maneras en la transcripción. Ahora bien, es evidente que el ADN no incluye instrucciones en forma de órdenes que de por sí, activa y directamente, determinen y realicen la operación de la transcripción a ARN. Analicemos entonces qué es lo interpretable como órdenes para que se realice y regule la transcripción, aclarando que lo que expongo a continuación es una relación incompleta de los factores y procesos que habría que considerar para explicar la transcripción.

Comenzando por los ARN, los miembros de una de sus clases, la de los ARN reguladores (véase ARN reguladores no codificadores –ARNi– en el anexo 5 del ensayo 4), de orígenes muy diversos<sup>109</sup>, se unen a proteínas formando complejos enzimáticos con funciones reguladoras también muy diversas<sup>110</sup>; algunos afectan a la transcripción, dificultándola, al compactar a la cromatina (no olvidemos que la cromatina está formada por ADN y productos de los genes), ejerciendo por tanto una regulación epigenética que no actúa directamente sobre los genes, sino sobre la cromatina.

Pero los factores más conspicuos en cuanto a la transcripción del ADN son las proteínas. Tenemos, por una parte, las enzimas de la transcripción, las ARN polimerasas, que se unen a los promotores de los genes con la ayuda de otras proteínas (una o varias, los denominados factores basales o generales de la transcripción), separando las hebras de ADN y formando la cadena de ARN complementaria de la hebra de ADN que sirve de molde. Por otra parte están los factores de transcripción que la regulan, factores que son proteínas caracterizadas por tener un dominio de unión al ADN. Comprenden los ya citados factores basales y los específicos de genes concretos o grupos de genes, que incrementan la transcripción (activadores) o la disminuyen (represores) al unirse a segmentos de ADN no codificantes de proteínas, situados dentro, en las inmediaciones o lejos del gen, los

---

109) Algunos provienen de genes específicos (genes de ARN no codificante), otros de transposones, de secuencias de ADN repetitivas, de virus e incluso de intrones eliminados durante el ayuste.

110) Regulación de la expresión de genes codificadores (generalmente degradando el ARNm, o bloqueando su traducción), de transposones, genes virales, pseudogenes y transgenes.

denominados, respectivamente, potenciadores y silenciadores, que actúan los unos facilitando o estabilizando, los otros impidiendo la unión al promotor de la polimerasa o de los factores de transcripción basales. Además, hay proteínas sin dominio de unión al ADN pero que funcionan como coactivadores o corepresores, al unirse a factores de la transcripción. Las posibles acciones de los factores de transcripción no terminan aquí (ver *c) Patrones de marcas de la cromatina* en el anexo 5 del cuarto ensayo), pues la actividad enzimática de otros cataliza la modificación postraduccional de las histonas de los nucleosomas, por ejemplo, mediante acetilación o desacetilación, (hay otras modificaciones como la metilación, la fosforilación, etc.), lo que cambia la compactación de la cromatina, otro modo de regulación epigenética. Otra posibilidad es que el factor no tenga esta facultad enzimática, pero reclute enzimas o complejos de proteínas que realizan esa remodelación de la cromatina.

Las actividades citadas requieren que sus agentes, los factores de transcripción, sean a su vez regulados, lo que se logra mediante diversos procedimientos. Para empezar tenemos la ya citada regulación epigenética: los cambios de la compactación de la cromatina, aumentan o disminuyen la exposición del ADN de promotores, potenciadores y silenciadores a los factores de la transcripción. Otra manera de regular la acción de los factores de la transcripción reside en la metilación de la citosina de los dímeros CpG y trímeros CpNpG. La regulación epigenética se caracteriza y diferencia por el objeto de su acción, pero es llevada a cabo también por productos de los genes. Por otra parte, la regulación del factor puede proceder de sus interacciones con otros factores, o de la regulación de la tasa de transcripción de su gen por otros factores de transcripción que la ajustan, o bien dicha tasa puede autorregularse<sup>111</sup>. Otro modo de regular el factor reside en su modificación postraduccional motivada, por ejemplo, por la unión de un grupo químico funcional o de una pequeña proteína. En este último contexto hay que considerar un tipo de factor de transcripción, el receptor nuclear, que permanece inactivo hasta que se le une una molécula, el ligando, que cambia su configuración; entre tales ligandos hay hormonas, neurotransmisores, vitaminas, e incluso metabolitos.

La gran cantidad de procesos y factores agonistas y antagonistas involucrados en la regulación de la transcripción de un gen determina una serie de hechos cruciales. Primero, que cada uno de los genes presentes en el genoma de una célula pueda ser ignorado o transcrito en distintos tiempos o circunstancias a lo largo de la vida de la célula, o no ser nunca utilizado. Segundo, que cuando es transcrito su tasa puede ser regulada de manera precisa, de acuerdo con las necesidades de la célula, en función de las cantidades de los distintos factores presentes en cada momento. Tercero, que esas necesidades son informadas por las señales procedentes de la misma célula y del medio ambiente externo al organismo (incluidos otros organismos) en el caso de los unicelulares, más las señales procedentes de otras células del organismo en el caso de los pluricelulares, y todas estas señales se resuelven en cascadas de transducción de señal. Todo ello se traduce en una transcripción diferencial, que es el punto de partida de una expresión diferencial de lo

---

111) Por ejemplo, la unión del factor al gen del que procede puede reprimir su transcripción.

genes, base a su vez de la diferenciación celular de los organismos pluricelulares. Así, aunque todas las células de un organismo pluricelular tengan, en general, la misma dotación genética, los distintos tipos de células muestran grandes diferencias en cuanto a forma y función.

Lo expuesto respecto al papel de los ARNi y, sobre todo, de las proteínas en la transcripción, se puede extender a los demás fenómenos básicos de la célula: traducción del ARN a proteínas, modificaciones postraduccionales, reparación y duplicación del ADN y, en general, a todos los procesos metabólicos de cualquier índole, pues en todos intervienen enzimas *s. l.* (enzimas, holoenzimas o grupos prostéticos y, en algunos, otro tipo de catalizadores, las ribozimas), regulando y catalizando las operaciones de las reacciones de oxidación-reducción, transferencia de grupos funcionales, formación o remoción de enlaces carbono-carbono, ligamiento, hidrólisis e isomerización, que organizadas en redes y cascadas bioquímicas, sustentan los procesos anabólicos y catabólicos en que se basa la vida.

¿Se puede decir, entonces, que las enzimas *s. l.* trabajan como instrucciones, órdenes cuyos objetos son las distintas reacciones bioquímicas? A mi entender, sí: cuando las reacciones en cuestión son exergónicas (liberan energía) tienen lugar espontáneamente, en las condiciones fisicoquímicas del medio en el que habitan los seres vivos, pero a velocidades demasiado lentas; las enzimas *s. l.* aceleran las reacciones, hasta del orden de  $10^{20}$  veces, y regulan tal aceleración directa o indirectamente, de acuerdo con las necesidades de la célula o del organismo. Cuando las reacciones son endergónicas (requieren energía) no tienen lugar espontáneamente, pero las enzimas *s. l.* las acoplan con otras exergónicas, de modo que el balance también es exergónico. Por tanto, las enzimas *s. l.* son instrucciones para las innumerables reacciones bioquímicas que ocurren en la célula. Pero hay más: en cada reacción o cascada de reacciones bioquímicas que se considere, las enzimas forman, junto con el o los sustratos, el complejo enzima-sustrato que es la maquinaria que elabora el o los productos. Así, las informaciones contenidas en el ADN de la célula, junto con las suministradas por el medio ambiente externo, por el interno de la célula y por otras células (sobre todo en el caso de los organismos pluricelulares) son interpretadas y materializadas en transcritos por unas instrucciones que son productos previamente gestados a partir de transcripciones anteriores. Y los transcritos están en el origen de aquellos productos de los genes que son las instrucciones para las reacciones metabólicas y que forman parte de las maquinarias que las realizan. Las enzimas, por tanto, no solo tienen instrucciones sobre lo que hay que hacer, sino que además lo ejecutan, es decir, son instructores y operadores. Volviendo entonces al problema inicial de la casi sinonimia de información e instrucción, si alguna vez se estimara necesario separar ambos términos, quizás información podría reservarse para el ADN que sirve de plantilla o molde y el ARNm, denominando instrucciones al resto del ADN con función y demás materiales citados, otros ARN y enzimas *s. l.*

Dando por bueno lo dicho sobre informaciones e instrucciones, ¿es adecuado el término programa para designar lo que nos ocupa? Para contestar a tal pregunta conviene

atender a su significado general, dado que se trata de una palabra con varios usos. La acepción octava del *DRAE*, por ejemplo, lo define como una *Serie ordenada de operaciones necesarias para llevar a cabo un proyecto*. Si tratamos de atribuir significados a los términos de esa definición para el caso, por ejemplo, del programa de una cascada bioquímica, hay varias consideraciones a realizar. Primera, que las operaciones son reacciones bioquímicas, aceleradas a la velocidad necesaria para los fines vitales por instrucciones bioquímicas, productos gestados a partir de la información codificada en los genes que, además, son operadores de la reacción. Segunda, que el proyecto es fabricar una sustancia necesaria para que la célula realice una función que contribuye a una finalidad del organismo unicelular, o de la célula y/o del organismo en el caso del pluricelular, en respuesta a una señal interna o externa. Tercera, que el orden de las operaciones es el resultado de una regulación establecida también por los productos de los genes. Siendo así, parece claro que cada cascada bioquímica es, en sí, la materialización de un programa específico, iniciado y activado por una señal que puede ser externa a la célula (una molécula señalizadora, el ligando, que se une a un receptor celular, lo que determina una cascada de transducción de señal) o interna. La información del programa de cada cascada está primariamente contenida en los genes y, además, en el medio y en productos de los genes, mientras que las instrucciones y sus ejecutores (operadores) son productos de los genes y el medio, siendo el resultado del programa de la cascada una sustancia necesaria para el funcionamiento de la célula o del organismo pluricelular, que puede a su vez ser la señal de otra u otras cascadas.

A partir de lo expuesto en el párrafo anterior sobre los programas de las cascadas bioquímicas en que se sustenta el organismo, se puede concluir que el programa genético, implícito en el ADN, es el conjunto de esos programas específicos coordinados, que se plasma en una red bioquímica potencial, red que, una vez materializada fenotípicamente, determina propiedades emergentes (ver más adelante) a nivel de las células y, además, en el caso de los organismos pluricelulares, de los tejidos, órganos y organismos. Es importante recalcar que ese programa genético y su red bioquímica potencial no determinan una trayectoria ontogenética concreta, con su sucesión de fenotipos transitorios, sino que plantean una cantidad inconmensurable de trayectorias virtuales con sus correspondientes sucesiones de fenotipos potenciales, siendo una de dichas trayectorias realizada y materializada a lo largo de la vida del organismo, de acuerdo con las vicisitudes ambientales en forma de señales y condiciones a las que va siendo sometido. Dicho de otro modo, el programa genético propone (un número inconmensurable de posibles trayectorias ontogenéticas) y el medio ambiente dispone (a lo largo del ciclo de vida del organismo, el ciclo de contingencia si se utiliza para designarlo el título del buque insignia de la teoría de los sistemas de desarrollo, que discuto en la segunda parte de este anexo). Y el sistema de desarrollo del organismo, que lo construye, es el formado por su programa genético y el medio ambiente en que está inmerso, siendo las señales que intercambian aquello que los relaciona.

¿Y qué hay de los dispositivos epigenéticos, tanto los heredados, presentes como tales

en el cigoto del organismo, como los que se forman posteriormente (véanse el cuarto ensayo y su anexo 5). Sin entrar aquí en la importancia evolutiva de estos dispositivos, son subrutinas del programa genético, pues los intervinientes en sus operaciones también proceden de la descodificación del ADN del organismo (y al comienzo de su vida, del de sus progenitores), así que son también derivados del programa y la expresión programa genético los cubre. Sin embargo, cuando en este ensayo o en otros quiera recalcarlo, me referiré al programa genético *s. l.* del organismo.

El programa genético *s. l.* de un ser vivo no es el programa informático de un ordenador ni tampoco, atendiendo a otras acepciones del término programa, una declaración previa de intenciones sobre lo que se piensa a hacer, pues no tiene una connotación teleológica, sino teleonómica, y no tiene que ver con una asignatura o un espectáculo, ni es un impreso, aunque esté codificado. Programa genético es, en función de todo lo expuesto, una expresión válida de por sí; para justificar su utilización no hay que recurrir a la metáfora del programa informático que fue su origen, y no es una antigualla o un *red herring*. Si algo se puede desechar, hoy en día, de algunas de sus concepciones iniciales, es la de suponer que el genoma, además de información codificada sobre el orden de ribonucleótidos y aminoácidos en los ARN y las proteínas, contenía directamente y como tales, todas las informaciones e instrucciones necesarias y suficientes para descodificarlo. Pero, hechas las aclaraciones pertinentes, es un concepto útil que liga funcionalmente lo susceptible de herencia, el acervo genético de la población y el genoma del organismo, con el sistema de desarrollo. El programa genético *s. l.* es, así, el conjunto de informaciones, instrucciones y operaciones que, contenidas en el genoma o derivadas de él en procesos cuyo punto de partida es la transcripción, configura una red bioquímica potencial que brinda un sinnúmero de trayectorias ontogenéticas potenciales, una de las cuales se materializa en una sucesión concreta de fenotipos transitorios, fruto de un sistema de desarrollo integrado por el programa y el medio. Pero independientemente de sus diferencias con un programa de ordenador, algunas tan evidentes como la de que este último pertenece al dominio de la teleología y no al de la teleonomía (ver el sexto ensayo), también ambos tipos de programa guardan semejanzas y coincidencias.

Por ejemplo, a esa red de operaciones bioquímicas tan compleja, que se genera a partir del programa genético, le ocurre lo mismo que a la red de operaciones lógicas y aritméticas que desarrolla el programa informático de un ordenador. ¡Cuántos subprogramas inútiles, obsoletos, que consumen recursos y tiempo innecesariamente, cuántas subrutinas ineficientes, anticuadas, sin función, eliminables o sustituibles por otras más eficientes, pero intocables so pena de arruinar al programa! Y estos males supongo que se podrían evitar si un equipo de informáticos capaces reescribiera los programas partiendo de cero y utilizando las experiencias y conocimientos acumulados en los años que median desde que se escribió el primer programa informático. En efecto, la red de operaciones bioquímicas y sus consecuencias fenotípicas están llenas de lo que a cualquiera se le antojan complejidades innecesarias, de órdenes inútiles o redundantes, de lo que en su tiempo fue necesario, útil, conveniente, pero que hoy en día no lo es. A lo largo de los siguientes ensayos irán

saliendo a la palestra el ADN basura, el bricolaje evolutivo, las características vestigiales, las configuraciones insensatas... Pero, atención, eso no solo le ocurre a las redes genéticas e informáticas y a sus resultados. Cualquier entidad teleológica o teleonómica que resulte de un proceso histórico de transformación o evolución adolecerá de tales problemas... Piense en un edificio antiguo, en una ciudad antigua, en una red de carreteras, en una institución que lleve siglos funcionando, como un parlamento o una entidad financiera, en un código jurídico... Siempre está presente lo absurdo, lo inútil, lo ineficaz, lo que se sigue conservando porque su eliminación supondría más inconvenientes que ventajas o un coste inasumible, la reliquia que se podría eliminar pero que se sigue conservando por la fuerza de la costumbre o por estética. A esto hay que añadir que las complejidades informáticas y genéticas tienen otra razón: el ordenador y el programa informático deben, además, mantener compatibilidad retrospectiva durante un cierto intervalo de tiempo. Un programa de última generación tiene que poder ser ejecutado en un ordenador más antiguo —o al menos debería poder serlo— y, del mismo modo, un ordenador de última generación debe ser capaz de ejecutar un programa antiguo... aunque esto muchas veces no pase de ser un desiderátum por diversas razones, tales como las económicas y comerciales. En el caso de los organismos, es frecuente que, durante el curso de la evolución, las características con una nueva función conserven la primitiva, al menos inicialmente, con lo que entramos en cuestiones tales como la de las desadaptaciones, o la de que los organismos, cuando cambian evolutivamente de medio ambiente o de género de vida, suelen conservar, al menos al comienzo de la nueva andadura, la capacidad de vivir en o practicar, simultáneamente, el antiguo y el moderno, como se expondrá en el ensayo 6 y en su anexo 2.

Por todo lo expuesto, creo que es adecuado decir, a nivel celular y para el caso de una célula recién individualizada, sea un organismo unicelular con reproducción asexual, sea una célula de un pluricelular, que la información sobre las secuencias del ARN y las proteínas que debe sintetizar la célula, contenida en su ADN, es la base de un programa genético *s. l.* que conforma una red bioquímica potencial, red que abarca una infinidad de cascadas posibles de reacciones del metabolismo y de su regulación, que constituyen la base de todas las actividades vitales de la célula. Pero el programa de esa célula se nutre, además, de la información contenida en los orgánulos y en los productos de los genes del progenitor que forman su citoplasma en el momento de su individualización. La parte de la red que se materializa en cada momento del tiempo y las cascadas que comprende, depende de la disponibilidad de sus partícipes celulares, que proceden de secuencias de transcripción, traducción y, frecuentemente, postraducción, o de sus derivados, y los procedentes del exterior, el medio ambiente en el caso de los organismos unicelulares. Y lo expuesto se puede exportar al organismo pluricelular con reproducción asexual recién individualizado: su programa es el de las células que lo forman en ese momento y al medio ambiente exterior hay que sumar el medio interno extracelular del organismo.

En los organismos uni o pluricelulares con reproducción sexual la cuestión es más compleja y con más posibilidades. Sea el caso de un animal pluricelular. El cigoto se forma por la fusión de dos gametos haploides, uno masculino y otro femenino que, en unas

especies, es todavía un ovocito en uno de sus estados, mientras que en otros ha completado la meiosis y es un óvulo. Contiene gran número de componentes, de origen esencialmente femenino: nutrientes necesarios para el metabolismo del organismo hasta que sea capaz de agenciárselos o le sean suministrados por la madre, enzimas, ARNi y ARNm procedentes sobre todo de genes maternos, que fueron proporcionados al ovocito o producidos en él durante la ovogénesis (aunque también algunos son aportados por el espermatozoide), ARNt y ribosomas para traducirlos, y orgánulos y simbiontes que son cuasiorgánulos. Y, por supuesto, además contiene el ADN de los núcleos de los dos gametos que forman su genoma, con la información para el programa genético del organismo, que configura una red bioquímica potencial, tremendamente compleja y formada por una infinidad de cascadas de reacción posibles<sup>112</sup>. El genoma, el programa implícito en él y la red virtual, que luego serán heredados por todas las células del organismo pluricelular, no son activado hasta transcurrido un período durante el cual el organismo funciona y sus células proliferan con productos procedentes de genes paternos.

Tras quedar el funcionamiento del organismo bajo el control de su programa genético, en cada una de las nuevas células solo funciona una parte del programa implícito en el ADN, pues solo se transcribe una fracción de los genes, específica del tipo de célula en cuestión, dado que muchos están silenciados, así que, con el concurso del medio ambiente, solo se materializa una parte de su red bioquímica potencial. Los distintos procesos celulares del desarrollo, proliferación, diferenciación, inducción, migración y apoptosis, que suceden a partir del momento en que el programa genético entra en juego, son los resultados de la interacción de los productos de la parte activa del programa genético *s. l.* de cada célula, en el momento considerado, con los productos de otras células y los procedentes del medio extracelular y del medio ambiente. El desarrollo es el proceso en el que se materializa una de las alternativas potenciales del programa genético en función de las vicisitudes ambientales a las que se ve sometido el organismo a lo largo de su existencia, así que la expresión sistema de desarrollo se refiere al sistema formado por el programa genético *s. l.* y el medio ambiente, siendo el programa genético su componente determinista y el medio ambiente el aleatorio.

¿Cuál es, por tanto, el papel del medio ambiente en el conjunto de los procesos considerados? Partiendo del microcosmos de las reacciones bioquímicas, el medio ambiente en cuanto que suministrador de materiales para el metabolismo y de señales (o ausencia de señales) para desencadenar el metabolismo y su regulación, es un componente

---

112) La fábrica del cuerpo, inicialmente formada por productos de los genes maternos, está preparada en el gameto femenino y se activa con la fecundación. Tras finalizar la meiosis en los casos en que todavía no se había completado y fusionarse los núcleos de ambos gametos, comienzan las divisiones mitóticas de la segmentación, con la formación de los blastómeros, primero bajo el estricto control de los productos de los genes maternos, hasta que tras una serie de ciclos mitóticos, se agotan esos productos (o son eliminados por transcritos de los genes cigóticos) y comienzan a sintetizarse los productos de los genes del cigoto. Pero entre los productos de los genes maternos están también los factores que determinan los ejes del embrión y comienzan a especificar los destinos de las células, labores que pueden comenzar en el ovocito y que se extienden durante parte al menos de la segmentación, a veces después de que la mayoría de los productos maternos haya desaparecido e incluso hasta la fase tardía de la gastrulación.

necesario de todos los procesos de formación y funcionamiento a nivel de células, tejidos, órganos y sistemas. El organismo no funciona fuera de unos determinados entornos de valores de los distintos factores ambientales y, dentro de esos entornos, la variación de los factores puede determinar la variación de numerosos rasgos fenotípicos del organismo, de modo que, a nivel de población, la variación fenotípica está determinada por la variación genómica pero también por la ambiental. La plasticidad fenotípica y su opuesto, la canalización<sup>113</sup>, así como sus manifestaciones en diferentes contextos (norma de reacción, polifenismo y los términos analizados en el anexo 2, apartado 6.4 del sexto ensayo) son fenómenos bien conocidos.

El programa genético de un organismo puede determinar caracteres fenotípicos sin plasticidad, independientes de la fase de desarrollo y del medio ambiente en que vive su portador, cual es el caso del grupo sanguíneo ABO. En el extremo opuesto, tenemos caracteres como las mutilaciones producidas por agentes del medio, independientes del sistema de desarrollo que dio lugar a la parte mutilada, estrictamente irreversibles o no (compárese la mutilación de la cola de una lagartija con la de un ratón). Entre unos y otros se extienden los caracteres que, independientemente de que varíen o no a lo largo de la ontogenia, cambian de acuerdo con las condiciones medioambientales, es decir, los caracteres en los que el programa genético del organismo determina normas de reacción no planas o polifenismos, según sea la respuesta al cambio del agente ambiental considerado, continua o discreta con umbrales, existiendo ejemplos al respecto muy notables, tanto en plantas como en animales.

Así, tenemos los fenómenos consistentes en que distintas partes de un organismo, una planta en estos casos, sometidas a ambientes diferentes reaccionan de manera también diferente, un ejemplo de los cuales, ya citado por Lamarck, es el de algunos ranúnculos cuyas hojas presentan formas distintas en un mismo organismo –siendo, por tanto, determinadas por el mismo programa genético, salvo mutaciones somáticas– según crezcan bajo el agua, en su superficie o en el aire. Por otra parte, los cambios del medio pueden no afectar a un carácter de una parte del organismo ya desarrollada (por ejemplo, esas hojas de los ranúnculos no cambian de forma al pasar del medio acuático al aéreo y viceversa) o determinar una modificación, en mayor o menor grado y con mayor o menor rapidez, hacia otro carácter. Una vez modificado el carácter, la vuelta a las condiciones medioambientales originales determina, en unos casos, una reversión más o menos parcial al carácter primitivo, mientras que en otros permanece.

Pero los casos más llamativos son aquellos en que hay un polifenismo del organismo en su conjunto, como en *Bonellia viridis*, un gusano equiuroideo marino con un dimorfismo sexual exagerado, cuyas larvas se desarrollan como hembras si caen sobre el fondo y como machos parásitos diminutos si lo hacen sobre una hembra. También son notables los áfidos, con sus formas ápteras o aladas y sus distintos tipos de reproducción, las castas en los insectos sociales y los polifenismos estacionales de algunas mariposas, por solo citar

---

113) No olvidemos el doble sentido del término canalización: que un genotipo produzca el mismo fenotipo en distintas condiciones ambientales (lo que ahora atañe) o en distintos fondos genéticos.

algunos de tales ejemplos. Frente a casos como estos, en muchas especies los individuos de una misma población, de ambos sexos o, si hay dimorfismo sexual (determinado genética o ambientalmente) del mismo sexo, poco difieren en general en cuanto morfología, fisiología o comportamiento, a igualdad de estado de desarrollo, por estar éste muy canalizado, así que las diferencias fenotípicas reflejan esencialmente diferencias genotípicas... piénsese en las escasas diferencias que suelen mostrar los gemelos univitelinos en la especie humana, si se las compara con las presentes en hermanos del mismo sexo, incluidos los mellizos.

Para más ejemplos de la acción de los cambios del medio ambiente y de las acciones de sus agentes, me remito al anexo 6 del cuarto ensayo y al anexo 2, apartado 6.4 del sexto ensayo, pero aquí quiero llamar la atención sobre dos fenómenos. En primer lugar, el de caracteres que no cambian en el conjunto de condiciones ambientales normales en que vive el organismo y todos los miembros del taxón a que pertenece, ilustrado por el número de ojos de los vertebrados que, mutilaciones aparte, es de dos, salvo que haya acciones de agentes ambientales que inducen la ciclopía durante el desarrollo; sin embargo esa ciclopía también puede ser determinada genéticamente, concretamente por mutaciones del gen *Shh*, así que la anomalía puede ser de origen tanto genético como ambiental; otro caso comparable es el de la focomelia en humanos (véanse los anexos citados a comienzos del párrafo). En segundo lugar quiero destacar que, aunque la perfección del diseño de algunos aspectos de la morfología de los organismos parezca exigir una exquisita y minuciosa programación genética de sus detalles, tal programación en realidad no existe, pudiendo servir de ejemplo el moldeamiento de las articulaciones de los miembros de los vertebrados<sup>114</sup>, o las curvaturas de la columna vertebral humana<sup>115</sup>.

---

114) Según Drachman y Sokoloff, 1966, si se provoca la parálisis de las extremidades posteriores del embrión de pollo, antes de que comience la formación de las articulaciones, las primeras fases de formación de las mismas son normales, formándose las interzonas. Pero después comienzan las anomalías: no se forman las cavidades articulares, ni los ligamentos intraarticulares; el sesamoideo plantar tarsal no se forma o no se separa de la tibia (la rótula, por el contrario, sí se forma, pero tiene un tamaño pequeño) y las superficies articulares toman una forma anormal, plana. Al final del desarrollo, los huesos que debían articularse quedan unidos por puentes fibrosos o cartilaginosos. Según Drachman y Sokoloff, aunque el lugar de la futura cavidad esté determinado por factores intrínsecos que configuran una zona de mínima resistencia (la interzona), son necesarios los movimientos provocados por las contracciones musculares para romper ese espacio, lo que permite la formación de la cavidad. Del mismo modo, el sesamoideo plantar tarsal, originado en la tibia, necesita de la tracción muscular para soltarse –la rótula, por el contrario, no la necesita. En fin, según Drachman y Solokoff, los movimientos embrionarios son necesarios más adelante, para perfeccionar la forma de las extremidades óseas articulares mediante fricción. Esta idea fue ya expuesta por Fick en 1859 (*In* Cope, 1904, que la utilizó para explicar la evolución de las articulaciones de los mamíferos al modo neolamarckista).

115) Los ejemplos de caracteres normales no programados genéticamente de manera detallada se pueden multiplicar. Por solo citar uno más, la columna vertebral del recién nacido describe una curva, con la concavidad hacia delante (curvatura primaria), y hay un esbozo de curvatura opuesta en la región cervical. Cuando el niño comienza a mantener la cabeza erguida aumenta esa curvatura y más adelante, cuando empieza a sentarse, aparece otra convexidad hacia delante, la curvatura lumbar, que continúa progresando cuando comienza a sostenerse en pie y a caminar, alcanzando su forma definitiva pasados los dos años de edad. Estos cambios se deben a que los discos intervertebrales adquieren forma de cuña, con la parte más ancha hacia las convexidades; (continúa...)

Resumiendo, con tal disparidad de resultados de la acción medioambiental sobre el fenotipo, pocas generalizaciones caben, aunque quepa decir que el conocimiento del genoma de un organismo concreto nunca explicará ni permitirá prever el fenotipo en todos sus detalles, dado que éste variará –dentro de unos límites establecidos por el genoma– según las condiciones ambientales, múltiples e imprevisibles, que se suceden a lo largo de la vida del organismo. No obstante, hay dos cuestiones que procede destacar. Primera, que si el medio ambiente produce fenotipos tan dispares como los citados de *Bonellia*, es porque ambos están virtualmente programados en el genoma de su cigoto. Segunda, que las condiciones ambientales influyen en el fenotipo del organismo y, por tanto, en su eficacia biológica individual, pero no afectan a lo que heredarán sus descendientes, salvo en los raros fenómenos de herencia epigenética gamética (ensayo 4 y sus anexos 5, 6 y 7) que, no lo olvidemos, también dependen de productos de genes, pero de los progenitores. Otra cosa es que fenómenos tales como la asimilación genética puedan convertir diferencias fenotípicas de origen ambiental en hereditarias, o que la plasticidad sea una ventaja en un medio cambiante, por solo citar dos aspectos de los muchísimos que se relacionan con lo que acabo de exponer, pero lo que ahora estoy tratando es la pertinencia de la locución programa genético.

Finalmente, la esencia del programa genético se puede sintetizar del siguiente modo:

- a) Toda la información inicial del programa genético *s. l.* de la célula del organismo pluricelular, o del organismo unicelular o del pluricelular con reproducción asexual recién individualizado, o del cigoto del organismo con reproducción sexual, está contenida en su genoma, en sus orgánulos y en los productos de los genes del progenitor o progenitores que forman parte de sus cuerpos.
- b) Esa información, junto con la procedente del medio ambiente en forma de señales, conforma la información del sistema de desarrollo del organismo.
- c) Exceptuando la información cuyo papel es el de suministrar las plantillas del ARN y las proteínas, el resto de la información del programa, contenida en el genoma o en sus productos, funciona también como instrucciones de las tareas a realizar para desarrollar y mantener al organismo.
- d) En parte de esas instrucciones contenidas en productos de los genes, la sustancia que las forma es también lo que da lugar a que las reacciones bioquímicas de esas tareas se realicen a la velocidad adecuada, así que el producto en cuestión instruye y opera.
- e) Esas reacciones bioquímicas se organizan en cascadas y el programa genético *s. l.* contiene así una cantidad increíble de cascadas bioquímicas posibles, que se articulan en una red bioquímica potencial.
- f) Partiendo de esa red bioquímica que, en el caso de los organismos pluricelulares, determina además los procesos celulares del desarrollo, el programa genético *s. l.* contiene, virtualmente, innumerables trayectorias ontogenéticas de posibilidades fenotípicas que van

---

115) (...continuacion)

con la edad, al degenerar los discos, esas curvaturas se pierden. Las curvaturas cervical y lumbar son, por tanto, secundarias o compensatorias.

siendo escogidas y agotadas irreversiblemente a lo largo de la ontogenia en función de las vicisitudes ambientales.

Dado lo expuesto en el texto principal sobre propiedades y características en la disyuntiva reduccionismo/emergentismo, parece evidente que el fenotipo tiene características emergentes, tanto sistémicas transformadas como sistémicas específicas, ausentes en el nivel de organización de los genes, pero determinadas por ellos junto con el medioambiente. No sé si todas esas características y propiedades fenotípicas llegarán a ser algún día reducibles (esto es, deducibles y, por tanto, explicables y predecibles) a partir de las características, propiedades y relaciones de los genes que las determinan, partiendo de unas condiciones medioambientales especificadas. Eso sería posible si se lograra conocer todas las leyes puente que conectan el nivel genético con el fenotípico, tarea que deberían llevar a cabo la genética del desarrollo y la morfogénesis. O, dicho de otro modo, no sé si el fenotipo tiene propiedades realmente emergentes o solo no reducidas todavía. Si alguna vez se lograra tal reducción, se podría predecir, por ejemplo, que la introducción de tal mutación puntual en un gen de un programa genético concreto, bajo unas determinadas condiciones ambientales, produciría tal cambio fenotípico en relación al fenotipo del programa con el gen no mutado... Una utopía, por supuesto.

## 2.8. LA TEORÍA DE LOS SISTEMAS DE DESARROLLO

El punto de vista que vengo exponiendo es opuesto a algunos de los principios de la teoría de los sistemas de desarrollo (*developmental systems theory*), TSD en adelante, originada en la psicología del comportamiento y del desarrollo (Robert *et al.*, 2001) y que forma parte del debate *nature vs. nurture*, lo innato contra lo adquirido. Según Oyama *et al.*, 2001, no es una teoría que produce predicciones para ser sometidas a prueba, sino una perspectiva teórica sobre el desarrollo, la herencia y la evolución. Robert *et al.*, 2001, de forma parecida, subrayaron que no es una sola teoría sino un conjunto de perspectivas teóricas y empíricas sobre el desarrollo y la evolución del organismo. Según Griffiths, 2001, uno de sus propulsores, el sistema de desarrollo de un organismo es la matriz completa de recursos que son necesarios para reproducir el ciclo vital, siendo la TSD una alternativa al determinismo genético, entendido éste como la tendencia a ignorar los efectos sobre la expresión genética del contexto en que ésta tiene lugar y el papel de los factores no genéticos en el desarrollo. Pero nadie que yo sepa ha defendido, a lo largo de la historia de la teoría sintética de la evolución o en sus preliminares, que los fenómenos de la ontogenia (el desarrollo, la construcción del organismo), la fisiología (el funcionamiento) y la etología (el comportamiento) del organismo dependan, única y exclusivamente, de una información presente en el ADN<sup>116</sup>, aunque no se puede negar que los partidarios de la síntesis moderna han prestado más atención a los aspectos hereditarios que a los medioambientales. En

---

116) Por ejemplo, Fisher, 1918, partiendo del análisis de las correlaciones entre parientes (en un artículo en el que, además, introdujo el término varianza) sentó las bases para distinguir los componentes medioambientales y genéticos de la variación fenotípica y para separar, en el componente genético, las fracciones a las que corresponden los efectos aditivos, los de la dominancia y los epistáticos.

cualquier caso está claro que en la mayoría de los caracteres hay un componente innato, genético, y un componente medioambiental, adquirido, cuyos pesos varían de unos caracteres a otros<sup>117</sup>, desde los casos de rasgos de origen exclusivamente ambiental, como la ausencia traumática de una extremidad o las conductas aprendidas por impronta<sup>118</sup>, a los de rasgos de origen estrictamente genético, como el albinismo o las conductas innatas<sup>119</sup>, existiendo rasgos que unas veces son estrictamente genéticos y otras estrictamente ambientales (véase fenocopias y genocopias en el anexo 6 del cuarto ensayo). El determinismo genético y el *nurturismo*, en sus versiones extremas, son posturas absurdas, con la desventaja para el primero, incluso en sus versiones moderadas, de ser –siguiendo la expresión al uso– políticamente incorrecto según ciertas tendencias políticas y no pocos reformadores sociales, tanto del tipo arribista como del iluminado.

La TSD suele definirse mediante una serie de principios básicos, seis en Oyama *et al.*, 2001 (los mismos en Griffiths, 2001, uno de los *et al.*), siete en Robert *et al.*, 2001, más o menos coincidentes. La aceptación de algunos de estos principios no ofrece problemas pues son, sin lugar a dudas, contemplados desde hace años (fuera del contexto de la TSD) por los partidarios de mantener la teoría sintética, corrigiéndola en aspectos que no atañen a su núcleo duro o sumándole aquellos aditamentos que no atentan contra el mismo, pero que no fueron explicitados en los textos fundacionales o lo fueron con menos énfasis que en la actualidad. Por ejemplo, tras ser superados tres errores implícitos en las simplificaciones de la genética de poblaciones clásica<sup>120</sup>, la denominada por Mayr, 1959, genética de la bolsa de alubias (anexo 1 del tercer ensayo) nadie objeta que, en general, cada rasgo es determinado por múltiples causas (recursos del desarrollo para los partidarios de la TSD) genéticas y no genéticas, que interactúan de modo complejo, frecuentemente no aditivo, estando supeditados los efectos de cada causa al estado del resto del sistema.

Similar es el caso de otro *leitmotiv* de la TSD, el de la contingencia. El *DRAE* la define como la cosa que puede suceder o no suceder y como su posibilidad; en el terreno de la evolución puede adoptar un significado más concreto, por ejemplo cuando Gould, 2002 la caracteriza como *la tendencia de los sistemas complejos con componentes estocásticos sustanciales, e interacciones no lineales intrincadas entre componentes, a ser impredecibles de entrada a partir del conocimiento de las condiciones iniciales, pero cuyo desenvolvimiento*

---

117) Una cosa es que sus pesos varíen y otra bien distinta la de estimarlos de un modo convincente... una tarea más difícil que la afrontada por Baco cuando tuvo que pesar los versos de Esquilo y Eurípides, en la cómica y desenfadada burla de dioses y poetas que Aristófanes llevó a cabo en su comedia *Las ranas*.

118) Con independencia de que la capacidad de desarrollarlas sea innata.

119) Siempre podemos buscarle cinco pies al gato y decir, por ejemplo, que una cría perdió una pata porque era innatamente temeraria, o que el pollo de cuclillo no desarrolla la conducta de expulsar a sus *hermanos de leche* sin el estímulo ambiental que ellos suponen.

120) Véase, por ejemplo, Dobzhansky *et al.*, 1977 o Mayr, 1982: la generalización *un gen, un carácter* (rebatida por los fenómenos de pleiotropía y poligenia), el modelo clásico de la estructura genética de las poblaciones, con la mayoría de los loci homocigotos ocupados por genes de tipo salvaje, y escasos heterocigotos con alelos mutantes recesivos que constituyen una carga genética (modelo al que se opuso el del equilibrio, con su polimorfismo genético en muchos loci, confirmado tras el descubrimiento de la electroforesis) y la controversia del coste de la selección natural.

*es plenamente explicable* a posteriori. Pero este uso reiterado por parte de la TSD de algo universalmente aceptado, que no requiere ser explícitamente declarado, no es otra cosa que su oposición a la idea de programa genético, achacándole un determinismo genético a ultranza, inexistente en sus textos fundacionales como hemos visto. Parafraseando una frase del film *Amanece que no es poco*<sup>121</sup> los factores ambientales son contingentes, pero el programa genético es necesario.

Otros de los principios de TSD requieren una matización. Por ejemplo, está claro que los caracteres fenotípicos de los organismos que proceden de un cigoto no son transmitidos como tales al descendiente y heredados por éste, sino que son formados o, si preferimos así decirlo, *construidos* durante el desarrollo; el organismo no hereda miniaturas de los componentes de sus progenitores con caracteres de los mismos, como interpretaba el preformismo dieciochesco a los gametos y embriones, sino la posibilidad de desarrollar diferentes estados alternativos de caracteres, según las condiciones ambientales. Y también está claro que no es aceptable decir que en el huevo hay una información que especifica, explícita y concretamente, a qué operaciones deben ser sometidos los materiales del organismo y los procedentes del medio, y la manera en que deben ser realizadas. Sin embargo, y aunque a algunos suene paradójico, el huevo contiene un programa implícito con una infinidad de resultados potenciales, como he tratado de poner de manifiesto previamente. Por otra parte, decir como Oyama y otros partidarios de la TSD que la información del desarrollo no reside en los genes ni en el medio, y que no existe antes de que comience el desarrollo, ni se transmite de unas generaciones a otras, sino que es construida de nuevo en cada ontogenia y emerge de la interacción de recursos del desarrollo diversos y dispersos (Roberts *et al*, 2001) equivale a negar, por ejemplo, que la secuencia de nucleótidos del ADN es la plantilla de los ARN y las proteínas.

Pero donde más problemas hay es en el concepto de herencia extendida. Es cierto que no solo se heredan los genes, puesto que la herencia comprende un amplio conjunto de recursos ontogenéticos contenidos en el cigoto y estructurados de una manera concreta, que interactúan para iniciar el ciclo vital del organismo: genes nucleares y organulares, dispositivos epigenéticos heredables<sup>122</sup> (ver el cuarto ensayo y su anexo 5), enzimas de origen parental (sobre todo materno), orgánulos y endosimbiontes (ver el cuarto ensayo y su anexo 2), nutrientes contenidos en el huevo y membranas que, aparte de sus funciones celulares, van a actuar como plantillas en la formación de las membranas de las células descendientes... Todos estos componentes son, sin lugar a dudas, aportados por los gametos parentales y, por tanto, heredados y presentes en el primer momento de la existencia del organismo, antes de que comiencen sus interacciones con el medio ambiente, incluyendo en éste a todo lo que no sea el organismo, desde su madre o sus progenitores, hasta cualquier factor abiótico. Pero los partidarios de la TSD aumentan el catálogo de

---

121) Cuerda, 1989: *¡Alcalde, todos somos contingentes, pero tú eres necesario!* Una película maravillosa por su surrealismo desatado y sus ambidestras incorrecciones políticas y jocosas irreverencias.

122) Distinta es la cuestión de la importancia y la persistencia de la herencia de los dispositivos epigenéticos en generaciones sucesivas.

recursos ontogenéticos heredados; por ejemplo, Griffiths y Gray, 2001, consideraron que se debe considerar que son heredados los recursos aportados al organismo por los miembros de su población, poniendo como ejemplos el alimento suministrado a las larvas de los insectos sociales por sus cuidadoras (alimento que, entre otras cosas, determina el polifenismo de estos organismos) los endosimbiontes intestinales que heredan las termitas por coprofagia, los estímulos maternos que recibe el organismo durante la etapa fetal, así como los estímulos parentales, familiares y grupales de los que es objeto tras el nacimiento y el fuego que determina la germinación de las semillas de algunas especies de eucaliptos que tienen recursos (residuos resinosos que actúan como teas) para propagarlo de unos lugares a otros. Y, por si fuera poco, también incluyeron recursos ajenos a la población, tales como la luz solar, la gravedad, o las conchas en las que se alberga el cangrejo ermitaño. En resumen, hereditario es, para Griffiths y Gray, 2001, cualquier recurso que esté presente de forma fiable en generaciones sucesivas y que forme parte de la explicación del por qué cada generación se parece a la anterior.

Parece claro que, contemplado desde esta perspectiva, cualquier recurso que intervenga en la ontogenia, fisiología o etología de un organismo es hereditario, punto de vista que no comparto en absoluto; a mi parecer, el enfoque adecuado es el de Smith, 2000: las diferencias debidas a *nature* (lo innato) suelen heredarse, mientras que las debidas a *nurture* (lo adquirido) no y los cambios evolutivos son cambios de *nature*, no de *nurture*. En el momento en que se forma el cigoto queda constituido un proyecto de organismo, que comienza a desarrollarse a partir de lo contenido en los gametos que se han fusionado, los genes y los demás items citados, siendo esto lo que el organismo hereda; tal proyecto tiene tantos desarrollos potenciales posibles como sucesiones posibles de combinaciones alternativas de factores medioambientales, residiendo en esto la contingencia del desarrollo. Los recursos medioambientales no se heredan, pero sí la capacidad de utilizar aquellos a los que el organismo tiene acceso durante su vida.

En fin, a la pretensión de TSD de una simetría o democracia causal e igualdad de significación de los distintos niveles de organización, según la cual no hay causas más importantes que otras en el desarrollo o en la evolución (Roberts *et al*, 2001), pues la interacción de todas es necesaria, no pudiéndose atribuir *a priori* los resultados a unas u otras, cabe responder que, aunque lo último es evidentemente cierto, unas causas contribuyen más al desarrollo o a la evolución del fenotipo que otras. En un determinado medio ambiente y practicando el mismo género de vida, pueden vivir especies genotípica y fenotípicamente muy distintas, pero las poblaciones de una de tales especies que vivan en medios distintos, poco suelen diferir entre sí fenotípicamente. Y es también evidente que la selección natural en sentido estricto, esto es, la que actúa a nivel orgánico, tiene más trascendencia evolutiva que la familiar o la genética. Orwellianamente se puede decir que todas las causas son iguales, pero que algunas son más iguales que otras.

## Bibliografía

### Obras citadas explícitamente y artículos y libros consultados para este ensayo

- Apter, M. J. y Wolpert, L., 1965. Cybernetics and development I. Information theory. *Journal of theoretical Biology*, 8, 244-257.
- Ariew, A., 2003. Ernst Mayr's' ultimate/proximate' distinction reconsidered and reconstructed. *Biology and Philosophy*, 18, 553-565.
- Ashlock, P.D., 1971. Monophyly and associated terms. *Systematic Zoology*, 20, 63-69.
- Atlan, H., y Koppel, M., 1990. The cellular computer DNA: program or data. *Bulletin of Mathematical Biology*, 52, 335-348.
- Ayala, F.J. y Dobzhansky, T. (Eds.), 1974. *Studies in the philosophy of biology*. Macmillan (1983. Estudios sobre la filosofía de la biología. Ariel).
- Beckermann, A., 1992. Supervenience, emergence and reduction. In Beckermann, A., Flohr, H. y Kim, J. (Eds.) *Emergence or reduction? Essays on the prospects of nonreductive physicalism*, 94-118. Walter de Gruyter.
- Bedau, M.A. 1997. Weak emergence. In Tomberlin, J. (Ed.). *Philosophical perspectives: mind, causation and world*, 11, 375-399, Blackwell.
- Brigandt, I. y Love, A., 2008. Reductionism in biology. *Stanford Encyclopedia of Philosophy*.
- Broad, C.D., 1925 *Mind and its place in nature*. Harcourt, Brace & Co.  
<https://archive.org/details/minditsplaceinna0>  
Obroa
- Bunge, M., 1979. Some topical problems in biophilosophy. *J. Social Biol. Struct.*, 2, 155-172
- Bunge, M., 1980. *Epistemología. Curso de actualización*. Ariel.
- Campbell, D.T., 1974. Downward causation. In Ayala, F.J. y Dobzhansky, T. (Eds.). *Studies in the philosophy of biology*. Macmillan (1983, La "causación descendente" en los sistemas biológicamente organizados. In Ayala, F.J. y Dobzhansky, T. (Eds.). Estudios sobre la filosofía de la biología. Ariel).
- Cope, E.D., 1904. *The primary factors of organic evolution*. The Open Court Publishing Co.
- Dausset, J. y Tomás Salvá, M., 2006. *Hacia el hombre responsable: diálogos sobre evolución genética y cultural*. Publicaciones y Ediciones Universidad de Barcelona.
- Diamond, J., 1998. *Guns, germs and steel*. W.W. Norton. (2006. *Armas, gérmenes y acero*. Random House Mondadori).
- Dobzhansky, T. *et al.*, 1977. *Evolution*. W.H. Freeman. (1983. *Evolución Omega*).
- DRAE*: Ver Real Academia Española
- Drachman, D.B. y Sokoloff, L., 1966. The role of movement in embryonic joint development. *Developmental Biology*, 44, 401-420
- DUE*: Ver Moliner, M.
- Ferrater Mora, J., 1965. *Diccionario de filosofía*. Editorial Sudamericana.  
<http://elartedepreguntar.files.wordpress.com/2009/06/diccionario-filosofico-f-m.pdf>
- González Donoso, J.M., 1995. Algunas reflexiones sobre la problemática de los conceptos de especie. *Revista Española de Paleontología*, 10, 90-108.
- Gould, S.J., 1980. The panda's thumb. W.W. Norton & Co (1983. *El pulgar del panda*. Blume).
- Gould, S.J., 2002. The structure of evolutionary theory. Harvard Univ. Press 2004. *La estructura de la teoría de la evolución*. Tusquets).
- Griffiths, P.E., 2001. Developmental systems theory. In *Encyclopedia of Life Sciences*. John Wiley & Sons.
- Griffiths, P.E. y Gray, R.D., 2001. Darwinism and developmental systems. In Oyama, S. *et al.* (Eds.), *Cycles of contingency. Developmental systems and evolution*. 195-218. The MIT Press.
- Harré, R., 2006. Resolving the emergence-reduction debate. *Synthese*, 151, 499-509.
- Hennig, W., 1965. Phylogenetic systematics. *Annual Review of Entomology*, 10, 97-116.
- Jacob, F., 1970. *La Logique du vivant, une histoire de l'hérédité*. Gallimard . (1999. *La lógica de lo viviente, una historia de la herencia*. Tusquets)

- Jacob, F., y Monod, J., 1961. Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins. *Journal of Molecular Biology*, 3, 318-356.
- Keller, E.F., 1999. Elusive locus of control in biological development: Genetic versus developmental programs. *Journal of Experimental Zoology*, 285,
- Keller, E. F., 2001. Beyond the gene but beneath the skin. *In Oyama, S. et al. (Eds.) Cycles of contingency. Developmental systems and evolution. The MIT Press*
- Kim, J., 1992. "Downward causation" in emergentism and nonreductive physicalism. *In Beckermann, A., Flohr, H. y Kim, J. (Eds.) Emergence or reduction? Essays on the prospects of nonreductive physicalism*, 119-138. Walter de Gruyter.
- Kim, J., 1994. Supervenience. *In Guttenplan, S. (Ed.) A companion to the philosophy of mind. Blackwell.*
- Kim, J., 1999. Making Sense of Emergence. *Philosophical Studies*, 95, 3-36.
- Kim, J., 2006. Emergence: Core ideas and issues. *Synthese*, 151, 547-559.
- King, M.C. y Wilson, A.C., 1975. Evolution at 2 levels in humans and chimpanzees. *Science* 188, 107-116.
- Mayr, E., 1959. Where are we? *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 24, 1-14.
- Mayr, E., 1961. Cause and effect in biology. *Science*, 134, 1501-1506.
- Mayr, E., 1963. Animal species and evolution. *Harvard University (1968. Especies animales y evolución. Ariel).*
- Mayr, E., 1974. Teleological and teleonomic: a new analysis. *Boston Studies in the Philosophy of Science*, 14, 91 -117.
- Mayr, E., 1982. *The growth of biological thought. Belknap Press.*
- Mayr, E., 1987. The ontological status of species: scientific progress and philosophical terminology. *Biology and Philosophy*, 2, 145-166.
- Mayr, E., 1988. The multiple meanings of teleological. *In Toward a new philosophy of biology 38-66. Belknap Press.*
- Mayr, E., 1994. Recapitulation reinterpreted: the somatic program. *The Quarterly Review of Biology*, 69, 223-232.
- Mayr, E., 1997. *This is biology. Harvard Univ. Press.*
- (1998. Así es la biología. Debate)
- McLaughlin, B.P., 1992. The rise and fall of british emergentism. *In Beckermann, A., Flohr, H. y Kim, J. (Eds.) Emergence or reduction? Essays on the prospects of nonreductive physicalism*, 49-93. Walter de Gruyter.
- McLaughlin, B. y Bennett, K., 2005. Supervenience. *Stanford Encyclopedia of Philosophy.*
- Moliner, M., 2008. *Diccionario de uso español. Edición electrónica. Versión 3.0. Gredos.*
- Moss, L., 1992. A kernel of truth? On the reality of the genetic program. *In PSA: Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association 1992*, 335-348.
- Nagel, E., 1961. *The structure of science: Problems in the logic of scientific explanation. Harcourt Brace & World (1981. La estructura de la ciencia. Problemas de la lógica de la investigación científica. Paidós).*
- NTLLE Nuevo tesoro lexicográfico de la lengua española. <https://www.rae.es/obras-academicas/diccionarios/nuevo-tesoro-lexicografico-0>
- O'Connor, T. y Wong, H.Y., 2006. Emergent properties. *Stanford Encyclopedia of Philosophy.*
- Oyama, S., 2000. Causal democracy and causal contributions in developmental systems theory. *Philosophy of Science*, 67, S332-S347.
- Oyama, S., 2000. Evolution's eye: A systems view of the biology-culture divide. *Duke University Press.*
- Oyama, S. et al. (Eds.), 2001. *Cycles of contingency. Developmental systems and evolution. The MIT Press.*
- Oyama, S. et al., 2001. Introduction: what is developmental systems theory? *In Oyama, S. et al. (Eds.), Cycles of contingency. Developmental systems and evolution. 1-11. The MIT Press.*
- Pérez Otero, M., 1994. *Propiedades teleológicas y supervenencia. Éndoxa: Series Filosóficas, 3. Real Academia Española, 2001-2024, Diccionario de la lengua española. Vigésimotercera edición <https://dle.rae.es>*
- Robert, J. S. et al., 2001. Bridging the gap between developmental systems theory and evolutionary developmental biology. *BioEssays*, 23, 954-962.
- Sawyer, K., 2002. Emergence in psychology: Lessons from the history of non-reductionist science.

- Human Development, 45, 2-28.
- Silberstein, M. y McGeever, J., 1999. The search for ontological emergence. *The Philosophical Quarterly*, 49, 195, 182-200.
- Simpson, G.G., 1960. Diagnosis of the classes Reptilia and Mammalia. *Evolution*, 14, 388-392.
- Simpson, G.G. 1961. Principles of animal taxonomy. Columbia Univ. Press.
- Smith, J.M., 2000. The concept of information in biology. *Philosophy of Science*, 67, 177-194.
- Sober, E., 1993. *Philosophy of biology*. Westview (1996. *Filosofía de la biología*. Alianza Editorial).
- Stephan, A., 1992. Emergence- A systematic view on its historical facets. *In* Beckermann, A., Flohr, H. y Kim, J. (Eds.) *Emergence or reduction? Essays on the prospects of nonreductive physicalism*, 25-48. Walter de Gruyter.
- Teller, P., 1992. A contemporary look at emergence. *In* Beckermann, A., Flohr, H. y Kim, J. (Eds.) *Emergence or reduction? Essays on the prospects of nonreductive physicalism*, 139-153. Walter de Gruyter.
- West-Eberhard, M.J., 2003. *Developmental plasticity and evolution*. Oxford Univ. Press.



### Ensayo 3

# Los fenómenos elementales de la evolución

*Aunque el paradigma de la versión actual de la síntesis evolutiva moderna es inmensamente más rico y amplio que el imperante a mediados del siglo pasado y éste muchísimo más que la teoría contenida en los escritos de Darwin, su base explicativa continúa estando formada por dos conjuntos de fenómenos elementales, equivalentes a los inicialmente utilizados en la síntesis como fundamentales para explicar la evolución, pero más extensos. Así, si se sustituyen las expresiones mutación al azar, recombinación y flujo migratorio por otra más amplia que las incluye, innovación heredable aleatoria, y las expresiones selección natural y deriva genética aleatoria por otra también más amplia, renovación diferencial, tenemos los dos conjuntos de fenómenos elementales de los que deriva el conjunto del paradigma. Ciertamente, esa caracterización es tan simple que prácticamente no dice nada, pero creo que todas las teorías que conforman el paradigma actual son puntualizaciones, complementos o ampliaciones de ese núcleo. Más aún, alterando la archiconocida cita de Whitehead sobre Platón, yo me atrevería a afirmar que las teorías de la evolución actualmente aceptables son una serie de notas infrapaginales a Darwin. Adelanto que en el esbozo que sigue*

*son numerosas las omisiones e imprecisiones, pero su única finalidad es la de situar los temas que trataré posteriormente.*

Comenzaré este ensayo con una declaración grandilocuente, pero que refleja mi convencimiento sobre lo que es la esencia de la evolución: dada una entidad biológica supraorganísmica, su evolución es la consecuencia de repetidos fenómenos de innovación heredable aleatoria—o innovación evolutiva—y renovación diferencial de sus componentes.

La gestación del paradigma de la síntesis evolutiva moderna comenzó con los trabajos de sus precursores (Fisher, Haldane y Wright) en la década de los treinta del siglo pasado y tomó forma en las dos siguientes décadas con los de sus fundadores (Dobzhansky, Huxley, Mayr, Simpson y Stebbins, son los normalmente tenidos por tales, aunque la lista debería ser más amplia). Aunque los pilares básicos de las ideas de estos autores eran los mismos, ya desde los primeros tiempos aparecieron controversias y temas de discusión que aún coleean (en el anexo 1 de este ensayo me refiero a algunas de ellas). Desde mediados del siglo pasado, la teoría sintética experimentó sucesivas ampliaciones mediante la adición de aspectos desconocidos, negados o poco estimados por sus fundadores, con las consiguientes polémicas. Esas adiciones determinaron la evolución del paradigma de la teoría sintética (o, si quiero ser consecuente con lo que opiné a finales del ensayo anterior, mejor decir transformación, puesto que la esencia del paradigma es la misma) nutriéndolo con ideas que irrumpieron con posterioridad, como la teoría neutralista de la evolución molecular (véase el citado anexo 1), mientras que los elementos de otras ya estaban apuntados en los escritos de los fundadores de la síntesis moderna, como es el caso del modelo de los equilibrios intermitentes, cuyos elementos están presentes, aunque desestructurados, incluso en *El origen de las especies*, según puse de manifiesto en otra ocasión (González Donoso, 2009)<sup>123</sup>. Un campo casi soslayado por los fundadores de la síntesis evolutiva, el del desarrollo, se integró en el paradigma de la evolución con el nombre de biología evolutiva del desarrollo, evo-devo, a partir del auge de la genética del desarrollo<sup>124</sup>. Otra teoría claramente rechazada por la síntesis, la neolamarckista, ha renacido bajo la forma de herencia epigenética transgeneracional<sup>125</sup>... y no sigo pues no pretendo ahora ser

---

123) Equilibrio intermitente y gradualismo filético, este último en su versión acorde con el pensamiento de Darwin y no según el relato torticero con el que la expresión fue creada por Eldredge y Gould 1972, se sustentan en ambos fenómenos básicos, innovación heredable aleatoria y renovación diferencial, distinguiéndose por el modo en que conciben las variaciones de las tasas de cambio evolutivo a lo largo de la historia de los linajes y la distribución del cambio evolutivo respecto a los fenómenos de diversificación de los linajes.

124) Evo-devo, biología evolutiva del desarrollo, es un enfoque que parte de la base de que el grueso de la evolución morfológica es, esencialmente, una consecuencia de la modificación del desarrollo debida a cambios en la expresión de un pequeño número de genes que lo controlan, dando así explicación a diversas peculiaridades de los fenómenos evolutivos. Pero tal modo de enfocar el fenómeno evolutivo no es, en absoluto, incompatible con la idea de que el desarrollo es el efecto de las interacciones del medio ambiente con un programa genético *s. l.* que se rehace en cada organismo a partir del barajamiento de parte de las informaciones genéticas y epigenéticas de sus progenitores y de las innovaciones aleatorias, si las hubiere.

125) La versión moderna del neolamarckismo, propiciada por la puesta de manifiesto de la herencia epigenética (continúa...)

exhaustivo. Pero, con independencia de la complejidad que le confieren estas ampliaciones y añadidos, y de la aproximación al conocimiento verdadero y total de la realidad de la evolución que, según creo, le otorgan, la evolución es, en el fondo, un fenómeno muy simple, por enrevesados que sean sus procesos y resultados, numerosos sus detalles —en los que cualquiera se pierde— y variados los puntos de vista desde los que se puede abordar. Tiempo y oportunidad es lo único que hace falta para que los fenómenos elementales actúen y den resultados tan complejos como la actual biosfera o cualquiera de las que la precedieron, y mecanismos tan complicados como los involucrados en la replicación del ADN o en la síntesis de las proteínas.

Los procesos que determinan el desarrollo, transformación y evolución o, por el contrario, la latencia y estasis de las entidades biológicas, consisten en series de fenómenos elementales de distinta naturaleza, que pueden tener lugar en diferentes niveles jerárquicos, y cuyos efectos se refuerzan o se contrarrestan<sup>126</sup>, con las complicaciones adicionales de que un mismo resultado puede ser causado por distintos fenómenos elementales<sup>127</sup>. En este contexto y partiendo de lo expuesto en el ensayo precedente, los componentes coexistentes (o los componentes de los componentes) de las entidades biológicas capaces de experimentar desarrollo o evolución en sentido lato<sup>128</sup>, son sistemas o subsistemas que, en general, duran menos que el individuo o clase que evoluciona, siendo contrarrestadas sus pérdidas (muerte, extinción, emigración) por la aparición de nuevos componentes, producidos por los componentes que los preceden (reproducción, aparición de nuevas poblaciones, especiación) o procedentes de otras entidades del mismo nivel o de un nivel inferior al de la entidad que evoluciona (importación, inmigración).

Denominaré renovación al binomio pérdidas-apariciones de componentes de un sistema

---

125) (...continuacion)

transgeneracional, no socava los fundamentos de la síntesis moderna salvo en que, con independencia de la información genética, introduce la transmisibilidad de padres a hijos de una información epigenética, así que es, simplemente, una ampliación de los objetos heredables. Cuestión distinta es la de su importancia y permanencia transgeneracional.

126) Por ejemplo, la selección natural y la selección genética son procesos del mismo tipo (con independencia de sus diferentes naturalezas) y distinto nivel de actuación, mientras que en el clásico equilibrio mutación-selección, ambos componentes son de distinto tipo y nivel de actuación.

127) Por ejemplo, la aparición de un nuevo alelo en una población puede ser la consecuencia de una mutación aleatoria en el nivel de los genes, pero un nuevo alelo puede también provenir de la inmigración de un organismo procedente de otra población (el fenómeno elemental se produce en el nivel de los organismos) o de una introgresión desde otra especie (en el nivel de los gametos) o de una transferencia horizontal de genes procedentes de otra especie (en distintos niveles de organización, por ejemplo, el organular en el caso de un plásmido, si se admite que el plásmido es un orgánulo... si no, sustitúyase nivel organular por nivel de organización de las estructuras celulares). El aumento de la frecuencia de ese alelo en la población puede ser una consecuencia de la repetición de los fenómenos citados o, más probablemente, de un proceso de renovación diferencial (a causa de las diferencias de eficacia de los componentes de los distintos niveles de organización de la población –selección– o de los errores de muestreo – deriva aleatoria).

128) Según expuse en el ensayo anterior, apartados 2.5 y 2.6, la evolución en sentido lato incluiría la evolución en sentido estricto de los clados, la transformación de las poblaciones, especies, linajes o líneas evolutivas, y todas las modalidades de especiación multiplicativa de la especie.

que determinan su desarrollo, transformación, evolución en sentido estricto, o estasis. El sistema o subsistema naciente hereda de su(s) progenitor(es) una información con sustrato genético y epigenético. En el caso de los organismos, esa información suministra la potencialidad de desarrollar, probabilísticamente, características comprendidas dentro de un abanico de posibilidades (plasticidad fenotípica), dependiendo las probabilidades de las circunstancias de los medios externo e interno del organismo. En niveles supraorganísmicos, las similitudes homológicas entre las poblaciones de una especie o entre las especies de un clado resultan de las características genéticas y epigenéticas de la población o especie antecesora común más reciente de las poblaciones o especies que se comparan, mientras que las diferencias derivan de los procesos que determinan la transformación diferencial de poblaciones y especies, más los específicos de algunas modalidades de especiación multiplicativa.

Pero los componentes de los sistemas que evolucionan son heterogéneos en cuanto a características y propiedades, pudiendo la heterogeneidad aumentar por la aparición de componentes con características y propiedades nuevas, las innovaciones evolutivas, debidas a cambios en general aleatorios (cuestión esta que se analiza en el sexto ensayo) de la información genética y epigenética heredable. En el nivel de organización de los organismos, las innovaciones evolutivas están motivadas por errores en la copia de la información genética, producidos durante los preliminares del proceso de reproducción (mutación, recombinación, transposición) o por cambios de la información epigenética heredable (bucles de realimentación, estructuras tridimensionales, patrones de las marcas de la cromatina y ARN de interferencia) o por la entrada, en el organismo, de organismos o componentes de otros organismos con características genéticas novedosas (transformación, conjugación, transducción y endogenización). En el nivel de organización de las poblaciones y especies, las innovaciones heredables son las que aparecen en los organismos que las componen y las debidas a la inmigración y la importación.

En lo que atañe a la evolución en sentido lato, esa heterogeneidad de los componentes en cuanto a propiedades, originada en las innovaciones evolutivas, da lugar a que, para un determinado ambiente, unos sean más eficaces biológicamente que otros, es decir, a que unos tengan más probabilidades de dejar descendientes y en mayor cantidad, por reunir características que determinan mayores probabilidades de sobrevivir, reproducirse y asegurar la supervivencia de sus descendientes en ese ambiente, lo que resulta en una renovación diferencial de naturaleza probabilística cuyos resultados, el aumento de las frecuencias de unas clases de componentes y la disminución de las frecuencias e incluso desaparición de otras, son tanto más predecibles (a condición de que el medio no cambie) y explicables causalmente cuanto mayor es el número de componentes implicados en la renovación y mayores las diferencias de eficacia biológica entre los mismos. Sin embargo, otros componentes tienen prácticamente la misma eficacia que sus alternativos, por lo que sus frecuencias relativas aumentarán o disminuirán de manera aleatoria, por errores de muestreo, siendo tanto mayor el cambio de frecuencia relativa de los componentes en cada renovación y más rápida la fijación de uno de ellos mientras menor sea el número de

componentes implicados en la renovación. O, dicho de otra manera, dependiendo de que predominen las diferencias de eficacia biológica o el azar en forma de errores de muestreo, el proceso de renovación diferencial estará dominado por la selección, un fenómeno en cuya naturaleza se combinan el determinismo probabilístico del proceso (independiente de que haya en él una finalidad o no) con un final indeterminado a causa de la imprevisibilidad y heterogeneidad de los cambios ambientales a cualquier escala, o por la deriva genética de naturaleza aleatoria, cuestiones estas que se tratan en el sexto ensayo.

Sea entonces un sistema biológico que evoluciona (por ejemplo, una población) con sus subsistemas (organismos entonces) y componentes de estos últimos (por ejemplo, órganos). La trayectoria evolutiva de una característica presente en el sistema, según lo expuesto, depende de esos dos tipos de fenómenos elementales, concatenados e indisolubles, que trabajan simultáneamente en distintos niveles jerárquicos: la innovación heredable aleatoria, que aumenta la variabilidad dentro de cada clase de órganos (componentes), introduciendo nuevas variantes de los mismos, y la renovación diferencial de los organismos (subsistemas), que actúa sobre las frecuencias de las variantes presentes en cada una de esas clases de órganos, aumentando unas, disminuyendo otras, incluso hasta hacerlas desaparecer<sup>129</sup>. Si predominan los condicionantes deterministas de la renovación diferencial, la trayectoria vendrá marcada por el aumento de la frecuencia relativa de las variantes de los componentes que muestran aquellas características que confieren más eficacia biológica a sus poseedores y disminuirá la de los alternativos, con independencia de que sean componentes de tipos existentes de antiguo en el sistema o novedosos. Pero, dado que el medio externo al sistema es cambiante, la eficacia biológica que confieren muchas características cambiará también, así que la dirección y sentido de la evolución de las características de los componentes y, por tanto, del sistema que evoluciona, es imprevisible. Ahora bien, si los condicionantes aleatorios prevalecen, la imprevisibilidad no necesitará del cambio ambiental para dominar la evolución.

Es obvio que a esta visión general y simplista hay que añadir un sinnúmero de añadidos y matizaciones. Por ejemplo, no todas las innovaciones que se producen en los distintos niveles de organización quedan plasmadas como tales en la evolución, sino solo aquellas que son heredables<sup>130</sup> y, además, las que se producen no son, ni remotamente, todas las que podríamos concebir (incluso utilizando la imaginación de manera razonable en términos evolutivos, y sin abusar de ella<sup>131</sup>) por mor de los estreñimientos (*constraints*), tema a cuyo planteamiento general dedicaré el séptimo ensayo y alguna pincelada en el anexo 2 de éste, en el que alizaré los llamados estreñimientos del desarrollo. Pero, de momento, dejemos las cosas como dice el párrafo anterior.

---

129) E incluso al órgano en todos los organismos de la población, al menos en sus estados adultos.

130) Por ejemplo, las mutaciones somáticas y las modificaciones epigenéticas no heredables transgeneracionalmente no cuentan, pues ambas pueden afectar a la eficacia biológica del individuo pero, en principio, no se transmiten a sus descendientes.

131) Es decir, sin imaginar entes como los titerotes que describe Niven en *Mundo Anillo*, tan improbables que parecen imposibles.

Ahora bien, no todo es evolución, transformación o especiación incesantes, pues también existe la estasis. La estasis real de una característica<sup>132</sup>, o la aparente del conjunto del sistema<sup>133</sup>, puede tener muchas explicaciones. Por ejemplo, podríamos especular con que la falta de evolución fenotípica de una característica es el resultado de que no experimenta innovaciones heredables con expresiones fenotípicas que impliquen un aumento de la eficacia de sus poseedores (esto no excluye que haya cambios genéticos neutros o silenciosos). También podríamos discurrir que es la consecuencia de que todas las innovaciones heredables que se producen disminuyen la eficacia de sus portadores y son por tanto eliminadas. Otra posibilidad sería la de que haya repetidos cambios del sentido de la evolución causados por fluctuaciones ambientales, por ejemplo, de manera que el cambio neto sea nulo, aún siendo grande el cambio bruto. Asimismo, la estasis podría provenir de lo contrario, esto es, de que el ambiente no cambie a lo largo del tiempo y la población esté tan bien adaptada al mismo que tampoco lo hace. Pero la estasis también puede ser la consecuencia de la evolución, concretamente de la evolución de mecanismos homeostáticos que reparen las desviaciones a cualquier nivel, fenotípico o genotípico, o impidan que se materialicen en características nuevas, o corrijan las causadas por las variaciones del medio ambiente. O, simplemente, puede deberse a que la evolución continuada de una característica en un sentido lleva consigo la aparición de otras características fenotípicamente inadecuadas, por razones genéticas o epigenéticas. Y, por supuesto, sin olvidar el plantearnos un popurrí de varias de tales explicaciones.

Si, en la literatura posterior al nacimiento de la síntesis, rastreamos las hipótesis científicas no explicitadas en ella que tratan de explicar fenómenos evolutivos (y, en su caso, la estasis) así como el significado de los términos y expresiones que en ellas se utilizan, comprobaremos que en el fondo de todo ello subyace uno de los dos o ambos tipos de fenómenos elementales a que me vengo refiriendo, solo que actuando con diferente énfasis en distintos niveles y recibiendo distintos nombres de acuerdo con sus naturalezas y los niveles en que se manifiestan, de modo que la teoría sintética, con su núcleo esencial incólume, sigue estando vigente, por muchos aditamentos que se le hagan... No hay un nuevo paradigma, ni a mi entender hace falta ningún nombre nuevo, pues no se ha producido ninguna revolución kuhniana, sino que la teoría sintética ha evolucionado, o mejor aún, según la terminología biológica que vengo utilizando, se ha desarrollado (si decimos que hay una única teoría de la evolución) o transformado (si preferimos decir que es un conjunto de teorías), según mejor nos parezca.

Así, la teoría sintética puede absorber nuevos términos para referirse a conceptos, fenómenos e hipótesis que la enriquecen, pero manteniendo su núcleo fundacional intacto.

---

132) Por ejemplo, en el conjunto de los vertebrados, teratologías aparte, el número de cabezas por individuo ha sido siempre uno

133) Y aquí podrían citarse casos como el del *Triops cancrivormis*, un crustáceo notostráceo que vive en charcas desecables de regiones áridas, cuyos fósiles son citados en materiales triásicos y que sobrevive, por tanto, desde hace más de doscientos millones de años. Los fósiles en cuestión son morfológicamente idénticos a los organismos vivientes, pero nada se sabe de sus partes no conservadas, de órganos internos a genoma.

Como ejemplo, aparte de una serie de ítems ya mencionados, se puede citar la existencia de “acumuladores de novedades evolutivas”, que actúan como encubridores de variaciones fenotípicas, determinadas genética y/o epigenéticamente, como la proteína Hsp90 (anexo 6 del siguiente ensayo), lo que simplemente añade una perspectiva más al tema de las innovaciones. O bien la suposición de que el secuestro de proteínas normales en forma de priones, al menos en el caso de las levaduras, pueda tener efectos parecidos a los del consumo de Hsp90, lo que les otorga una consideración parecida (anexo 7 del siguiente ensayo). Otro sería el de los constreñimientos del desarrollo, si existieran, cuestión que trataré en el anexo 2 que acompaña a este ensayo, pero la inexistencia de los mismos no menoscaba la importancia evolutiva de fenómenos del desarrollo que se han puesto de manifiesto en el contexto del intento de justificar tales constreñimientos, y que forman parte de la explicación de fenómenos evolutivos diversos.

Lo expuesto es mi punto de vista, pero hay autores que defienden que los añadidos y cambios introducidos en el relato original de la síntesis moderna son de mayor magnitud de lo que aquí se refleja<sup>134</sup>. Y también hay autores que urgen cambiar o modificar la denominación síntesis moderna, o teoría sintética bajo esos supuestos. Como ejemplo de tales posturas me referiré en el anexo 2 de este ensayo a un artículo de debate de 2014, *Does evolutionary theory need a rethink?* en el que se enfrentaron Laland *et al.* (*Yes, urgently*) y Wray *et al.* (*No, all is well*) adoptando los primeros la denominación “síntesis evolutiva ampliada”, tomado del libro *Evolution: the extended synthesis* editado por Pigliucci, y Müller, 2010, mientras que los segundos se manifestaron en términos parecidos a los que aquí defiendo.

Como resumen de este ensayo, para lograr una visión completa de lo que era el corazón de la síntesis moderna a partir de los años treinta hasta los sesenta del siglo pasado, sustituyamos el término innovación por las expresiones mutación al azar, recombinación y flujo migratorio, y renovación diferencial por selección natural a nivel de organismos y deriva genética aleatoria, y así tendremos el núcleo de la síntesis moderna de mediados del siglo pasado, al que se sumaban aspectos tales como, por ejemplo, las ínsulas periféricas y los cuellos de botella, presentes en los escritos de los padres y abuelos de la síntesis. Para transformarla en su versión actual, que no requiere una denominación distinta, basta con añadir, en cuanto a innovación, las no contempladas en esa relación y que se detallan en el siguiente ensayo; en cuanto a la selección, sumar las alternativas a la natural (por ejemplo, la selección génica o la de grupos) que difieren de ella en el nivel de organización al que pertenece la unidad de selección y que serán objeto de revisión en un ensayo de otra futura serie. El resto de aspectos no incluidos en los que acabo de relacionar en este párrafo, y que para algunos ponen en jaque a la síntesis moderna, no son más que –y me excuso por utilizar, alterándola de nuevo, la frase de Whitehead– notas infrapaginales a la síntesis moderna.

En el siguiente ensayo describiré las distintas modalidades de innovaciones heredables

---

134) Gould sería un claro ejemplo de ello, independientemente del alto valor que para mi tienen sus aportaciones, a muchas de las cuales me referiré en varias ocasiones a lo largo de esta serie de ensayos.

que hoy se pueden invocar; en otros dos ensayos. analizaré los conceptos de azar y finalidad en los que radica la diferenciación de la modalidades de renovación diferencial y cerraré la serie con otro de carácter general sobre los estreñimientos.

# Anexo 1. La genética de la bolsa de alubias y otras polémicas en el nacimiento de la teoría sintética

La evolución es un proceso variopinto que alberga una increíble diversidad de fenómenos desarrollados en escenarios variados y a distintas escalas de tiempo, con una infinidad de actores que son entidades biológicas de diferentes niveles de organización, que nacen o aparecen, viven en continuo cambio y renovación, dejan descendientes y mueren o desaparecen al escindirse en dos nuevas entidades, todo ello bajo la acción de multitud de causas y condicionantes internos y externos, prestándose todos, fenómenos y determinantes, a interpretaciones diferentes e incluso contrarias. Las polémicas entre los autores que se han dedicado al estudio de la evolución son, por tanto, consustanciales de dicho estudio e inevitables, pero además saludables. Las que voy a referir aquí tienen su origen en los escritos de los tres genetistas precursores de la teoría sintética, Fisher, Wright y Haldane.

## 3.1. LA POLÉMICA DE LA GENÉTICA DE LA BOLSA DE ALUBIAS

¿Es el genoma un agregado o un sistema? En esa pregunta reside uno de los fondos de la controversia de la “genética de la bolsa de alubias”, una expresión informal utilizada por Mayr para designar a la escuela matemática de la genética de poblaciones que floreció en los años treinta del siglo pasado, la de Fisher, Haldane y Wright, genéticos de papel y lápiz (aunque parece ser que tanto Fisher como Haldane trabajaban casi sin utilizarlos). La justificación de tal denominación reside en que, desde el enfoque metodológico adoptado por esa genética, el cambio evolutivo era esencialmente (subrayo esencialmente) concebido como el resultado del aumento de la frecuencia relativa de ciertos genes en el acervo genético de la población, con la consiguiente disminución de la frecuencia relativa de sus alelos... algo así como el cambio que se produciría en una bolsa de alubias si se fueran añadiendo especímenes de un cierto tipo y sacando los de otros. El genoma tendría, así, más de agregado que de sistema. En otro orden de cosas, esta controversia también es el punto de partida de la polémica de las unidades de selección, que se refiere a si la unidad en cuestión, el objetivo de la selección, es el gen, dada la naturaleza particulada de la herencia, o es el fenotipo, dadas las interacciones epistáticas que actúan a lo largo del desarrollo del organismo y determinan que la eficacia biológica del gen dependa del fondo genético y del medio en que se expresa, de modo que los seleccionados son los fenotipos, determinados por conjuntos de genes coadaptados, y no los genes en cuestión... Selección de genes o selección de organismos, en definitiva.

### 3.1.1. La crítica de Mayr

La validez de la versión de la genética de poblaciones que imperó en las décadas de los

veinte y treinta del siglo pasado, fue cuestionada por Mayr, que denunció en 1959 el modo clásico de contemplar los genes como entidades independientes, cuyas frecuencias cambian por selección, mutación, migración y sucesos aleatorios, sin que influyan en ello sus interacciones epistáticas. En la controversia intervinieron directamente dos de los destinatarios de la crítica de Mayr, Wright en 1960 y Haldane en 1964. Las circunstancias y motivaciones de los participantes en esta primera fase (y en algunos casos el anecdotario) así como las cuestiones en discusión han sido analizadas por varios autores, entre los que citaré a Ewens, 1993; de Winter, 1997; Crow, 2001; Provine, 2004; Borges, 2008; Crow, 2008; Ewens, 2008; Rao y Nanjudiah, 2010; Dronamraju, 2011; Sarkar, 2016.

La impresionante –como la calificó Mayr, 1959– teoría matemática de la variación genética y las diferencias en la interpretación del proceso evolutivo por parte de sus artífices, se plasmó en distintos modelos que implicaban simplificaciones de la realidad excesivas (tales como la de asignar un valor selectivo absoluto a cada gen y la tendencia a asignar a cada gen un carácter) aunque necesarias en una primera etapa de modelización. El fondo de la cuestión era si esos modelos realmente aportaron algo nuevo a la teoría de la evolución, aún reconociendo la contribución de los mismos a la restauración del prestigio de la selección natural, así como el rigor matemático que proporcionaron a afirmaciones cualitativas anteriores. Concretamente, tras preguntar, provocativamente, en qué contribuyó la escuela matemática a la teoría evolutiva, Mayr emplazó a Fisher, Haldane y Wright a señalar sus contribuciones principales a ella. En efecto, muchos componentes mayores de la teoría sintética, el descubrimiento de algunos de los cuales fue, según Mayr, achacado a los citados autores por algunos de los evolucionistas más jóvenes de aquel entonces, no muy familiarizados con la literatura previa, eran conocidos con anterioridad a los primeros trabajos de estos autores. Mutación, pensamiento poblacional (procedente de la sistemática y no de la genética), selección natural, deriva genética aleatoria, mecanismos de aislamiento (estas dos últimas expresiones eran entonces recientes, pero sus contenidos antiguos) y variación geográfica fueron los componentes que Mayr detalló. Además, Mayr apuntó que contribuciones concretas de la genética de poblaciones clásica, tales como la de la sobredominancia proporcionada por Fisher (ver más adelante), se basaban en matemáticas del tipo más simple<sup>135</sup>. Por otra parte, los modelos matemáticos de esa escuela de la genética trataban a los genes como entidades independientes cuyos alelos aparecen, cambian de frecuencia y desaparecen en función de sus tasas de mutación, valores selectivos (considerándolos constantes para un medio ambiente dado) y de los errores de muestreo, sin tener en cuenta al resto del genoma, de modo que la selección natural consistiría, tan solo, en una propagación diferencial de genes que funcionan independientemente, sumándose sus efectos. En consecuencia, cuando se contemplan las

---

135) Es curioso que en la p. 2 de su artículo Mayr escribiera *These authors... have worked out an impressive mathematical theory of genetical variation and evolutionary change* y, dos párrafos después, *Where the mathematical theory made concrete contributions, as in Fisher's theory of balanced polymorphism, the mathematics is of the simplest kind*. ¿Quería decir que las matemáticas que utilizaron en otros casos eran innecesariamente complejas?

interacciones epistáticas de los genes, los modelos en cuestión se vienen abajo. Por el contrario, la escuela genética evolutiva rusa coetánea<sup>136</sup>, naturalista y experimentalista (aunando la bota y la bata), con Chetverikov a la cabeza (Mayr, 1982) y que tenía sus raíces en la sistemática de poblaciones, sostenía que los genes no son independientes, sino que se manifiestan de forma distinta según el medio genotípico en que se expresan... Esta distinta manera de contemplar la genética de poblaciones era la “genética de la relatividad”, una expresión utilizada por Mayr para significar que el valor selectivo del gen es relativo, pues varía en función del fondo genético y de los factores ambientales en cuyos contextos actúa.

### **3.1.2. La crítica precedente de Waddington**

Conviene puntualizar, antes de seguir adelante, que dos años antes Waddington, 1957, se había expresado de forma parecida a Mayr (no, no hubo plagio; Mayr citó adecuadamente a Waddington), distinguiendo la genética de los matemáticos teóricos de la genética de los naturalistas experimentales rusos y preguntándose qué avances habían conseguido los primeros. La contestación que Waddington se dio a sí mismo era poco halagüeña para éstos: no produjeron enunciados cuantitativos sobre la evolución dignos de ser mencionados y, en cuanto a las ideas que se les atribuyen, unas eran conocidas con anterioridad, tales como la de que los factores hereditarios, los genes, no se mezclan sino que se segregan y otra, la de la deriva genética, es dudoso que desempeñe un papel importante en condiciones naturales (en esto no estuvo acertado, la idea era anterior y su papel sí que es importante). Sus logros serían mostrar que los genes responden a la selección natural y que la variación continua depende de los genes y no es esencialmente distinta de la discontinua.

### **3.1.3. La contestación de Wright**

Wright, 1960, acusó a Mayr de malinterpretar los papeles jugados por las distintas áreas de investigación genética del siglo XX y las contribuciones de la escuela matemática. Si los trabajos de ésta se hubieran reducido al análisis del caso de un gen aislado sometido a mutación y selección, la crítica de Mayr habría sido acertada según Wright, pero no se limitaron a tal estudio. Concretamente, Mayr había citado, en su trabajo de 1959, una obra de cada uno de los tres artífices de la genética matemática: Fischer, 1930, Wright, 1931 y Haldane, 1932. Según Wright, la interacción de factores fue resumida en el libro de Haldane y era el tema principal de su artículo y del libro de Fischer.

Ahora bien, si escudriñamos el trabajo de Wright, 1931, veremos que en él no aparecen los términos interacción y epistasis, aunque sí mencionó la hipótesis de Fisher de que los genes sin dominancia se vuelven dominantes mediante la selección de modificadores<sup>137</sup>. El

---

136) Destruída y sus miembros dispersados –los que tuvieron suerte– por aquella infamia estalinista que fue el lysenkoísmo.

137) La evolución de la dominancia fue objeto de una corta aunque intensa controversia entre ambos autores, que no debe ser confundida con la que tuvieron en cuanto a si la evolución transcurre fundamentalmente de  
(continúa...)

trabajo de Wright versaba sobre los cambios de frecuencia y punto de equilibrio de los alelos de un locus (sobre todo cuando son dos) en función de los coeficientes de una serie de factores (presión de mutación, de migración, de selección, tamaño de la población). Pero, sin embargo, hay que destacar que en el sumario indicó que los coeficientes de su ecuación del cambio de las frecuencias de los genes por generación están cambiando de valor continuamente y, especialmente, que el coeficiente de selección de un gen en concreto es función de las frecuencias relativas y de los coeficientes de selección de sus alelos en ese momento y de los genes del resto de los loci, añadiendo que la selección se relaciona con el organismo como un todo y su medio, no con los genes como tales. La interacción estaba, por tanto, implícita en la obra de Wright de 1931, hecho que Mayr reconoció en 1992, admitiendo que se equivocó al incluir a Wright entre los “bolsalubistas”.

Respecto a si Haldane asumió la interacción de factores en su libro de 1932, en él no mencionó el término epistasis, aunque sí la teoría de la dominancia de Fisher, que también criticó; interacción aparece una sola vez (p. 111), referido a la relación entre el organismo y el medio, pero mencionó (p. 96) que la combinación de varios genes puede dar un resultado bastante distinto de la mera suma de sus efectos individuales; por otra parte, en el largo apéndice de su libro analizó, entre otros, el caso de la selección de un carácter determinado por varios genes, sin aludir a fenómenos epistáticos.

Finalmente, en cuanto a Fisher, en su trabajo de 1918 trató de pasada la epistasis (a la que denominó epistasia, *epistacy*), definiéndola como la desviación de los efectos de la acción conjunta de los genes de distintos loci respecto a los efectos aditivos de dichos genes tomados por separado, leyéndose en el sumario de su artículo que, para no introducir complicaciones evitables, las posibilidades de epistasis solo fueron mencionadas e ignoradas las pequeñas cantidades de segundo orden<sup>138</sup>. En cuanto al libro de 1930 solo comentó (p. 54) el caso de un gen A que es epistático de otro B (o B es un modificador específico de A) que sería un caso particular de un hecho más general: que el efecto de la sustitución de un gen depende de la sustitución en sí y del complejo genético del organismo en que tiene lugar. Evidentemente Fisher conocía la epistasis, pero no le daba mucha importancia, ni conceptual ni cuantitativamente.

En resumidas cuentas, la afirmación de Wright en cuanto a que la interacción de

---

137) (...continuacion)

acuerdo con la teoría del equilibrio cambiante (Wright, ver más adelante), o según la teoría de la población de gran tamaño (Fisher, ídem). Para Fisher los alelos mutantes son inicialmente semidominantes respecto al tipo salvaje, pero la mayoría se vuelve recesiva por la acción de genes modificadores, lo que incrementa la eficacia de los heterocigotos. Para Wright, aunque sin negar que la dominancia pueda evolucionar, hay una razón fisiológica por la cual los mutantes suelen ser recesivos: que el alelo salvaje produce mayor cantidad de enzima que el alelo mutante, así que la recesividad es primaria. Skipper 2009, tras analizar contribuciones más recientes de otros autores a la polémica, concluyó que la teoría de Fisher, si no totalmente refutada, ha quedado obsoleta, mientras que la de Wright es, al menos, el fundamento de una teoría correcta, aunque lo de la dominancia siga siendo un puzzle.

138) *Throughout this work it has been necessary not to introduce any avoidable complications, and for this reason the possibilities of Epistacy have only been touched upon, and small quantities of the second order have been steadily ignored.*

factores era el tema principal de las tres obras mencionadas por Mayr, en principio no se sostiene, salvo en lo que atañe a las interacciones entre los alelos de un locus. Sin embargo, y en línea con esta apreciación, hay que destacar que Wright, 1930, en su revisión del libro de Fisher de ese mismo año, había criticado, entre otras cosas, que dado el sentido especial que este autor daba a la varianza genética, no incluyera en ella a toda la variabilidad debida a las diferencias de constitución genética de los organismos, asignando un valor constante a la contribución de cada gen a la eficacia del organismo, de manera que dicha eficacia sería la suma de las contribuciones de todos sus genes a la misma. Para Wright esto sería válido si no hubiera dominancia y epistasis, pero ambas existen, así que un gen favorable en una combinación genética puede ser desfavorable en otra. Es llamativa la semejanza de esta crítica de Wright a Fisher con la que, posteriormente, Mayr propinó a ambos autores y a Haldane.

Dejando la crítica de Wright a Fisher y sus extensiones ulteriores para apartados posteriores de este anexo y volviendo a la de Mayr, la ausencia o escasez de referencias explícitas a las interacciones es evidente si solo se consideran las tres obras mencionadas por Mayr, pero en otros trabajos de los autores objeto de su crítica sí que figuran las interacciones entre genes de distintos loci. Por ejemplo Wright, en sendos trabajos de 1935 (Wright, 1935a y 1935b), dedicados al análisis de la varianza y las correlaciones de las desviaciones de los valores selectivos de los estados de un carácter respecto a un óptimo, entre parientes y en poblaciones en equilibrio, trató al par de alelos de cada locus como una entidad independiente, cuyo efecto se combina aditivamente con los efectos de otros loci, sin epistasis, pero en un trabajo posterior (Wright, 1937) desarrolló fórmulas para el cambio de frecuencia de un gen bajo selección, asignando un valor selectivo a cada una de sus combinaciones posibles con otros genes, tras indicar que los valores selectivos dependen de las interacciones de todo el sistema de genes y recalcar que el éxito de un organismo depende de todas sus características, no de sus caracteres por separado y menos aún de los alelos de un locus, aparte de que un gen favorable en un genotipo pueda ser deletéreo en otro.

En cuanto a la serie de ítems que, según Mayr, estaban ausentes o solo habían sido rozados en los trabajos de Fisher, Haldane y Wright, habiendo sido puestos de manifiesto por primera vez o enfatizados por la nueva genética de poblaciones (la tercera etapa de la genética distinguida por Mayr), tales como la variación de los valores selectivos de los genes, los complejos coadaptativos integrados, la homeostasis genética o la herencia poligénica, dichos ítems estaban presentes, según Wright en su contestación a Mayr, parcial o totalmente, implícita o explícitamente, en la genética clásica.

En fin, Wright, 1960, destacó, como su contribución más importante a la genética de poblaciones, el modelo de los equilibrios cambiantes (*shifting balance theory*). Pero, como ya dije en otra ocasión, los temas son como las cerezas, tiras de una y salen varias, y así ocurre con este modelo pues, por una parte, es el origen de otra polémica, la que mantuvieron Wright y Fisher sobre cuál es el modo general en que procede la transformación de las especies y, por si fuera poco, se visualiza en una metáfora sobre otra metáfora,

la del paisaje adaptativo. Así, para no cortar el hilo del discurso, me referiré en el apartado 3.4 al modelo de los equilibrios cambiantes y a la polémica al respecto entre Fisher y Wright, y en el apartado 3.3 al paisaje adaptativo, una metáfora gráfica que es un modo de ilustrar esa polémica y el papel –mejor papeles– de la deriva genética aleatoria en los procesos evolutivos, a lo que se añade el constituir un artefacto heurístico y didáctico de suma utilidad.

#### **3.1.4. La contestación de Haldane**

Haldane, 1964, que no tuvo conocimiento inmediato del artículo de Mayr por motivos políticos<sup>139</sup>, tras decir que la teoría subyacente en la genética de la bolsa de alubias, expresión que utilizó sin ningún empacho, se basaba en unas matemáticas elementales que podrían impresionar a los zoólogos, pero no a los matemáticos, aceptar que contenía muchas suposiciones simplificadoras<sup>140</sup> y lanzar una pulla a los matemáticos profesionales que se habían ocupado del tema, pasó a especificar algunos de sus logros científicos. Por ejemplo, entre los mismos estaría el de poner de manifiesto, mediante argumentos algebraicos y no verbales<sup>141</sup>, que la tasa de evolución está determinada por la selección y no por la tasa de mutación, o el de que se puede establecer un equilibrio entre la mutación y la selección, así como el de ser el primero en estimar, cuantitativamente, la tasa de cambio morfológico de las especies en evolución. En relación a la tasa de evolución, puntualizó que Mayr, 1963, había dicho que los trabajos de Fisher y Haldane de la década de los treinta habían utilizado diferencias muy ligeras de valor selectivo entre los alelos que compiten, incluso del 0,1%, para mostrar que con diferencias muy pequeñas hay cambio evolutivo, pero que esas diferencias pueden llegar al 30 o al 50% en muchos casos, utilizando como prueba, entre otros ejemplos, su cálculo (Haldane, 1957) para *Biston betularia*. Además recalcó que mucho antes, en 1924, él había calculado que la ventaja selectiva del gen del melanismo sería del orden del 50%, utilizando unas matemáticas fáciles, pero que están fuera del alcance de algunos biólogos, y que los biólogos, si hubieran tenido un poco de más respeto por el álgebra y la aritmética, habrían aceptado la existencia de una selección tan intensa treinta años antes. No obstante, y a decir verdad, Haldane en 1957 puso en duda que intensidades de selección tan altas como la que afectó a *Biston betularia* hayan sido comunes en el curso de la evolución.

El artículo de Haldane contenía, además, una serie de disquisiciones, unas sobre estrategias de investigación con trasfondo matemático, otras sobre los límites de la genética de la bolsa de alubias. Entre las primeras estaría la de plantear e investigar varias hipótesis matemáticas alternativas de manera simultánea, aunque algunas sean algo descabelladas

---

139) Le negaron la entrada a los EE. UU. para asistir a un simposio cuya conferencia inaugural fue el artículo de Mayr.

140) Por ejemplo, en 1924, para calcular el cambio de la frecuencia de un gen en una población, debido a la selección natural, había supuesto una población infinita, generaciones separadas, cruzamientos al azar, dos alelos por locus, uno completamente recesivo, ausencia de mutación, de selección gamética, etc.

141) Invocó a Hume para defender la primacía de los argumentos algebraicos sobre los verbales.

y otra (u otras) obvia<sup>142</sup>, afirmando que una respuesta es valiosa, aunque sea incorrecta, si el problema está correctamente planteado, refiriéndose a continuación al coste de la selección natural (que comentaré en el apartado 3.5), uno de los determinantes de la crítica de Mayr. Entre las segundas puntualizó que la genética de la bolsa de alubias puede predecir las consecuencias evolutivas de fenómenos cuantificados, sin conocer sus causas, pero que éstas son objetivos de la genética fisiológica.

Asimismo, Haldane criticó directamente a Mayr, centrándose en su magna obra de 1963. Por ejemplo, aunque estaba de acuerdo con Mayr en que la especiación simpátrica es un fenómeno raro, expresó que le costaba mucho trabajo seguir sus argumentos verbales y que, dependiendo de que los argumentos algebraicos fueran posibles o no, desconfiaba o era escéptico en cuanto al valor de los verbales. Del mismo modo, acusó a Mayr de desconocer la literatura anterior sobre la genética de la bolsa de alubias, por ejemplo escribiendo, al comienzo del capítulo IX, que la teoría clásica daba por cierto que las mutaciones beneficiosas se incorporan al genotipo de la especie (sic; al acervo genético) y las perjudiciales son eliminadas, ignorando los trabajos de Fisher y de él, Haldane, de la década de los veinte, que habían mostrado el fenómeno de la sobredominancia, en la que un alelo menos eficaz se mantiene gracias a que el heterocigoto es más eficaz que los homocigotos. Pero esta acusación de Haldane es injusta: doce páginas de ese capítulo de la obra de Mayr están dedicadas a la cuestión de la superioridad de los heterocigotos, incluida la sobredominancia, como explicación de los polimorfismos equilibrados, asignando la autoría de tal explicación a Fisher en sus artículos de los años veinte y treinta, y a Muller en otro más antiguo, de la década anterior. En fin, Haldane criticó que Mayr hubiera dedicado mucho espacio a la cohesión genética y a la coadaptación del acervo genético, sin mencionar a Fisher, 1918, que había tratado las interacciones epistáticas, cuestión esta a la que me referí anteriormente.

### **3.1.5. Dos puntos de vista más recientes**

Entre los panegiristas de uno y otro bando, por razones de espacio me referiré solamente a Ewens y Crow, dos especialistas en genética de poblaciones matemática. Ewens, 1993 y 2008, criticó algunos de los puntos que Haldane detalló, en 1964, como parte de su contribución a la teoría de la evolución. Por ejemplo, en cuanto a la carga de sustitución, indicó que la alta eficacia diferencial, del orden del 40%, requerida según Haldane para explicar el rápido cambio de frecuencia de la forma melánica de *Biston betularia*, confirmada por los datos de campo, contradice directamente su cálculo de que una especie no puede hacer frente al requerimiento de un exceso reproductivo de más del 10% para el genotipo adecuado (ver apartado 3.5 de este ensayo). Respecto a la cuestión de que la tasa de mutación no es, según Haldane, el marcapasos de la evolución en poblaciones de varios cientos de miles de individuos, Ewens recalcó que Haldane no tuvo en cuenta el hecho de que las mutaciones beneficiosas son muy escasas y que las

---

142) Algo que se puede permitir el matemático que invierte esfuerzo mental y tiempo, pero que no tiene los gastos pecuniarios de la bota y, sobre todo, de la bata.

probabilidades de fijación de una mutación, aún en el caso de que sea beneficiosa, son muy pequeñas. Tampoco le pareció convincente a Ewens el modo de estimar las tasas de mutación a partir de la frecuencia de los alelos en un equilibrio mutación/selección propuesto por Haldane. Pero, sobre todo, Ewens criticó a Haldane en que se centrara en cuestiones tácticas locales y no en aquellos principios evolutivos generales solo alcanzables mediante el análisis matemático, esenciales para comprender la propiedades del paradigma darwiniano-mendeliano y que incluso fueron determinantes para su aceptación, perdiendo así Haldane, según Ewens, una oportunidad de oro para defender la genética matemática. Según su apreciación, esa defensa la habría hecho mejor Fisher, utilizando contenidos de su libro de 1930, tales como la afirmación de que las matemáticas simples que rodean la ley de Hardy-Weinberg<sup>143</sup> demuestran la compatibilidad del paradigma darwiniano con la herencia mendeliana y la necesidad que tiene el primero de la segunda, o el concepto de varianza genética aditiva, primordial para el teorema fundamental de la selección natural de Fisher y que conduce a la idea de análisis de la varianza (me remito a lo que referiré sobre dicho teorema en el apartado 3.2).

En el bando opuesto se puede citar a Crow, 2008. Según él, la crítica de Mayr vale para la mayoría de las exposiciones elementales sobre la genética de poblaciones, pero los tres autores de la clásica habían tenido en cuenta el ligamiento, la dominancia y la epistasia (me remito también a lo ya expuesto). Concretamente Fisher, 1930, había mostrado que la selección natural actúa sobre el componente aditivo de la varianza, a pesar de la dominancia y la epistasia, mientras que para Wright, las interacciones complejas son la esencia misma de su teoría del equilibrio cambiante (pero las cuatro obras de Wright que Crow citó al respecto son posteriores—1968 a 1978— a esta primera fase de la controversia) y en cuanto a la crítica de Haldane a los mayrianos conceptos de cohesión genética, complejos genéticos integrados y armonía coadaptada del acervo genético (a los que Crow agregaría el de revolución genética) está justificada en cuanto que carecen de valor predictivo y añaden poco a la comprensión de los mecanismos básicos de la evolución. En cuanto a las contribuciones reseñadas por Haldane en su defensa, calificadas por Ewens como cuestiones tácticas locales, según Crow proporcionaron una visión más profunda de los problemas evolutivos. Defendiendo el modelo de la bolsa de alubias en su literalidad, Crow destacó que resalta la idea de la aleatoriedad, tan importante en las recientes teorías de la evolución molecular. Pero, desde mi punto de vista, esto puede ser cierto, aunque solo en ciertas circunstancias, pues la validez de la afirmación de Crow depende de los detalles del modelo (opacidad de la bolsa, número de alubias que contiene, número de remplazadas en cada operación y forma de decidir qué alubias entran en la bolsa para remplazar a las que salen) pues con él se puede simular tanto la deriva genética aleatoria como el efecto fundador, el cuello de botella o las presiones de selección, mutación o migración... pero siempre en términos de un solo locus cuyos efectos son independientes del resto del genoma.

La clave de las discrepancias sobre lo que, según Mayr, hizo y no hizo la genética clásica

---

143) Su formulación figura en la p. 9, pero no los nombres de sus autores.

puede estar en un artículo de Provine (2004) basado en una entrevista oral con Mayr en 1986. Mayr reveló que en 1959 todavía no había estudiado cuidadosamente los artículos o libros de los tres autores y que fue polémico para promover, en sus palabras, una "ciencia mejor" y lamentó haber clasificado a Wright entre los "bolsalubistas", excepto en lo referente a sus modelos de un locus con dos alelos. Parece obvio que pese al enfrentamiento entre ambos, Wright y Mayr estaban en el mismo bando. En cuanto a Haldane, mi punto de vista al respecto es que ambos, Mayr y Haldane, tenían razón en sus apreciaciones, dado el contexto temporal en que las vertieron: la genética de la bolsa de alubias simplificaba la realidad, de forma excesiva aunque necesaria, y eso la alejaba de dicha realidad, al tratar a los genes como entidades independientes de valor selectivo constante, pero Mayr fue algo injusto al valorar la labor de la genética clásica. En fin, y volviendo a las primacías de las argumentaciones, que es la cuestión más de fondo de las tratadas, cualquiera con una capacidad intelectual normal, si se lo propone, puede valorar una argumentación verbal bien construida y expresada, pero no siempre una algebraica, por bien que lo esté. Un negado para las matemáticas puede hacer un acto de fe, pero también puede preguntar(se) qué significa, verbalmente, y cómo de válida es la expresión algebraica que tiene ante los ojos... o, en algunos casos, tratar de hacer por ordenador una simulación de Montecarlo si ha entendido el enunciado (ver el ensayo quinto).

### **3.1.6. En conclusión**

Resumiendo, la controversia de la bolsa de alubias tiene dos componentes principales: por una parte, la pertinencia del enfoque reduccionista de la genética de poblaciones clásica que, esencial y mayoritariamente, trató al genoma como un agregado y a los genes de distintos loci como unidades esencialmente independientes entre sí, frente a una concepción emergentista (y, por aquel entonces, emergente) en la que el genoma es un sistema en el que los alelos de un locus interaccionan entre sí y con los genes de distintos loci. Por otra parte, sin negar su importancia y pertinencia en unas primeras etapas del desarrollo de la genética de poblaciones, cabe preguntarse por la validez y utilidad de muchos de los modelos matemáticos entonces desarrollados... Como dije al principio, el papel y el lápiz frente a la bota y la bata, la indagación matemática frente a la averiguación por observación y experimentación biológica. Y es evidente que de aquellos polvos expuestos en este apartado y en los siguientes vinieron los lodos de las disputas sobre las unidades de selección y afines, o la del gradualismo filético vs. el equilibrio intermitente, entre otras, con lo cual no quiero decir que a alguno de sus participantes haya que ponerle la coraza o colgarle el sambenito de *aquellos polvos goyescos*.

## **3.2. LOS PROBLEMAS DEL TEOREMA FUNDAMENTAL DE LA SELECCIÓN NATURAL DE FISHER**

¿Hasta que punto la crítica de Wright a Fisher era justa? Dos conceptos, los de exceso medio y efecto medio de un alelo, y un teorema, el teorema fundamental de la selección natural, introducidos por Fisher en 1930, han sido objeto de numerosos y diversos

comentarios e interpretaciones sobre sus posibles significados y alcances, motivados en parte, según Price, 1972, por el desaliño de su escritura: ... *Fisher's three publications* (1930, 1941 y 1958, segunda edición de su libro de 1930) *on his theorem* (el teorema fundamental de la selección natural) *contain an astonishing number of lesser obscurities, infelicities of expression, typographical errors, omissions of crucial explanations, and contradictions between different passages about the same point* y, en lo que atañe a la definición del efecto medio, ... *contains the most confusing published scientific writing I know of*. Fisher pensaba que su teorema es, en cuanto a generalidad e importancia, comparable a la segunda ley de la termodinámica, llamando la atención sobre algunas semejanzas y diferencias entre ambas; pero el hecho es que, durante los cuarenta años que siguieron a su publicación, diversos autores manifestaron que, aparte de lo difícil y oscuro de su derivación, el teorema solo se cumpliría en condiciones tan especiales (resumidas por Frank, 2012) que es dudoso que alguna población las reúna, tales como la ausencia de epistasis, gran tamaño de la población, apareamiento aleatorio, ausencia de desequilibrios de ligamiento y selección independiente de la frecuencia o de la densidad. Y esto, por supuesto, contando con que un cambio medioambiental no altere las eficacias de los distintos genes. Pero Price, 1972, puso de manifiesto que el teorema es matemáticamente correcto, aunque menos importante de lo que Fisher pensaba, y que su derivación puede lograrse de manera más simple a partir de coeficientes de regresión y covarianzas, sin utilizar el exceso medio y el efecto medio. A las conclusiones de Price no se les otorgó inicialmente la trascendencia que tenían para lo que aquí se trata, hasta que fueron refrendadas por Ewens, 1989. A partir de entonces me parece que es el punto de vista seguido por la mayoría de los autores que se han ocupado a fondo del tema: Frank y Slatkin, 1992; Edwars, 1994; Lessard, 1997; Plutynski, 2006; Frank, 2012. Discutir los términos de Fisher, con toda la parafernalia matemática que conllevan, rebasa mis capacidades y los fines de estas disquisiciones, así que me ceñiré a citar algunos aspectos que atañen a lo que aquí se discute.

El teorema de Fisher, 1930, p. 35, establece que la tasa de crecimiento en eficacia de cualquier organismo (especie en la p. 46) en cualquier tiempo es igual a su varianza genética en eficacia en ese tiempo. Si el teorema es cierto, como la varianza es por definición una cantidad positiva, la eficacia debería siempre crecer a lo largo del tiempo, como expresó Kimura, 1958, hasta que no hubiera varianza. Esto es, precisamente, lo que pensaba Wright que le ocurriría a una población de gran tamaño situada en la ladera de una cima adaptativa (ver apartado siguiente) si no hay un cambio ambiental, hasta llegar a la cumbre<sup>144</sup>, añadiendo que los cambios de las frecuencias de los genes causadas por la selección se podrían calcular mediante el teorema en el caso de grandes poblaciones (varias publicacio-

---

144) Mediante un proceso de ortoselección (¡no de ortogénesis, por supuesto!) que no implica la tasa y sentido de cambio constantes que presume la imposible evolución rectilínea que Eldredge y Gould, 1972, asignaron a su modelo de gradualismo filético (González Donoso, 2009) y que, aunque parezca mentira, todavía tiene defensores (ver Palmqvist *et al.*, 2014). La escalada por la ladera adaptativa no se realiza a velocidad constante ni siempre de forma ascendente.

nes, incluida su ¿última?, Wright, 1988). Pero esto solo se cumpliría en el caso de que concurriera la serie de circunstancias especificadas en el párrafo anterior. Ahora bien, aunque el teorema haya sido interpretado en esos términos de aumento de la eficacia media de la población y de adaptación creciente de sus organismos al entorno, Fisher también había puesto de manifiesto, en un apartado dedicado al deterioro del medio ambiente (p. 41), que las mutaciones desfavorables, el cambio del medio físico y el aumento de la eficacia de otras especies, enemigas y competidoras, frena ese aumento de la eficacia media. ¿En qué quedamos entonces? ¿Es un teorema riguroso y universal, comparable en cuanto importancia para la biología con la segunda ley de la termodinámica para la física, como pretendía Fisher?

Price, 1972, partió de la base de que el cambio de la eficacia media de una población en un intervalo de tiempo tiene dos componentes, el efecto de la selección natural y el del cambio ambiental (para más precisión sería conveniente añadir que el primero cambia las frecuencias de los genes de la población y que el segundo altera el valor selectivo de los genes). Según Price, cuando Fisher mencionaba el término varianza genética se refería solo a la aditiva, siendo ésta la causa principal de los malentendidos sobre el teorema: suponer que Fisher aludía al cambio total en el tiempo de la eficacia media cuando en realidad se estaba refiriendo a la fracción de dicho cambio debida a la acción<sup>145</sup> de la selección sobre la varianza genética aditiva, lo que Ewens, 1989, denominó cambio parcial de la eficacia media. Quizás parezca extraño, pero Fisher incluía la epistasis y la dominancia en los efectos ambientales, considerando que el medio ambiente del gen incluye también su medio genético<sup>146</sup>; para Price tal punto de vista, aunque pueda parecer sorprendente cuando se considera por primera vez, no es irracional. El fondo del teorema de Fisher es, por tanto, que la selección natural tiende a aumentar la frecuencia de aquellos genes que, en sí (esto es, restando de sus efectos sobre el fenotipo los de sus interacciones con otros genes) determinan fenotipos más eficaces, lo que a su vez tiende a aumentar la eficacia de la población en el medio en que vive. Debe recalcarse que el medio ambiente considerado no es el del organismo, sino el del gen, que incluye el medio ambiente del organismo, (esto es, lo que no forma parte del organismo y lo rodea y penetra) y el organismo en sí, incluido el medio genético constituido por el resto de los genes y, en el contexto actual, el medio epigenético<sup>147</sup>. Otra cosa es que las alteraciones del medio ambiente en sentido lato cambien continuamente la eficacia de los fenotipos en que interviene el gen, de modo que el efecto completo de la selección natural sobre la eficacia media total (no solo la aditiva) puede ser tanto un aumento como una disminución de la misma, lo que a lo largo del tiempo determina que el valor de la eficacia media fluctúe, siendo en general el cambio

---

145) Dejando para otro lugar la cuestión de si es correcto decir que la selección actúa.

146) Orteguianamente, el gen podría proclamar un “yo soy yo”, que determina mi efecto aditivo sobre la eficacia del fenotipo, “y mis circunstancias”, que son los otros genes y demás componentes de mi ambiente con los que interacciono determinando el resto de mi efecto sobre la eficacia del fenotipo.

147) El dilema de las unidades de selección, cómo no, asoma aquí.

total de la eficacia próximo a cero según Fisher<sup>148</sup>. Las condiciones especiales puestas de manifiesto por los críticos del teorema para que éste se cumpliera, no eran otra cosa que las necesarias para desterrar el medio ambiente *sensu* Fisher del gen. Toda la confusión tiene su origen, según Price, en que aparentemente Fisher pensaba que si algo estaba claro para él también debía estarlo para los demás, así que debía ser evidente para los lectores que, cuando mencionaba el aumento de la eficacia en la definición del teorema, se refería al causado por la selección natural sobre la varianza genética aditiva y no al aumento total, ya que en otra parte del texto indicaba que el cambio del medio ambiente (en sentido general, puesto que en él incluía tanto el medio físico como el biológico) tiende a disminuir la eficacia media de la población.

En cuanto a las dos variables establecidas por Fisher, exceso medio<sup>149</sup> (en una característica cuantitativa<sup>150</sup>) simbolizado como  $a$  por Fisher, como  $e$  por Falconer, 1985, y efecto medio<sup>151</sup> (del alelo sobre la característica),  $\alpha$ , ambas tienen el mismo valor cuando el apareamiento es aleatorio (vg., Crow y Kimura, 1970), cuestión esta en la que parecen estar de acuerdo todos los autores que la han tratado. Pero en lo que respecta a la interpretación de las mismas no hay consenso: algunos autores, como De Winter, 1997, identifican el valor selectivo, la eficacia del gen, con el exceso medio, mientras que otros, como Wade, 1992, lo equiparan con el efecto medio. Aparte de esto solo señalaré que no hay alusiones inequívocas a la epistasis en la exposición de Fisher, 1930, sobre ambos conceptos. Concretamente, mencionó (p. 30) que el exceso medio no tiene que deberse solo al gen, sino posiblemente también a otros genes asociado estadísticamente con él, de efectos similares u opuestos<sup>152</sup>; quizás alguien interprete esto como una alusión a efectos epistáticos, pero me parece que solo se refiere a efectos meramente aditivos. Pero, en cualquier caso, el modo de calcular ambas cantidades implica que los efectos epistáticos influyen en sus valores, pues Fisher detalló que la población utilizada para determinar el

---

148) Esto puede recordar a la estasis de los equilibrios intermitentes de Eldredge y Gould, 1972, pero la estasis de ese modelo es la morfológica, aunque es de suponer que si esta última existe la eficacia media no debe cambiar. En el contexto del gradualismo filético *s. l.*, el modelo despojado de la irreal rectilinealidad original, la eficacia media de la población tanto podría permanecer sin cambios, o incluso disminuir si el cambio morfológico no logra contrarrestar al cambio ambiental (piénsese en la hipótesis de la Reina Roja de Van Valen, 1973) como crecer.

149) En 1930 el exceso medio es, en el caso de un gen con dos alelos, la diferencia entre el valor medio de una característica cuantitativa (la eficacia en este caso) en los organismos que contienen el alelo (calculado a partir de los homocigotos y de la mitad de los heterocigotos de la población) y el valor medio de los que contienen el otro, en todas las combinaciones genéticas y situaciones ambientales posibles. En la segunda edición de 1958 (*vide* varios de los autores citados), para ampliarlo al caso de un gen multialélico, es la diferencia entre la media ponderada (puesto que un organismo puede tener uno o dos alelos) de la eficacia de los portadores del alelo y la media de la población.

150) Estatura en el texto, eficacia de aquí en adelante.

151) En 1930 es la variación de la eficacia media de los organismos portadores de un alelo al sustituirlo por el otro. En 1941 es el coeficiente de regresión lineal de la eficacia de todos los organismos de la población, frente al número de copias, 0, 1 o 2 del alelo que ostentan.

152) ... *the average excess... need not be wholly due to the single gene, by which the groups are distinguished, but possibly also to other genes statistically associated with it, and having similar or opposite effects.*

exceso medio no debería contener simplemente la totalidad de una generación de una especie que ha alcanzado la madurez, sino todas las combinaciones genéticas posibles, con frecuencias adecuadas a sus probabilidades reales de ocurrencia y supervivencia, y en todas las circunstancias ambientales posibles, también con frecuencias adecuadas a las probabilidades de que se vean sometidas a ellas (¡ahí es nada!). Ciertamente, de ser ello posible, el exceso medio sería, como quería Fisher, un concepto estadísticamente exacto, que no dependería del azar, sino solamente de la naturaleza genética y circunstancias ambientales de la especie. Pero, ¿quién le pone el cascabel a semejante gato?

### 3.3. EL PAISAJE ADAPTATIVO

Si se exceptúa el paralelismo establecido por Darwin entre la selección natural y la artificial, el paisaje adaptativo<sup>153</sup> concebido por Wright, 1932, puede ser considerado como la metáfora más influyente de la biología evolutiva (Pigliucci, 2008), o como una de las más célebres (Dietrich y Skipper, 2012) o, al menos, se le puede conceder gran importancia en la historia de la ciencia (Ruse, 1990). Sin entrar en valorar cuál de estas afirmaciones es la más adecuada, el hecho es que la expresión *adaptive landscape* cosechaba, cuando redacté este ensayo, 8.800 trabajos en Google Académico, muchos de ellos dedicados a la discusión del original y de sus variantes. De especial interés, por reunir distintas visiones de la problemática del paisaje adaptativo, es un libro monográfico de 2012, en el octogésimo aniversario de la publicación original, editado por Svensson y Calsbeek, 2012, que contiene diecinueve artículos de distintos autores, entre los que destacaré, por tratar los aspectos generales de la cuestión, los de Dietrich y Skipper; Skipper y Dietrich; Pigliucci; Goodnight; Svensson y Calsbeek. Otros trabajos a considerar son los de Conrad, 1990; Edwards, 1994; De Winter, 1997; Gavrillets, 1997, 2004; Gavrillets y Gravner, 1997; Skipper, 2002, 2004; Ridley, 2004; Kaplan, 2008; Pigliucci, 2008; Plutynski, 2008.

Como expondré en el apartado 4, Wright, 1932, visualizó su modelo de los equilibrios cambiantes mediante el desplazamiento de las poblaciones de una especie (la idea se puede ampliar para representar las especies de un clado) en un paisaje adaptativo<sup>154</sup>, un hiperespacio genético-adaptativo en el que se podrían representar todas las combinaciones genéticas posibles, reales y potenciales, que se pueden imaginar dado el acervo genético de la especie y las eficacias biológicas (*fitness*) de esas combinaciones. Partiendo de esta base, son numerosos los tipos de paisajes que se pueden contemplar, los mas generales de los cuales son dos: los genotípicos, que contienen los distintos genotipos individuales que se pueden obtener mediante sustituciones alélicas, a partir del genotipo (haploide o

---

153) En la literatura pertinente se suelen usar, indistintamente, tres términos, paisaje, superficie y topografía, y tres calificativos, de eficacia, de valor selectivo y adaptativo. Pigliucci, 2012, los utilizó para separar tres de los cuatro tipos de paisajes que distinguí.

154) Dos puntualizaciones: Wright, 1932, no habló de superficies, paisajes o espacios, sino de *field of possible gene combinations*. Por otra parte, la idea de Wright tuvo un precedente con una imagería distinta en Janet, 1895, *vide* Dietrich y Skipper, 2012.

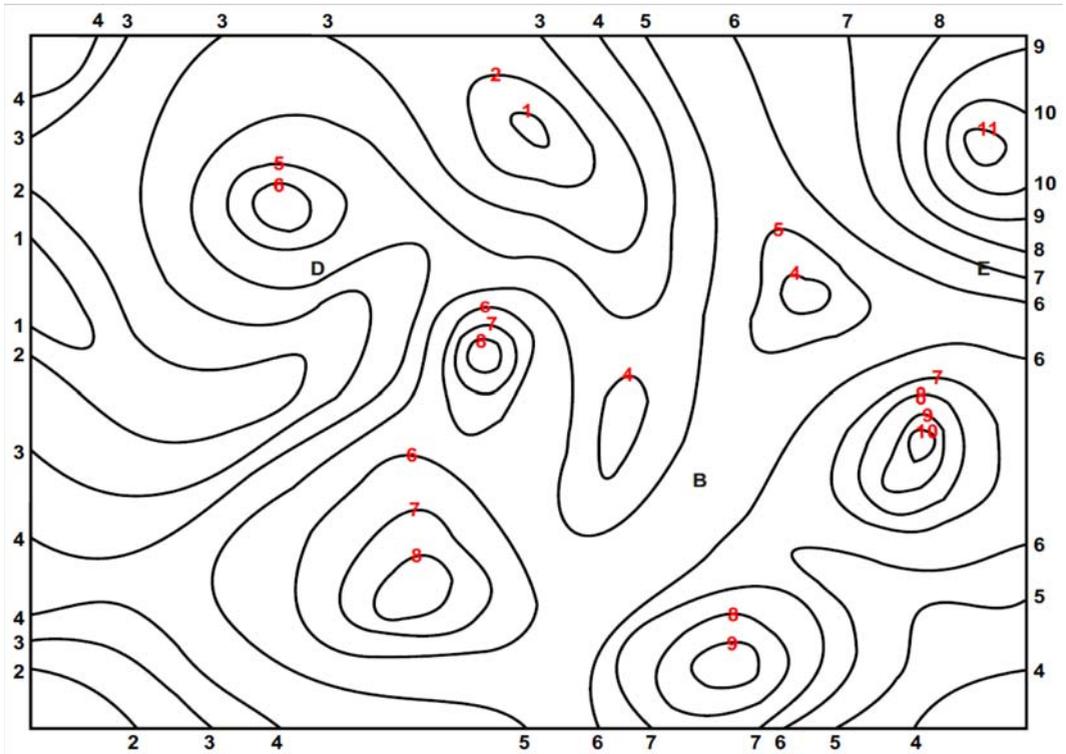


Figura 1. Paisaje adaptativo. Mapa de Wright, 1932, redibujado. Se han distinguido doce curvas de nivel por analogía con un mapa topográfico convencional (hay otras interpretaciones posibles) que corresponden a curvas de isoefficacias comprendidas entre  $w=0$  y  $w=1$

diploide) de cualquier organismo de la especie <sup>155</sup> y los frecuenciales, en los que se representan las frecuencias de los distintos alelos, genotipos diploides o cromosomas en cada población de la especie; en cuanto a las eficacias, son las de los fenotipos de los organismos cuyos genotipos se representan en el primer caso y la eficacia media de la población en el segundo.

Para visibilizar cartográficamente ese hiperespacio, Wight lo idealizó como una superficie tridimensional, cada uno de cuyos puntos representa el genotipo de un individuo real o potencial, siendo la altura de cada punto sobre un plano horizontal proporcional a la eficacia del individuo. La proyección ortogonal de esa superficie sobre el plano horizontal daría lugar a algo que se asemeja a un mapa topográfico, en el cual cada punto corresponde a uno de los innumerables genotipos individuales que son posibles dado el acervo genético de la especie, la altura de cada punto es su eficacia, la distancia entre puntos refleja el número de sustituciones alélicas que los separan y las curvas de nivel son curvas de

155) El término genotipo es equívoco, pues con él se designa al conjunto de genes de un organismo, haploide o diploide, pero también a los dos alelos que ocupan el mismo locus en un organismo diploide.. Para evitar confusiones adjetivaré a lo primeros de individuales y a los segundos de dialélicos.

isoeficacia para el medio ambiente en que se desarrolla el proceso a representar<sup>156</sup>. Las cimas de los montes de este paisaje estarían ocupadas por los organismos cuyas constituciones genéticas los convierten en los más adaptados a las condiciones ambientales reinantes, mientras que el fondo de los valles y sumideros serían los lugares de los mal adaptados por las mismas razones (figura 1). Según esto, para desplazarse (evolucionar) de un pico a otro hay que descender a un valle<sup>157</sup> o desplazarse por una cresta entre ambos, si existe. Así, a cada población o especie corresponde un conjunto de puntos que ocupan un área delimitada del mapa, un pico adaptativo y/o sus alrededores en el caso de una población bien adaptada a su entorno.

Aunque aquí me voy a ceñir a este paisaje adaptativo genotípico, el descrito e ilustrado por Wright en 1932 (ver más adelante), la superficie o paisaje adaptativo tiene interesantes variantes (aparte de la frecuencial), tales como la de sustituir genotipos por fenotipos, como hizo Simpson, 1944, una modificación lógica y necesaria desde un punto de vista paleontológico, o por biomoléculas, proteínas en el caso de Smith, 1970, o incluso representar taxones de cualquier rango, con sus correspondientes subtaxones, situando en el eje vertical el hipotético grado de adaptación de cada uno y en el plano horizontal las condiciones ambientales (González Donoso, 1981) o, mejor aún, en un eje una gradación de medios ambientes y, en el otro, una de géneros de vida, como enseñé a mis alumnos durante muchos años. Otra posible utilización de las representaciones cartográficas, distinta pero claramente emparentada a las expuestas, es la que plasma un morfoespacio teórico construido a partir de unos parámetros geométricos capaces de engendrar el morfoespacio de las formas pasadas, presentes e imaginables de uno o más taxones, situando en las coordenadas horizontales a dos de tales parámetros y en la vertical a la densidad de subtaxones en las distintas regiones del espacio así definido (Raup, 1967); las curvas de nivel son, en este caso, de isodensidad y no de isoeficacia, aunque es evidente que, hasta cierto punto, la densidad de subtaxones puede ser en algunos casos, y con todas las reservas imaginables, un sustituto (un *proxy*) de la eficacia de esos componentes<sup>158</sup>.

---

156) La leyenda de la figura 2 de Wright indica *Diagrammatic representation of the field of gene combinations in two dimensions instead of many thousands. Dotted lines represent contours with respect to adaptiveness*, pero en los bordes del mapa no hay indicaciones acerca de cuáles son los equivalentes a la longitud y latitud de un mapa topográfico, lo que da lugar a otras interpretaciones que difieren de la enunciada y que iré tratando a lo largo de este apartado. Tampoco están especificados los valores numéricos de las curvas de isoefficacias, pues solo se indican las cimas (+) y los sumideros (--), lo que también da lugar a que el mapa se pueda interpretar de distintas maneras..

157) Debe notarse que ahora estamos en un espacio genotípico, no en uno fenotípico. Los saltos propugnados por los modelos de evolución transiliente (no confundir con la revolución de las pequeñas poblaciones aisladas) no se traducen en saltos de una cima a otra. Dicho de otro modo, un monstruo con porvenir y un organismo normal de una población tienen genotipos contiguos en el mapa. Si tales monstruos existen o, por el contrario son sueños de la razón, es cuestión que dejo para otra ocasión.

158) Y renuncio aquí, para no salirme del tema, a discutir el asunto de la eficacia de los taxones... Plantéese la cuestión de quiénes son más eficaces, los aepicerotinos (impalas) generalistas con muy pocas especies pero muy longevas, o los alcelafinos (damaliscos, ñúes, búbalos) especialistas con muchas especies de poca duración, como puso de manifiesto Vrba, 1980, 1984.

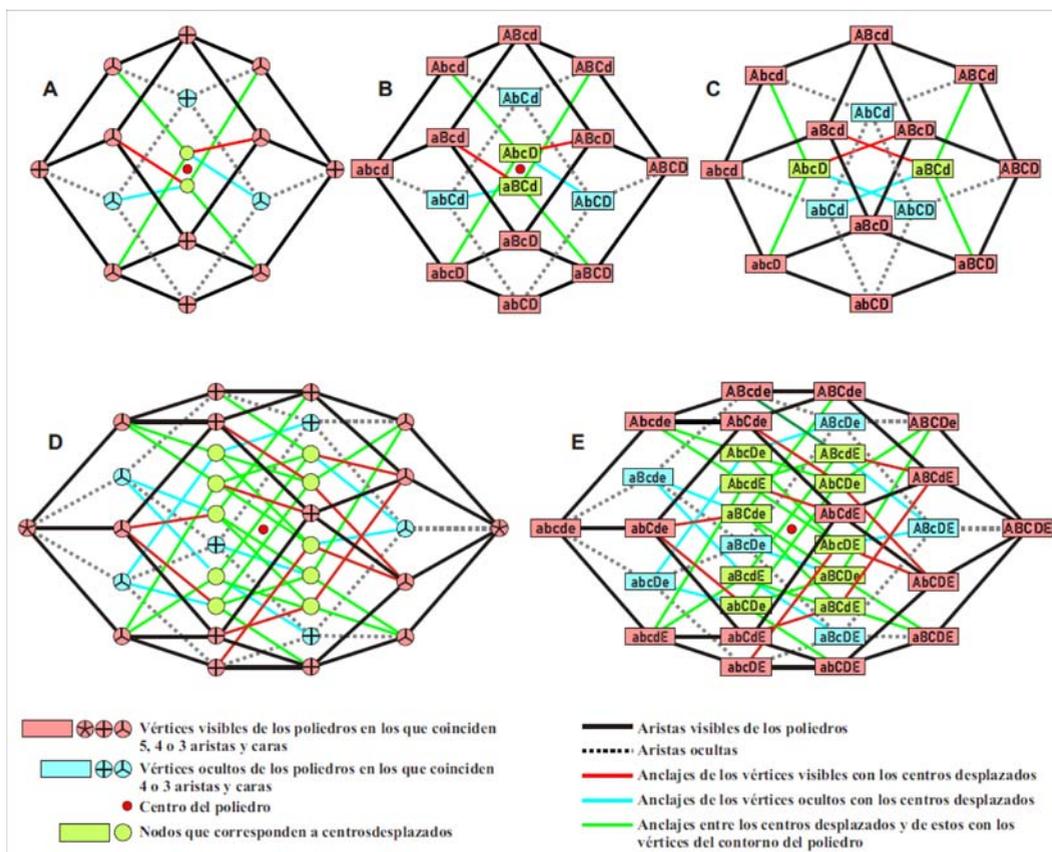
Es obvio que, por intuitivo que sea, el paisaje adaptativo de Wright tiene multitud de problemas originales, aparte de los derivados de la falta de concreción de algunos aspectos, como indiqué en la nota infrapaginal 156. El primero es que solo contamos con dos ejes para representar todos los genotipos individuales posibles y sus distancias, dado que nuestra mente (o, al menos, la de la mayoría de los mortales) solo está capacitada para visualizar objetos tridimensionales (y sus proyecciones) o, a lo sumo, cuadrimensionales, si se recurre a sucesiones de viñetas o fotogramas, mientras que la representación de un hiperespacio requiere muchísimas dimensiones.

Vayamos entonces por partes. Para comenzar, el número de combinaciones genéticas posibles en una especie es desmesurado, dado el gran número de loci ( $L$  de aquí en adelante) y de alelos por locus ( $A$  ídem) que tienen los genotipos de los organismos de una población. Concretamente, el número de combinaciones (genotipos individuales) posibles en organismos haploides y gametos es de  $A^L$ , así que, si  $A=10$  en todos y cada uno de los loci y  $L=100$ , el número de combinaciones posibles es  $10^{100}$ , un gúgol<sup>159</sup>, una cantidad desorbitada, pues se supone que todo el universo visible contiene del orden de  $10^{80}$  átomos. Y si los organismos son diploides, al tener cada uno dos alelos por locus, el número de combinaciones pasa a ser de  $A^{2L}$ , nada menos que  $10^{200}$  para los valores anteriores. Además, y por si fuera poco, en el caso diploide lo expuesto solo es válido si la eficacia,  $w$ , de los genotipos diploides heterocigóticos no depende del origen paterno o materno de sus alelos o, dicho de otro modo, siendo  $B$  un gen con  $n$  alelos,  $w(B_i \sigma, B_j \varphi) = w(B_i \varphi, B_j \sigma)$  pues, de no ser así, los efectos gaméticos parentales elevan aún más el número de combinaciones posibles. Ni tampoco es de esperar que todos los loci tengan el mismo número de alelos, en cuyo caso las fórmulas previas no serían aplicables. Pero para la discusión que sigue es suficiente el caso más sencillo, el de organismos haploides o diploides sin efectos parentales, con el mismo número de alelos en todos los loci.

Por otra parte, y de acuerdo con lo que expuse previamente, si en un conjunto de genotipos individuales la distancia entre dos de ellos es el número sustituciones alélicas (mutaciones) necesarias para transformar uno en otro, es decir, el número de alelos en que difieren (algo así como las distancias de Hamming utilizadas en teoría de la información), la distancia máxima en el caso haploide anterior sería de 100 sustituciones. En fin, otro parámetro a considerar para un conjunto de genotipos individuales es su dimensionalidad,  $D$ , el número de genotipos distintos en que se puede convertir un genotipo concreto mediante una sola sustitución alélica, número que es también el de dimensiones del hiperespacio correspondiente. En el caso de los organismos haploides,  $D = L(A-1)$  y en el de los diploides la dimensionalidad se dobla,  $D = 2L(A-1)$ . Así, en el ejemplo anterior, hacen falta 900 ejes si los organismos son haploides y 1.800 si son diploides, frente a los dos de que disponemos para las combinaciones genéticas, más el necesario para representar las eficacias... En resumen, el hiperespacio adaptativo es un vértigo de dimensiones y cantidades inconcebibles.

---

159) Gúgol es un término posterior al trabajo de Wright pues data de 1938, y es el origen de la denominación Google.



**Figura 2.** Diagramas de Hasse realizados a partir de proyecciones de tesseractos y penteractos

A: Vista en perspectiva de un dodecaedro rómbico, resultante de la proyección en un espacio tridimensional de un tesseracto, según la figura 1 de Wright, 1932; dos de los vértices del tesseracto se sitúan en el centro del poliedro y son representados como dos nodos en el plano que contiene el centro y los vértices del contorno del poliedro.

B: Representación sobre el grafo anterior de los genotipos haploides posibles en el caso de cuatro loci, cada uno con dos alelos; cada anclaje o arista entre dos nodos (genotipos) significa una sustitución alélica necesaria para convertir un genotipo en otro. El dibujo vale para el caso diploide suponiendo que mayúsculas y minúsculas diferencian homocigosis y heterocigosis en un par de loci homólogos.

C: Proyección ortogonal sobre un polígono de Petrie del caso anterior; se han respetado los símbolos de los grafos anteriores.

D: Como A, para el icosaedro rómbico que corresponde a un penteracto; los vértices del penteracto que se sitúan en el centro del poliedro son diez y Wright los representó en dos columnas de nodos situadas en el plano del dibujo.

E: Como B, para el caso haploide de cinco loci, cada uno con dos alelos o el caso diploide con cinco pares de loci homólogos, homocigotos o heterocigotos.

Como solución alternativa al problema de la representación de los hiperespacios en mapas se puede recurrir, por ejemplo, a la figuración de las distancias genéticas entre todos los organismos del conjunto como hicieron Wright, 1932 en su figura 1 y Gavrillets, 2004, en su figura 2.2, redibujada a partir de la de Wright. Los diagramas de Hasse<sup>160</sup> presentados

160) Diagramas en forma de grafos (esto es, diagramas con nodos y líneas que los unen) de conjuntos finitos (continúa...)

por ambos autores corresponden a cubos de  $L$  dimensiones (de 2 a 5: cuadrado, cubo, tesseracto y penteracto), booleanos por el hecho de que cada vértice presenta una secuencia de  $L$  características genéticas, cada una con dos alternativas ( $A=2$ ): la de Wright se refiere a organismos diploides, en los que cada individuo difiere y dista de cada uno de los demás en el número de loci en los que uno es homocigoto y el otro heterocigoto; la de Gavrillets, aplicable a organismos haploides, representa la presencia de un gen o de su alelo en cada locus de la secuencia.

Si atendemos a las convenciones normalmente utilizadas en dibujo técnico, los grafos de Wright son proyecciones en un espacio tridimensional de cubos booleanos de tres, cuatro y cinco dimensiones cuyas aristas miden una unidad de distancia de Hamming; los de Gavrillets son grafos bidimensionales en los que la línea entre dos secuencias de genes vecinas representa esa misma distancia. En el caso del tesseracto haploide (figura 2A), cada uno de sus dieciséis vértices está ocupado por un genotipo individual; catorce de ellos se sitúan en los vértices de un dodecaedro rómbico y los dos restantes ocupan el centro del poliedro; para diferenciarlos Wright los separó en dos nodos situados en el plano que contiene al centro y a los vértices del contorno del polígono en la proyección bidimensional del poliedro. De esta manera, en seis vértices del poliedro coinciden cuatro caras y otras tantas aristas, mientras que de los ocho vértices restantes, con tres caras y tres aristas cada uno, cuatro están anclados a un nodo central y cuatro al otro. Así, cada genotipo haploide (situado en un vértice o en un nodo central) dista una sustitución alélica (arista o anclaje) de otros cuatro, dos de otros seis, tres de cuatro y cinco del restante (figura 2B). Otra posibilidad es la de recurrir a la proyección ortogonal del hipercubo en el polígono de Petrie correspondiente (figura 2C), pero se me antoja que es menos explícita que la anterior. Más complejo es el caso del cubo booleano de cinco dimensiones que, en la representación de Wright, es un icosaedro rómbico cuyos veintidós vértices están ocupados por otros tantos genotipos individuales; tres caras y aristas convergen en diez de ellos, cada uno con dos anclajes al centro del poliedro, cuatro en otros diez, cada uno con un anclaje, y cinco en los dos restantes, no anclados; los otros diez genotipos se sitúan en el centro del poliedro y Wright los desplazó, situándolos en dos filas de nodos contenidas en el plano que, como en el caso anterior, pasa por los vértices del contorno del polígono en que se proyecta el poliedro (figuras 2D y 2E). Evidentemente, las figuras son todavía interpretables, pero seguro que con más vértices nos perderíamos, así que esta vía solo vale para los casos concretos de los cubos booleanos de muy pocas dimensiones.

Hay que retomar, por tanto, el mapa de Wright, 1932, y escrutar sus posibilidades y problemas. En primer lugar, y como ya puse de manifiesto (nota infrapaginal 156), debe notarse que los ejes de coordenadas del mapa de la figura 2 de Wright, 1932, no están etiquetados, lo que ha dado lugar a que sea objeto de las dos interpretaciones citadas, la genotípica y la frecuencial. Dado que en la leyenda de la figura de Wright se lee que es la representación de un campo de combinaciones de genes (no de frecuencias de genes) tanto

ella como su figura 1 se refieren a lo mismo, a genotipos individuales. Abundando en ello, en la figura 4 de Wright, destinada a representar cartográficamente las trayectorias históricas de las poblaciones en función de sus tamaños, tasas de mutación e intensidad de la selección a que están sometidas, y de los efectos de la continuidad espacial o la fragmentación de la especie en pequeñas poblaciones locales, una población está representada por un área redondeada cuya superficie y localización cambian en el tiempo, y no por un punto, como sería lo adecuado en una representación frecuencial.

Pero también hay que destacar que, independientemente de lo expuesto en el párrafo anterior, también debía rondar por la mente de Wright en 1932 una versión frecuencial del paisaje adaptativo, ya que la enunció –aunque no la publicó– en una carta a Fisher de 1931 (Provine, 1986, p. 272), en la que habló de frecuencias de los genes y no de genotipos individuales<sup>161</sup>. En tal caso, la frecuencia de cada alelo (organismos haploides) o genotipo dialélico (organismos diploides) en una población ocuparía un punto en uno de los ejes del hiperespacio de una especie o conjunto de especies y la eficacia de la población sería otro punto en el eje reservado a la eficacia. Así, la población sería un punto en el mapa y los cambios de sus frecuencias alélicas o genotípicas se plasmarían en desplazamientos del punto por el hiperespacio<sup>162</sup>.

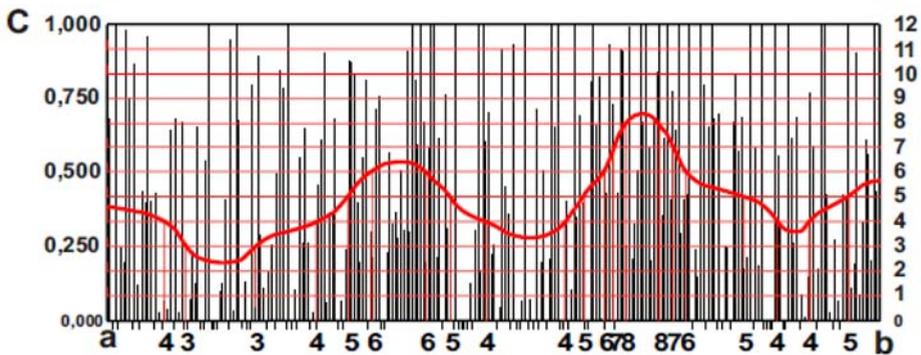
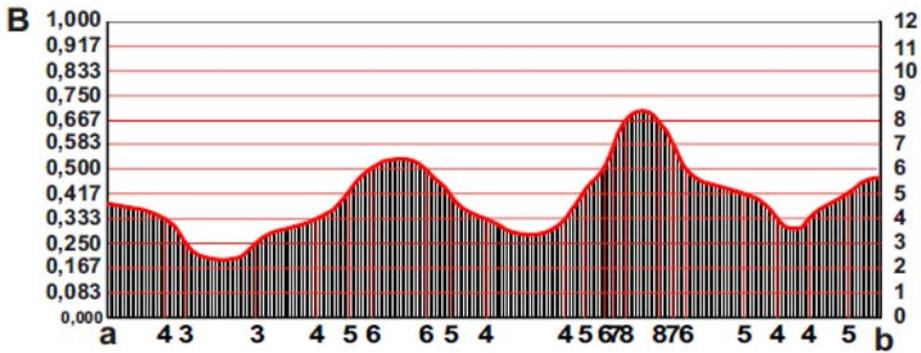
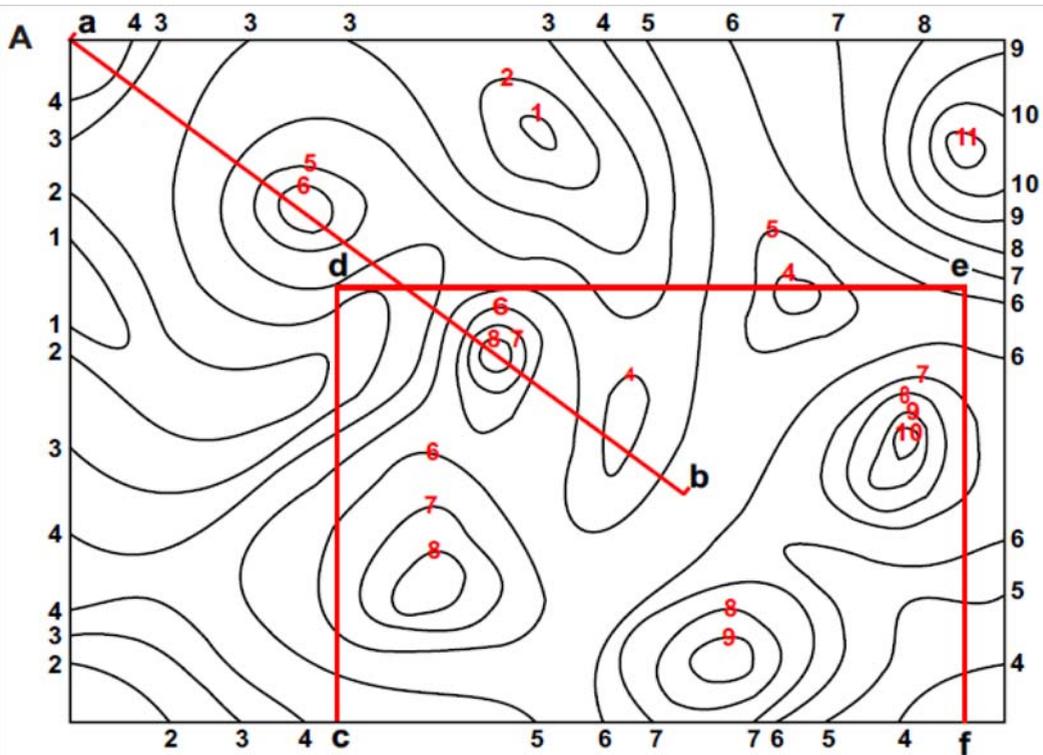
Ambas versiones tienen sus ventajas y sus inconvenientes<sup>163</sup> pero, para simplificar, me voy a centrar en la versión genotípica del caso haploide. En primer lugar, y por analogía naïf con los topográficos, el mapa sugiere que todos los genotipos individuales situados entre dos curvas de nivel tienen eficacias comprendidas entre las que indican las curvas en cuestión (figura 3B), lo cual dista mucho de ser cierto pues, de hecho, dos genotipos individuales separados por una sola sustitución alélica pueden tener la máxima diferencia de eficacias posible, como queda demostrado por la existencia de mutaciones letales. Dos curvas de isoeficacias sucesivas deben delimitar, en realidad, un área en la cual la media de las eficacias de los genotipos individuales que la ocupan es la media de los valores de las curvas en cuestión. El paisaje adaptativo genotípico hay que concebirlo, entonces, como un

---

161) “*Think of the field of visible joint frequencies of all genes as spread out in a multidimensional space. Add another dimension measuring degree of fitness. The field would be very bumpy in relation to the latter because of epistatic relations, groups of mutations which were deleterious individually producing a harmonious result in combination*”.

162) Tras la publicación de 1932, Wright continuó fiel a su paisaje adaptativo genotípico, aunque en 1978 presentó una versión intermedia: la expresión “*Field of gene combinations occupied by a population...*” de la leyenda de la fig. 4 de 1932 fue sustituida por “*Hypothetical multidimensional field of gene frequencies...*”. Dado que, como en 1932, las poblaciones seguían estando representadas por áreas y no por puntos, cada punto del espacio correspondería a las frecuencias de los genes en un individuo y su eficacia, en lugar de a una población y su eficacia media. Sin embargo, posteriormente (1982, 1988) regresó a la versión de 1932 porque el cambio de 1978 “*seemed to cause more confusion than clarification*” (1988, p. 121)

163) Por ejemplo, en el caso  $L=2$  y  $A=2$ , la versión frecuencial del paisaje adaptativo es la más conveniente, ya que abre la interesante posibilidad de representar la evolución de dos loci, cada uno con dos alelos, o dos cromosomas, cada uno con dos versiones, una estándar y otra con una mutación cromosómica, a partir de datos empíricos, como hicieron Lewontin y White, 1960, y Lewontin y Kojima, 1960, con dos poblaciones de un saltamontes áptero australiano muestreadas durante tres años.



**Figura 3.** Paisaje adaptativo

A: Mapa de la figura 1. La línea roja **ab** es la traza del corte representado en las figuras **3B** y **3C**. El recuadro **cdef** delimita el área utilizada en las figuras **4H** y **4I**.

B: Corte **ab** de la figura 3A, versión naïf. Las 280 líneas verticales son genotipos cuyas eficacias están comprendidas entre los valores de las dos líneas de isoeficacias que delimitan la banda a la que pertenecen.

C: Corte **ab** de la figura 3A, versión algo más sofisticada. Las eficacias de los genotipos de cada banda fueron extraídas aleatoriamente de una distribución normal de probabilidades cuya media es la de los valores de las curvas de isoeficacia que delimitan la banda y cuya desviación estándar es 0,5 en todos los casos. Los valores menores que cero (líneas cortas bajo los límites del cuadro) y mayores que uno se transformaron en ceros y unos, respectivamente. Dado que el conjunto de genotipos representados en el corte para cada banda tiene pocos elementos, se realizaron varias simulaciones de cada uno, hasta lograr una con media muestral muy próxima a la esperada.

conjunto de estacas verticales de diferentes alturas (entre cero y uno), separadas unas de otras por un cierto número de sustituciones alélicas, una como mínimo, pudiendo haber, tanto en las cimas y crestas como en los valles y sumideros, genotipos de eficacia uno, cero y todos los intermedios posibles (fig. 3C), así que un paisaje de chimeneas de hadas es su analogía geográfica más adecuada. Partiendo entonces de esa idea, para simular las eficacias de los genotipos individuales en una banda comprendida entre dos curvas de eficacias,  $w_1$  y  $w_2$ , se puede recurrir a extraerlos aleatoriamente de la distribución de probabilidades de una variable continua. Así, para realizar la figura 3C, utilicé una distribución normal de probabilidades de media  $(w_1+w_2)/2$  y desviación estándar  $\sigma = 0,5$  para cada banda; dado que con tales parámetros aparecen valores menores que cero y mayores que uno, procedí a transformarlos en 0 y 1, respectivamente. Otros valores de  $\sigma$  u otras distribuciones continuas también se pueden utilizar, en función de las características del modelo de dinámica de poblaciones que se quiera visualizar.

Ahora bien, llegados a este punto hay que recalcar que, en el mapa así compuesto, la información sobre la secuencia de genes en el genotipo individual de cada punto no está contenida en sus coordenadas en el mapa, sino que es portada por cada punto, así que la separación entre dos puntos del plano es la distancia genética entre los mismos. Otra cuestión a tener en cuenta es que las eficacias de los genotipos individuales y de las poblaciones dependen de las condiciones ambientales, independientemente de que éstas se representen o no en el mapa. Por tanto, la topografía de la superficie adaptativa se modificará si tales condiciones cambian, de modo que las cimas adaptativas se pueden convertir en valles o sumideros y viceversa. La representación de la evolución en un paisaje adaptativo requiere, entonces, la suposición de que el medio ambiente es estable y, si se quiere figurar una especie y su antecesora, habrá que recurrir a una sucesión de viñetas en el caso de que el medio haya cambiado. Estas cuestiones conducen a otra, concretamente a la hipótesis de la Reina Roja (Van Valen, 1973). Un cambio medioambiental evidentemente transforma el paisaje, así que la población situada en una cima adaptativa o en sus alrededores caerá a una cota más baja y se verá obligada a desplazarse evolutivamente al son de la selección natural, buscando el pico más cercano. Y si el medio cambia continuamente, la población tendrá que hacer lo mismo que la Reina Roja: correr (evolucionar) continuamente para permanecer en el mismo sitio. Y, por si fuera poco, a lo expuesto hay que añadir que la evolución de la población en sí también modifica su medio ambiente.

Las cuestiones hasta ahora tratadas plantean problemas de gran envergadura, pero no les va a la zaga lo que se podría calificar como otro “quién le pone el cascabel al gato”. Conocer el genotipo individual y la eficacia de cada organismo de la población y, por si fuera poco, la de cada genotipo individual imaginable aunque no esté presente en ella, es propio de la ciencia ficción más delirante, pues tanto lo uno como lo otro requieren el conocimiento de una función que permita asignar a cada combinación genotípica individual su eficacia, Aunque, hablando con propiedad, se necesitarían, en realidad, dos funciones, una que relacione el genotipo del organismo con su expresión fenotípica para unas determinadas condiciones ambientales y otra que relacione al fenotipo con la eficacia. Y esas funciones son los cascabeles a poner al gato, pues en general no parece que sean inferibles.

Hasta ahora he tratado el paisaje adaptativo, partiendo de las ideas de Wright, como un relieve con montañas en las que hay altas frecuencias de organismos con genotipos individuales que les confieren altas eficacias y valles y sumideros en los que hay bajas frecuencias de tales genotipos, independientemente de que el paisaje no sea una superficie topográfica continua, sino algo así como un campo de chimeneas de hadas, reales o virtuales, todas elevándose a partir de una superficie horizontal de  $w=0$ , en la que también hay huellas de chimeneas que no llegan a alzarse, por tener  $w=0$ , pero en otras versiones se propugna una topografía distinta. En primer lugar, Fisher, en el intercambio epistolar subsiguiente a la carta en la que Wright le hizo partícipe de su idea de un paisaje adaptativo frecuencial, argumentó que el paisaje adaptativo podría tener la topografía imaginada por Wright si se consideran pocas dimensiones, pero que al ir aumentando el número de las mismas, disminuiría el número de puntos estacionarios. De esta manera, las cimas locales se convertirían primero en collados entre cimas mayores y luego en laderas, quedando finalmente un paisaje con una sola cima, de modo que los desplazamientos por el paisaje serían movimientos ascendentes causados por la selección natural<sup>164</sup> (Provine, 1986; Edwards, 1994; Ridley, 2004; Gavrilets, 2004). Esta versión de paisaje adaptativo es consecuente con el modo general en el que Fisher concibió la evolución, como la transformación de una población panmíctica de gran tamaño (ver siguiente apartado) e implica la existencia de una configuración genética óptima para unas condiciones ambientales concretas, configuración hacia la cual la población tiende pero que no alcanza, ya que los cambios ambientales –incluidos los causados por la transformación en sí– desplazan continuamente la posición de ese óptimo ideal.

Pero también podemos plantearnos cómo sería el paisaje adaptativo de una especie en la que todos los genotipos individuales estuvieran formados por alelos selectivamente neutros o cuasi neutros. Es evidente que, entonces, todas las chimeneas de hadas tendrían aproximadamente la misma altura, cualquier posición vacante podría ser ocupada mediante sustituciones alélicas y las poblaciones se desplazarían aleatoriamente por el paisaje adaptativo, impulsadas por la aparición de innovaciones evolutivas y por la acción de la deriva genética aleatoria. Y si algunos genotipos posibles contienen, aparte de alelos

---

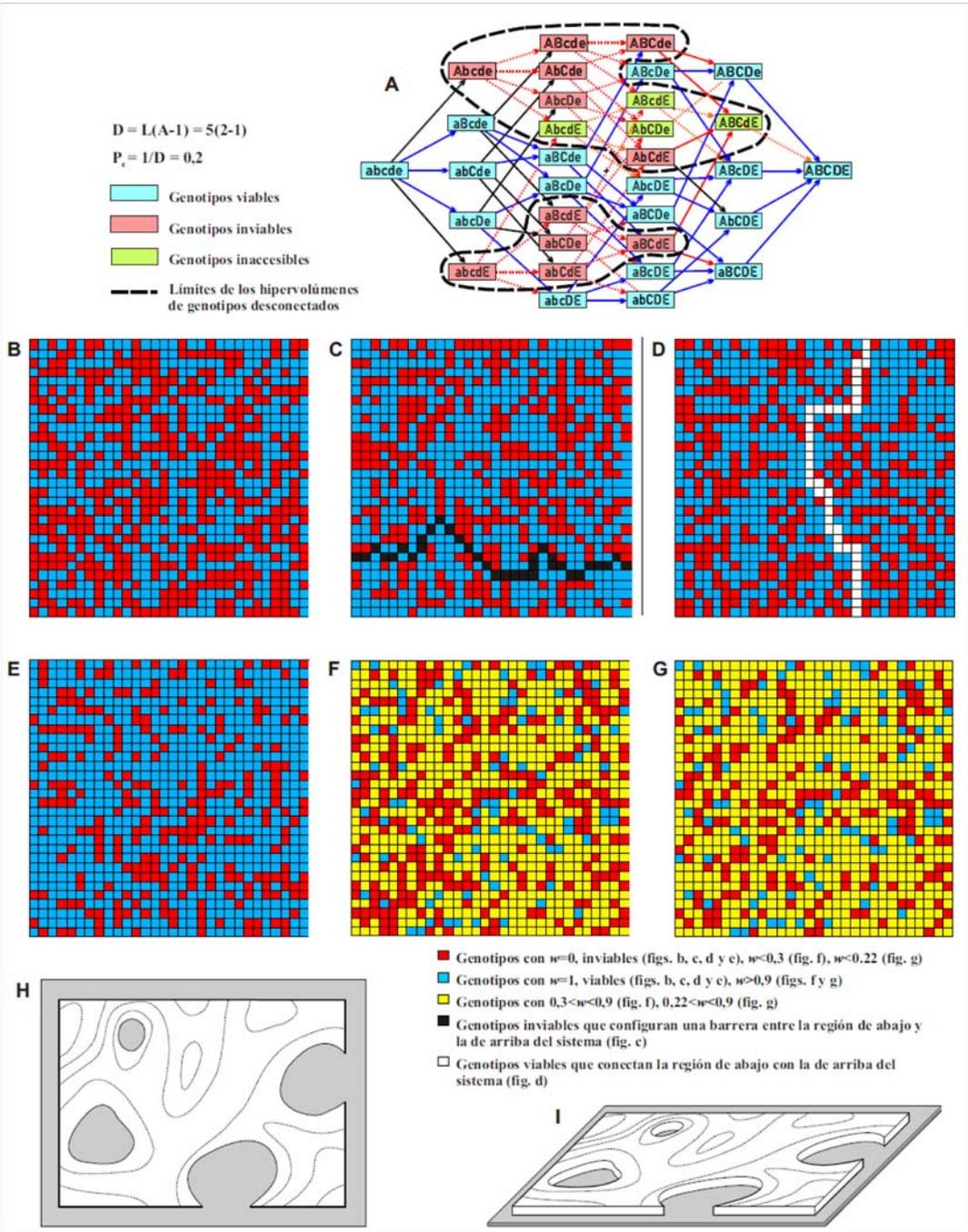
164) De ser así, no haría falta la actuación de la deriva genética, necesaria durante la primera fase del modelo de los equilibrios cambiantes; ver dicho modelo en el siguiente apartado.

selectivamente neutros, otros que dan lugar a fenotipos inviables, el paisaje sería algo así como una criba de fondo plano con orificios cuyos tamaños y separaciones dependerían de la distribución y frecuencia de los alelos letales. La unión de esta idea con la del paisaje adaptativo wrightiano, pueden servir de paso a la del paisaje adaptativo concebido por Gavrilets y sus consecuencias.

Gavrilets (1997; 2004; Gavrilets y Gravner, 1997, véanse también Skipper, 2004; Kaplan, 2008; Pigliucci, 2008; Plutynski, 2008; Goodnight, *in* Svensson y Calsbeek, 2012) ha discutido la idea de que la imagen del paisaje adaptativo escarpado debe ser sustituida por la de un paisaje adaptativo con hoyos (*holey adaptive landscape*). Simplificándolo (Gavrilets, 1997, fig. 2) sería algo parecido a la superficie de la sección de un queso emmental, una superficie plana por la que es posible desplazarse de unos puntos a otros sin bajar o subir de cota (esto es, manteniendo la adaptación) esquivando los agujeros. Para imaginar cómo se llega a esta idea, retrocedamos al penteracto de la figura 2E y clasifiquemos a los genotipos de la población, reales o potenciales, en dos categorías, viables e inviables. Si, como se muestra en la figura 4A, la mutación solo tiene lugar en un sentido (de minúsculas a mayúsculas), algunas de las conexiones imaginables entre los genotipos de los vértices *abcde* y *ABCDE*, no son posibles y, en el caso figurado en el diagrama, se observan dos hipervolumenes de genotipos inviables o inaccesibles.

Para materializar esa idea en un espacio bidimensional, como hizo Gavrilets, 1997 y 2004, elaboremos un tablero genético-adaptativo mediante lo que, en 2004, denominó modelo de la ruleta rusa en dos dimensiones (lo voy a denominar modelo "0 ó 1"). Sean dos genes de organismos haploides<sup>165</sup>, *a* y *b*, cada uno con *n* alelos que solo pueden mutar secuencialmente, esto es,  $a_1 \leftrightarrow a_2 \leftrightarrow a_3 \leftrightarrow \dots a_n$  y  $b_1 \leftrightarrow b_2 \leftrightarrow b_3 \leftrightarrow \dots b_n$  (figuras 4B, 4C, 4D y 4E) y asignemos eficacias aleatoriamente a los fenotipos de los distintos genotipos, siendo *P* la probabilidad de los viables (eficacia uno, cuadros azules) y  $1-P$  la de los inviables (eficacia cero, cuadros rojos). Así cada genotipo estará rodeado y podrá dar lugar a otros cuatro, situados a una sustitución alélica de él (arriba, abajo, izquierda y derecha del diagrama). Entonces, a partir de un cierto valor de *P* (el umbral de percolación, *P<sub>c</sub>*, aproximadamente 0,593 en este caso) el sistema está en el denominado régimen supercrítico, en el que los genotipos con fenotipos viables de una región del tablero suelen estar conectados a los de otra mediante cadenas de genotipos también viables (una de ellas identificada mediante cuadros blancos en la figura 4D), separado cada uno del siguiente por una sustitución alélica; tales cadenas son tanto más numerosas cuanto más grande es el valor de *P* (figura 4E, innecesario marcarlas). En ambas figuras, 4D y 4E, una buena parte de los fenotipos viables de cualquier área están conectado a una serie de fenotipos también viables de otra área, formando el conjunto una red neutra en cuanto a eficacia, pues  $w=1$  en todos sus integrantes. Por el contrario, para valores de *P* inferiores a *P<sub>c</sub>*, el sistema está en el régimen subcrítico, en el que las distintas regiones del sistema suelen estar aisladas por barreras de genotipos inviables (una marcada con cuadros negros en la figura 4C), tanto más frecuentes

165) Si queremos darle un fingido aspecto de realismo a la ficción, unos raros organismos cuyos genes, salvo los dos de marras, no tienen alelos.



**Figura 4.** Desplazamientos en un paisaje adaptativo con agujeros

A: Grafo de la figura 2E, distinguiendo tres categorías de genotipos: viables, inviables e inaccesibles (dado que se considera un solo sentido de mutación posible, de minúsculas a mayúsculas). Hay una red neutra que se extiende desde el genotipo **abcde** al genotipo **ABCDE** y dos hipervolumenes de genotipos desconectados del resto, que corresponden a los agujeros de los modelos de Gavrilets.

B: Modelo "0 o 1". Dos genes, cada uno con 30 alelos (y, por tanto, 900 genotipos posibles) que solo pueden mutar secuencialmente. En esta simulación **P** es la probabilidad de que un genotipo elegido al azar sea viable ( $w = 1$ , recuadros azules) y **1-P** la de que sea inviable ( $w = 0$ , recuadros rojos) y **P'** la proporción de viables en el conjunto resultante. El umbral de percolación para este tipo de simulaciones es **Pc = 0,593**. Se eligió **P = 0,5** para esta simulación, resultando **P' = 0,508**, así que el sistema está en el régimen subcrítico: no hay conexión entre las distintas regiones del sistema.

C: Ídem. **P = 0,593** y **P' = 0,583**. El sistema está muy cerca del umbral de percolación, pero sigue en el régimen subcrítico: hay más genotipos conectados, pero todavía hay regiones no conectadas. Por ejemplo, entre la parte de abajo y la de arriba del sistema hay una barrera de genotipos inviables destacados como recuadros de color negro.

D: Ídem. **P = 0,593** y **P' = 0,603**. El sistema ha rebasado el umbral de percolación y ha pasado al régimen supercrítico. Una red neutra se extiende por todo el sistema y hay conexiones entre sus distintas regiones. Por ejemplo, la cadena de genotipos viables entre la parte de abajo y la de arriba del sistema con sus genotipos destacados como recuadros blancos.

E: Ídem. **P = 0,7** y **P' = 0,708**. Régimen claramente supercrítico. La red neutra ocupa la mayor proporción del sistema y es innecesario marcar las conexiones entre las distintas regiones del mismo.

F: Modelo "entre 0 y 1". A cada recuadro se le asigna un valor **w**, extraído aleatoriamente de una distribución uniforme de valores comprendidos entre 0 y 1. Los umbrales elegidos son **w1 = 0.3** y **w2 = 0.9**, así que hay una **P = 0,6** de pertenecer al intervalo de eficacias comprendido entre **w2** y **w1** (recuadros verdes) siendo aquí **P' = 0.593**. La red neutra de recuadros verdes no logra conectar, por poco, las partes de arriba y abajo del sistema.

G: Ídem. Los valores de **w** son los del caso anterior, pero se ha variado el umbral inferior, **w1 = 0.22**, permaneciendo **w2 = 0.9**, siendo **P = 0,68** y **P' = 0.674**. Ahora la red de recuadros verdes se extiende por todo el sistema y hay conexiones entre sus partes.

H: Conversión del recuadro **cdef** de la figura 3A en una representación de la superficie de un queso emmental del modelo "0 o 1". En primer lugar se invirtió el relieve del mapa Wright, asignando valores negativos a todas las curvas de isoeficacia (para acercarlo a la estética de la figura de Gavrilets) y luego se adjudicó **w=1** a las curvas -7 a -1 y **w=0** a las curvas -6 a -11.

I: Perspectiva caballera de la superficie representada en la figura H

cuanto menor es **P** (figura 4E, también innecesario marcarlas). En resumen, cuando **P > Pc** una red neutra ocupa una parte sustancial del diagrama.

Si observamos los diagramas de las figuras 4B, 4C, 4D y 4E, es evidente que las zonas infranqueables no tienen los contornos redondeados de los hoyos de la figura 2 de Gavrilets, sino bordes muy irregulares y desflecados. Y utilizando una simulación con más elementos ( $10^6$ , no figurada) se mantiene la tónica... La loncha de queso emmental de la figura de Gavrilets es una simplificación gráfica de un modelo simplificado. Una representación equivalente se puede obtener partiendo del fragmento del mapa de Wright recuadrado en la figura 3A (**cdef**), realizando algunas modificaciones. En primer lugar se invierte el relieve para lograr una estética próxima a la de la figura de Gavrilets, asignando valores negativos a todas las curvas de isoeficacias y luego se adjudica el valor **w=1** a las curvas -7 (**w=0,583** en el original sin invertir) a 0 (**w=0,083** es el valor correspondiente a la curva 1 en el original sin invertir) y **w=0** a las restantes. Así surgen las figuras 4H y 4I, en las que los genotipos de eficacia **w=1** conforman la superficie y los de eficacia cero los agujeros de la loncha. Es evidente que el modelo "0 ó 1" parte de dos suposiciones insostenibles para el caso real: que la eficacia de cada genotipo individual es cero o uno y que las diferencias de eficacia entre los genotipos no guardan ninguna correlación con sus distancias o con cualquier otro tipo de diferencias de composición, es decir, se trata de un paisaje de eficacias no correlacionadas (Kauffman y Levin, 1987) mientras que, en el caso real, una

parte de los genotipos separados por bajas distancias genéticas suelen tener eficacias parecidas<sup>166</sup>. Pero, en él está la semilla de un modelo que no requiere la pérdida de eficacia para ir de una cima adaptativa a otra que supone el modelo de Wright, ni la continua escalada de una cima adaptativa única del modelo de Fisher (ver siguiente apartado).

Cuando este modelo "0 ó 1" se traslada al caso de  $L > 2$  loci y  $A$  alelos (modelo de la ruleta rusa en hipercubos de Gavrilets, 2004) y no se exige que la mutación sea secuencial, el umbral de percolación es, aproximadamente, el inverso de la dimensionalidad  $D$ , es decir,  $P_c \approx 1/L(A-1)$ , de manera que dicho umbral disminuye considerablemente al aumentar la dimensionalidad. Por ejemplo, con  $A=2$ , como en el caso anterior pero  $L=10$ ,  $P_c \approx 0,1$  mientras que en el ejemplo que utilicé para ilustrar los conceptos de  $L$ ,  $A$  y  $D$ , para  $L=100$  y  $A=10$ ,  $P_c \approx 0,001$ . Según esto, dado que se entra en el régimen supercrítico cuando  $P > P_c$ , la red neutra se puede formar incluso con pequeños valores de  $P$ . Además, todos los genotipos viables formarían parte de una única red neutra si  $P > 1-1/A^{1/A-1}$ , luego en el caso  $L=100$  y  $A=10$ , si  $P > 0.23$  todos los genotipos viables pertenecen a una red.

Simulemos ahora qué ocurre si las eficacias de los genotipos, en lugar de tener valores 0 ó 1, toma valores aleatorios comprendidos entre 0 y 1, extraídos de una distribución de probabilidades uniforme. (lo denominaré modelo "entre 0 y 1"). Comenzando por el modelo en dos dimensiones, si se escogen dos valores de umbral,  $w_1$  y  $w_2$ , tales que  $w_2 - w_1 = P$  y  $P > P_c$ , habrá, como en el modelo "0 ó 1", una red de genotipos conectados (figuras 4F y 4G, cuadros amarillos) que se extiende por todo el diagrama. Como en el modelo anterior, los grupos de genotipos conectados con  $w < w_1$  (cuadros rojos) tampoco dibujan nítidamente hoyos, ni los de genotipos con  $w > w_2$  (cuadros azules) forman montículos bien delimitados, pero lo importante es que si la probabilidad de que un genotipo elegido aleatoriamente sea viable es mayor que el umbral de percolación, el genotipo puede formar parte de una red casi neutra que se extiende por todo el diagrama. Este modelo es claramente más asumible que el 0 ó 1, pero parte también del supuesto de que las eficacias no están correlacionadas.

Si al modelo de la ruleta rusa en hipercubos se le añaden las eficacias entre 0 y 1, tenemos lo que Gavrilets, 2004, denominó modelo de la ruleta rusa generalizado. Aplicándolo al mapa de Wright, por ejemplo escogiendo  $w_1=0.33$  y  $w_2=0.5$  y suponiendo que los genotipos individuales de la banda comprendida entre cada dos líneas de isoefficacias tienen eficacias intermedias entre ellas, una parte del mapa aparece ocupada por una red de genotipos conectados, accidentada por montículos y sumideros (figuras 5A y 5B, equivalente esta última a la figura 3B, la interpretación naïf del mapa de Wright). En tal caso, es evidente que habrá una red casi neutra en la cual la evolución puede tener lugar simplemente por mutación y deriva genética, si tales genotipos son viables... Pero la interpretación de la figura 5B no es adecuada, puesto que las eficacias de los genotipos individuales de la banda delimitada por dos líneas de isoefficacias no están comprendidas entre los valores de esas líneas, sino que es la media de los valores de la eficacia de dichos genotipos la que coincide con la media de los valores de las dos líneas de isoefficacias que

166) Y este "suelen" hay que tomarlo con todo tipo de salvedades... Piénsese en la ya referida cantidad de casos de mutaciones letales o deletéreas, en las que un solo alelo disminuye o anula la eficacia del organismo..

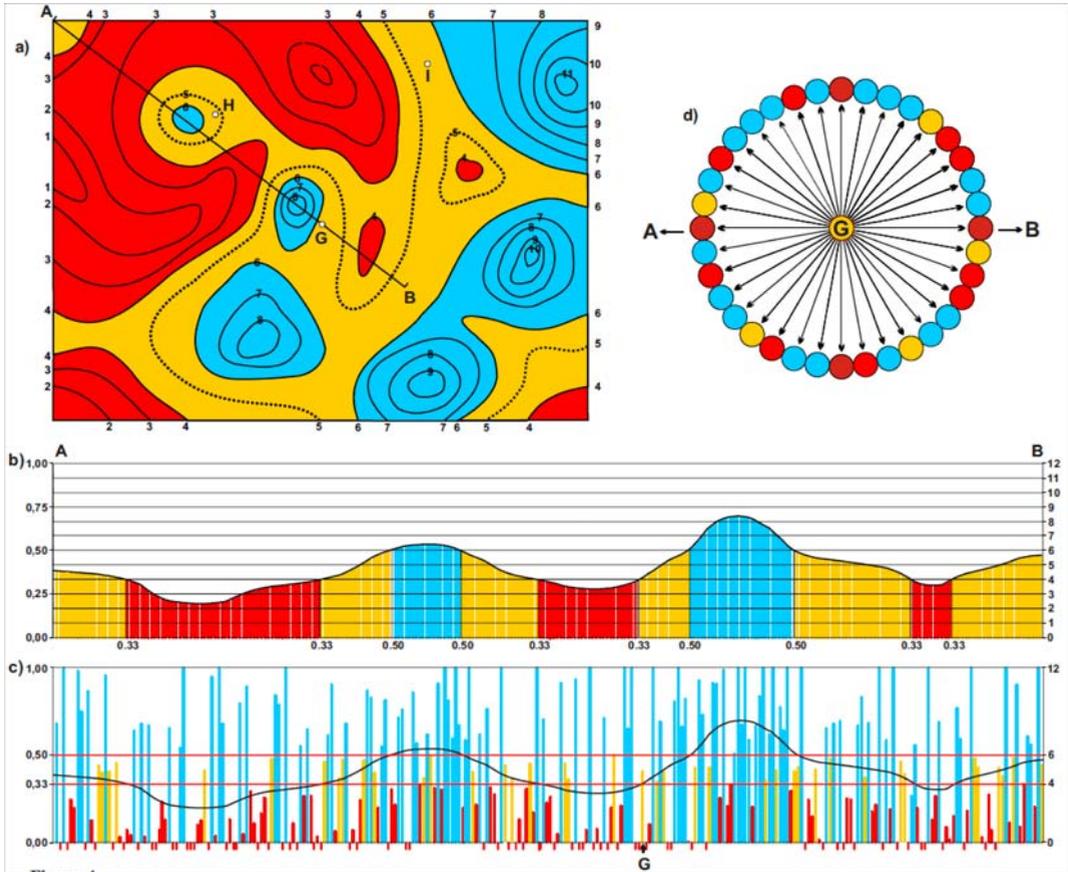


Figura 5 Desplazamientos en un paisaje adaptativo con agujeros (continuación)

A: Aplicación al mapa de Wright del modelo "entre 0 y 1".  $w_1=0.33$  y  $w_2=0.5$ .

B: Corte *ab* de la figura A, versión naïf (equivalente de la figura 3B).

C: Corte *ab* de la figura A, dividiendo los genotipos en tres categorías: genotipos con  $w < 0.33$ , genotipos con  $w$  tal que  $0.33 < w < 0.5$  y genotipos con  $w > 0.5$  (equivalente de la figura 3c).

D: El genotipo individual *g* y sus adláteres en un hiperespacio de 36 dimensiones, con  $L=4$  y  $A=10$ .

Curvas de isoeficiacias: 0=0; 1=0.083; 2=0.167; 3=0.25; 4=0.333; 5=0.417; 6=0.5; 7=0.583; 8=0.667; 9=0.75; 10=0.833; 11=0.917; 12=1

la delimitan.

La figura 5C, equivalente a la figura 3C pero con los genotipos coloreados según sus eficacias (los genotipos son los mismos en ambas figuras), es más adecuada que la 5B, pues esta última corresponde al corte de una superficie topográfica montañosa, mientras que casos, los genotipos viables están aislados pues lindan con inviables en ambos sentidos; concretamente, en el trayecto *ab* la cadena directa de 280 sustituciones alélicas de la figura 5C es interrumpida 65 veces por genotipos con  $w=0$ . En algunos casos puede que tales

genotipos viables aislados se conecten con otros viables colindantes, situados por detrás o por delante del plano de dibujo del corte, pero en otros casos estarán aislados por los cuatro costados, lo que parece anular la utilidad del modelo para mostrar algo. De acuerdo con esta interpretación, lo que representa la figura 5A es un mapa de genotipos haploides, generados como en el modelo "entre 0 y 1" de Gavrilets y dispuestos como en un tablero en el que las direcciones de cambio son las del trayecto  $ab$  y sus paralelas y ortogonales, y en el que cada combinación de genes difiere de sus colindantes en una sustitución alélica. Nótese entonces que el mapa mostrado en la figura 5A es uno de una infinidad de mapas que se pueden generar repitiendo el procedimiento de asignación de eficacias a los genotipos, mapas que son idénticos macroscópicamente pero diferentes en los detalles subyacentes que muestra la figura 5C.

Ahora bien, el mapa genotípico del párrafo anterior tiene la servidumbre de movimientos de un tablero y, para seguir acercándonos a la realidad, el genotipo  $g$  no tiene que estar flanqueado en el plano horizontal por otros cuatro genotipos, sino que puede estar rodeado hasta por  $D$  genotipos, situados respecto a  $g$  en todas las direcciones y sentidos del mapa, cada uno de los cuales se diferencia de  $g$  en una sola sustitución alélica. Así, otra posibilidad es la de imaginar a cada genotipo y sus genotipos aledaños como un punto rodeado por un círculo de puntos, como se indica en la figura 5D, en la que se supone que los 36 que rodean al central, coloreados según corresponde a sus eficacias<sup>166</sup>, son los  $D$  en cuestión. Tal dimensionalidad, muy inferior a las esperables en los casos reales, correspondería al de  $L=4$  y  $A=10$ .

Nótese ahora que en la figura 5D, aunque los cuatro genotipos situados en la dirección  $ab$  y en la perpendicular a ella son inviables, hay otros genotipos colindantes con eficacias parecidas o superiores a la de  $g$ , así que una sustitución mutacional en otra dirección puede tener un resultado viable. En consecuencia, el trayecto  $ab$  del mapa 5A, aunque no recto sino zigzagueante, es posible en muchos de los innumerables mapas virtuales que tienen  $g$  en esa posición, e incluso algunos habrá en los que es posible el desplazamiento mutacional siguiendo  $ab$  sin desviaciones o, más aún, con las eficacias señaladas en la figura 5B aunque, por supuesto, su probabilidad sea infinitesimalmente pequeña. Y lo mismo es de esperar para cada trayecto que se nos ocurra, si se tiene en cuenta que el mapa es la realización de uno de los gugoles mil mapas potenciales que se pueden gestar a partir del gráfico de Wright y de las especificaciones anteriores. No sé cual puede ser el número de tales mapas, pero el tiempo que se invertiría en gestarlos a todos sería comparable al que tardaría el mono mecanógrafo del quinto ensayo en escribir un libro.

Supongamos ahora que el mapa de la figura 5A corresponde a los genotipos de unos

---

166) Valores de eficacia extraídos de una distribución normal de probabilidades de media 0,5 y desviación estándar 0,5. La elección de la media se debe a que el genotipo  $g$  está muy cerca de la curva de isoeficacias 6, que corresponde en esta interpretación a  $w=0,5$ , y la desviación estándar es la utilizada en la figura 3C. Por supuesto que realicé varias simulaciones hasta obtener una que se ajustaba a la idea que quiero expresar, pues hay un genotipo inviable en cada uno de los límites de los cuadrantes del círculo.

organismos haploides, cumpliéndose que:

- a)  $L=100$  y  $A=10$ , siendo por tanto  $D=900$  y  $P_c \approx 0,0011$ ;
- b) la diferencia de eficacia entre dos curvas de isoeficacias sucesivas es de  $w=0,083$ ;
- c) las eficacias de los genotipos comprendidos entre dos líneas de eficacias,  $w_1$  y  $w_2$ , han sido extraídos aleatoriamente de una distribución normal de probabilidades de media  $(w_1+w_2)/2$  y desviación estándar  $\sigma = 0,5$ ; los valores menores que cero y mayores que uno, han sido transformados en 0 y 1, respectivamente.

Entonces, el desplazamiento mutacional puede ocurrir en todas las direcciones y sentidos del espacio ocupado por una red casi neutra, que se extiende por todas aquellas regiones del mapa en las que se cumple que la probabilidad,  $P$ , de los genotipos con fenotipos viables de eficacia próxima a la de  $g$  sea tal que  $P > P_c$ , independientemente de que la eficacia media de los genotipos de tales regiones corresponda a valores inviables.

Para saber hasta dónde se extiende la red neutra de eficacias comprendidas entre  $w_1=0,33$  y  $w_2=0,5$ , hay que estimar la probabilidad  $P$  de los genotipos con esas eficacias en cada una de las bandas delimitadas por dos líneas de isoeficacias. A partir de la simulación de la eficacia de  $10^6$  genotipos en cada banda, resultó que  $P > P_c$  en todas ellas ( $P_{0-0,083} \approx 0.103$ ,  $P_{0,917-1} \approx 0.075$ ), así que la red neutra se extendería a todas las regiones del mapa; hay que descender a  $\sigma = 0,14$  para que la red no ocupe la banda 0,917 a 1 (11-12) y a  $\sigma = 0,09$  para excluir la banda 0-0,083 (0-1), lo que excluye también a las bandas 0,75-1 (9-12).

En función de lo expuesto y atendiendo a la dinámica evolutiva expuesta por Gavrilets, 1997 y 2004 para su modelo generalizado, supongamos una población (un conjunto de puntos, por tanto) que, dada la eficacia media de sus genotipos, está situada en la zona amarilla del mapa de la figura 5A. Sus genotipos individuales con eficacias intermedias entre  $w_1=0,33$  y  $w_2=0,5$  formarán parte de una red casi neutra y la población podrá desplazarse por la zona amarilla al son de la mutación (u otras innovaciones evolutivas aleatorias) y la deriva genética aleatoria. Según Gavrilets, si penetra en una zona roja se extinguirá o la selección la moverá hacia la zona amarilla y si llega a una zona azul, será muy difícil que pueda escalarla, debido a la ausencia de las mutaciones adecuadas y/o la alta frecuencia de mutaciones perjudiciales para la zona en cuestión. Pero lo más llamativo de lo expuesto por Gavrilets es que también hay que contemplar la posibilidad de que barrancos y sumideros (y yo añadiría cimas también) puedan ser atravesados en lugar de rodeados. En el mapa coloreado de la figura 5A, por ejemplo, una población situada en la zona  $h$ , cuya eficacia media es parecida a la del genotipo  $g$ , podría desplazarse directamente a la zona  $i$ , de eficacia parecida, sin dar un rodeo, cruzando zigzagueantemente la zona de baja eficacia media coloreada en rojo situada entre ambas. Esto, aunque vaya en contra de lo que se intuye en la interpretación estándar del mapa de Wright, en principio parece posible si la frecuencia de los genotipos de eficacia próxima a la de  $g$  en la zona roja es mayor que  $P_c$ , con independencia de que la eficacia media de los genotipos en las bandas rojas cruzadas sea inferior a 0,33. Esta interpretación creo que puede ser adecuada en el contexto de la distribución de probabilidades y sus parámetros que he adoptado, pero –y repito de nuevo–

dejaría de serlo con otros parámetros u otras distribuciones de probabilidades de una variable continua. Este fenómeno de desplazamiento de una población por una región de baja eficacia media fue denominado por Gavrilets, 1997, siguiendo a Conrad, 1990, *baipás* extradimensional.

La gran importancia que Gavrilets atribuyó a la innovación evolutiva aleatoria y la deriva genética aleatoria en la transformación de las poblaciones difiere de la implícita en los paisajes y explícita en los modelos de Fisher (deriva irrelevante) y Wright (deriva de importancia capital en la fase de exploración del paisaje adaptativo) que comparo en el siguiente apartado, pero el modelo generalizado también sugiere una posible explicación de la especiación. Concretamente, según Gavrilets, cuando la distancia genética entre los genotipos de dos regiones distintas es tan grande que, aunque estén conectados, sus fenotipos están reproductivamente aislados, pasan a formar parte de dos especies distintas (por ejemplo, situadas en los bordes opuestos de un agujero del paisaje). Esto puede ser válido o no, dependiendo del concepto de especie que se adopte. Según el que definiendo (ver el apartado 2.4 del segundo ensayo) las poblaciones de organismos reproductivamente aislados que ocupan las dos regiones podrían ser subespecies de una especie y no especies distintas si, por ejemplo, las poblaciones en cuestión son los extremos reproductivamente aislados de un anillo de poblaciones interfecundas. Independientemente de esto, y para los casos en que haya desaparecido la posibilidad de flujo genético, podría hablarse de un modelo de especiación por deriva genética aleatoria, frente al modelo de divergencia de grandes poblaciones separadas de Fisher, o el de los equilibrios cambiantes (y sus modificaciones posteriores) de Wright.

Recapitulando, según el paisaje y la interpretación de Wright las cimas de los montículos son escalables, pero el paso de uno a otro es imposible si los valles son suficientemente profundos, mientras que, según el de Fisher, al aumentar la dimensionalidad las cimas menores se convierten en crestas que ascienden hacia la principal. El punto esencial del modelo de Gavrilets es que la zona ocupada por una red casi neutra de fenotipos viables es muy extensa y que, además, los valles y sumideros se pueden cruzar directamente, mediante *baipases* extradimensionales, de modo que al proyectar el hiperespacio en uno tridimensional la superficie del queso emmental del modelo simplificado pasa de plana a ondulada, con montículos y sumideros dispersos.

¿Cuál de las tres morfologías del paisaje adaptativo, la de Wright, la de Fisher, o la de Gavrilets, se parece más a la de un paisaje adaptativo verdadero? Me parece imposible dar una respuesta adecuada a tal pregunta por la razón, ya expuesta, de que no disponemos de funciones que relacionen las características genéticas, frecuenciales o genotípicas, con sus expresiones fenotípicas y a éstas con sus eficacias. Y puede que los tres tipos de paisajes tengan correlatos reales, dada la heterogeneidad de situaciones evolutivas a las que se podrían aplicar. Pero es evidente que cada idea de paisaje se acomoda a un modelo general de la dinámica evolutiva de las poblaciones y viceversa, así que a veces uno se pregunta si el paisaje debe ser concebido como una ilustración del modelo, o es el modelo el que debe

ser percibido como una explicación del paisaje.

A la vista de lo expuesto, si el paisaje adaptativo hiperespacial no es imaginable, por el hecho de que nuestra mente no puede representarlo (aunque sí concebirlo, a trancas y barrancas), si además su simplificación bidimensional es arbitraria, y si, por si fuera poco, no es esperable que alguna vez lleguemos a conocer adecuadamente la eficacia de cada uno de los miembros de un conjunto de combinaciones genotípicas o de frecuencias genéticas, amén de los demás problemas a que me he referido, ¿para qué conservarlo? La justificación es evidente: partiendo de la base de que esos problemas existen y de que el paisaje adaptativo es una metáfora, su gran cualidad es, por así decirlo, su intuibilidad, dado lo fácilmente que puede ilustrar una idea, facilidad de la cual deriva su valor didáctico (para transmitir unas ideas) y heurístico (para generar y evaluar otras). Tal justificación, como es de esperar, tiene sus partidarios, v. g. Ruse, 1990; Skipper, 2004<sup>167</sup>; Skipper y Dietrich<sup>168</sup> (*in* Svensson y Calsbeek, 2012), y detractores que aducen que es incoherente o no interpretable matemáticamente y más perjudicial que beneficioso, v. g., Provine, 1986<sup>169</sup>; Kaplan, 2008<sup>170</sup>; Pigliucci, 2008<sup>171</sup>, y autores que adoptan una postura ecléctica al respecto, tratando de conciliar ambos extremos, v. g. Plutynski, 2008. En fin, yo diría que lo mejor es imaginar una especie con poblaciones diversificadas en uno de los paisajes esbozados, y dejar correr a la imaginación... asignarle un tamaño efectivo grande o pequeño a cada población, una selección intensa o débil, interconectarlas o semiaíslarlas, suponer qué puede pasar si hay un cambio medioambiental, etc.

### 3.4. EL MODELO DE LOS EQUILIBRIOS CAMBIANTES Y LA POLÉMICA ENTRE WRIGHT Y FISHER

La polémica entre Fisher y Wright acerca del modo en que, en general, transcurre la evolución, se desarrolló a partir de la revisión de Wright, 1930, del libro de Fisher de ese mismo año y persistió hasta el fallecimiento de este último, siendo analizada a fondo por

---

167) *The adaptive landscape diagram is valuable, in spades, and not merely as an illustration, but in the role Wright devised it for, i.e., as a heuristic for evaluating the dynamical behavior of evolutionary models.*

168) *... in spite of the technical problems with Wright's diagram and the fact that as a heuristic it may lead scientists astray, the Adaptive Landscape metaphor has led and will continue to lead scientists down fruitful paths of inquiry.*

169) *Despite its great attractiveness and apparent ease of interpretation, the surface of selective value is one of Wright's most confusing and misunderstood contributions to evolutionary biology. Wright himself has contributed to the confusion.*

170) *... if Gavrillets' understanding of the semi-concrete model underlying his work on speciation is correct, both the metaphorical understanding of fitness (and adaptive) landscapes and the physical diagrams and images produced have outlived their usefulness.*

171) *Given the serious conceptual issues surrounding Wright's metaphor of adaptive landscapes, one could reasonably ask whether it is not time to simply drop the metaphor altogether... biologists ought... constantly be reminded that they simply cannot assume that the intuitive properties of low-dimensional landscapes are a reliable guide for the real thing.*

algunos autores (por ejemplo, Provine, 1985 ( *in* Sarkar 1992); Skipper, 2002; De Winter, 1997; Skipper, 2009) y prolongada por otros hasta nuestros días, como después veremos. La polémica entre el modelo de los equilibrios intermitentes y el modelo del gradualismo filético *s. l.* (no en su versión original, manifiestamente creada *ex profeso* en 1972 por Eldredge y Gould, para ser apaleada por el modelo de los equilibrios intermitentes, González Donoso, 2009) es una heredera de la polémica entre Wright y Fisher, y otro tanto podría decirse también de la disputa acerca de si las unidades de selección son los genes o los organismos.

El modelo o teoría de los equilibrios cambiantes (*shifting balance*, expresión que no aparece en los trabajos de Wright de 1931 y 1932) es un modo general de evolucionar que fue propuesto y argumentado en términos matemáticos por Wright, 1931, y en términos más asequibles, verbales y gráficos, en 1932, siendo ésta la versión a la que me voy a referir aquí. En ella se simula la transformación en el tiempo de una especie utilizando, como metáfora gráfica de esa transformación, el desplazamiento de sus poblaciones en un espacio genético-adaptativo que Wright idealizó, en el mismo artículo y también metafóricamente, como una superficie tridimensional, el paisaje adaptativo genotípico discutido en el apartado anterior. El modelo de los equilibrios cambiantes sugiere una solución al problema del cómo se puede transformar una especie en equilibrio con su medio ambiente, sin necesidad de un cambio duradero de las condiciones ambientales y con aumento de su eficacia biológica media.

Sea una especie (o, si lo preferimos, una metapoblación) dividida en demes parcialmente aislados, lo suficiente como para que el flujo genético no impida la diferenciación de esos demes, causada por la deriva genética aleatoria de los loci susceptibles de experimentarla, y dirigida por la selección natural en los otros loci. Si el tamaño efectivo de los demes es grande, la frecuencia de los alelos en los loci no neutros cambiará bajo el dictado de la selección, incluso en aquellos en los que las diferencias de eficacia de los alelos son muy bajas, mientras que los neutros lo harán al son de la deriva genética aleatoria. Pero en los demes de pequeño tamaño la deriva genética aleatoria puede conducir a una disminución de la eficacia biológica media del deme por aumento de la frecuencia (e incluso fijación) de alelos menos eficaces, con la consiguiente caída del deme en un valle adaptativo durante la primera fase del modelo. A continuación, la extinción es el probable destino del deme, pero a veces puede, en una segunda fase, escalar desde ese valle otra cima adaptativa más alta, mediante un proceso de selección natural que determinaría la formación de complejos de genes con efectos pleiotrópicos y epistáticamente bien avenidos, adaptados a las condiciones de la nueva cima adaptativa. Esto, en sí, ya aumenta la eficacia media de ese deme y de la especie pero, además, si el aislamiento no lo es tanto como para impedir la selección interdémica, puede desarrollarse una tercera fase en la cual la proliferación diferencial del deme en su nueva cima adaptativa le lleva a exportar sus complejos de genes bien avenidos a otros demes, por migración de sus miembros.

Este modelo se enfrentó al modo en que Fisher concebía el meollo de la evolución: la

transformación de una población de gran tamaño (*large population size theory*) panmíctica que, a causa de la recombinación, evoluciona al son de presiones de selección débiles que actúan sobre los alelos presentes en cada loci, como si éstos no interaccionaran con los genes de otros loci o lo hicieran tan débilmente como para que los efectos de tal interacción no sean tenidos en consideración (salvo en casos tales como los de las inversiones cromosómicas y los supergenes, que resultan en genes estrechamente ligados) así que lo que cuenta es el efecto aditivo medio del gen en el conjunto de la especie y no en el deme. Además, según este modelo, los fenómenos aleatorios no tendrían un papel esencial en el fenómeno, dado el gran tamaño de la población. La evolución consistiría así en una constante transformación en pos de un óptimo adaptativo, continuamente frustrada por el cambio y deterioro medioambiental que desplazarían dicho óptimo, con la consiguiente alteración de los coeficientes de selección.

Debe notarse que, fisherianamente, la selección determina procesos en los que, a nivel de acervo genético de una gran población y gracias a un flujo interdémico suficiente, se forman agregados de genes, cada uno de cuyos componentes (genes individuales o grupos de genes ligados) es preservado diferencialmente por tener mayor eficacia media que sus alelos o grupos de alelos alternativos, considerando todas las configuraciones genotípicas (a nivel de individuo) existentes y las distintas condiciones ambientales en que vive o puede vivir la población. Por el contrario, wrightianamente es el sistema de genes el que, tras un comienzo aleatorio y una fase de adaptación a otra cima adaptativa, es primero preservado localmente, en un deme que experimenta menos flujo genético que en el modelo anterior, y luego se extiende por toda la población. Así, para Wright, los agregados de genes favorecidos, propugnados por Fisher, no podrían formarse en las grandes poblaciones panmícticas, dado que la recombinación los rompe y los descendientes heredan de sus progenitores genes y no combinaciones de genes; en cambio, en un pequeño deme sí es posible la fijación de una combinación favorable, que puede ser exportada si la migración ocurre durante un largo período de tiempo.

Fisherianamente también, el tamaño efectivo de la población panmíctica es suficiente como para que la deriva genética aleatoria no tenga efectos, siendo dirigido todo el proceso evolutivo por la selección natural que tenderá, constantemente, a maximizar la eficacia media de la población, salvo en casos concretos, tales como los de los polimorfismos mantenidos por la selección dependiente de la frecuencia. Y si se produce un cambio ambiental, la selección dirigirá la evolución hacia genes que existen en la población y que, hasta el momento, figuran como lastre genético, o que, habiendo sido conservados mediante polimorfismos, son puestos en valor por las nuevas condiciones. La deriva aleatoria es pues, para Fisher, evolutivamente intrascendente

Wrightianamente, en cambio, la deriva genética es el desencadenante de la situación en la que un deme puede cambiar de pico adaptativo. Pero conviene subrayar que en 1931 y 1932, tras destacar que la mayoría de las diferencias entre razas y subespecies geográficas son no adaptativas, como sería de esperar si fueran el resultado de la deriva aleatoria,

Wright puso de manifiesto la posibilidad de que las poblaciones queden reproductivamente aisladas al divergir por la acción de la deriva aleatoria, sin necesidad de adaptarse a distintas condiciones medioambientales (nótense las similitudes con la especiación no adaptativa sugerida por el paisaje de Gavrilets) y que esa divergencia podría ser afianzada por la esterilidad híbrida causada por mutaciones cromosómicas. De ser así, la competencia sería interespecífica y no interdémica, En conclusión, la ramificación no adaptativa subsiguiente al aislamiento sería el modo usual (recalco, usual) en que aparecen subespecies, especies e incluso géneros, mientras que la ramificación adaptativa daría lugar ocasionalmente (recalco también, ocasionalmente) a especies que, aunque difieran principalmente en características no adaptativas, pueden originar nuevas familias, órdenes, etc., capaces de ser el inicio de radiaciones adaptativas o de líneas que evolucionen ortogenéticamente<sup>172</sup> de modo paralelo.

Es chocante que Wright, en 1967, afirmara que él nunca había atribuido un significado evolutivo a la deriva aleatoria, salvo el que le asignó en el modelo de los equilibrios cambiantes y, en 1982, que nunca había atribuido importancia a la diferenciación no adaptativa de las especies. Según Provine, 1985, la interpretación de los treinta se produjo bajo la influencia de taxónomos y naturalistas que defendían entonces que la mayoría de las diferencias entre especies próximas no son adaptativas, pero que su actitud cambió en los cuarenta por el influjo de autores de la síntesis, como Mayr y Lack, que argüían lo contrario

La polémica entre los partidarios de la prevalencia de uno u otro modelo continuó, por ejemplo en la mantenida por Coyne *et al.*, 1997 y 2000, frente a Wade y Goodnight, 1998, Goodnight y Wade, 2000, revisadas por Skipper, 2002 y 2009 (que tomó partido por los segundos), sobre la importancia relativa de ambos modelos. Coyne *et al.*, 1997, defendieron que mientras las fases I y II del modelo de Wright pueden ocurrir en algunos casos, no es necesario que la deriva genética aleatoria sitúe al deme en un valle adaptativo, pues el cambio ambiental, con el consiguiente cambio de eficacia, puede tener el mismo resultado y, por otra parte, el cambio de un pico adaptativo a otro por medio de una cresta, como se vio en el apartado anterior, es otra posibilidad a tener en cuenta. La fase III, en cambio, tiene dos problemas: que las barreras al flujo genético impiden frecuentemente que se propaguen las adaptaciones que requieren cierta deriva genética para fijarse y que es problemático que los componentes de una adaptación compleja logren ensamblarse si se forman en demes distintos. A esto añadieron, que casi no hay observaciones empíricas que se expliquen mejor whightiana que fisherianamente y que aquellos casos en que el modelo wrightiano parece dar cuenta del fenómeno también pueden ser explicados mediante el modelo fisheriano, que cuenta con la ventaja epistemológica de ser más parsimonioso, aparte de que, dada la complejidad del modelo de los equilibrios cambiantes, es imposible

---

172) Supongo que Wright no se refería a lo que hoy conocemos –y repudiamos– como ortogénesis o como evolución rectilínea, sino a la ortoselección en un medio relativamente uniforme y constante.

someter a prueba la afirmación de Wright respecto a que se trata de un proceso evolutivo común. En fin, concluyeron que no es razonable considerar al proceso de los equilibrios cambiantes como una explicación importante de la evolución de las adaptaciones.

Frente a este punto de vista, Wade y Goodnight, 1998, consideraron que el posicionamiento de Coyne *et al.*, 1997, era prematuro y que habían ignorado los nuevos descubrimientos de los últimos 15 años en genética de metapoblaciones. Para ellos los dos modelos son teóricamente plausibles, sus escenarios existen en la naturaleza, hay casos asignables a ambos y, en fin, no está justificado adoptar el predominio del modelo de la población de gran tamaño porque así lo dicte la navaja de Ockham, ya que el principio de parsimonia no prueba nada y que, en cualquier caso, ninguno de los dos modelos constituye una teoría general de la genética de poblaciones para explicar la evolución.

A modo de colofón diré que para mi, dada la abrumadora diversidad de fenómenos evolutivos y situaciones en que se producen, la solución de esta controversia es la que brindó Wright, 1988, en los últimos párrafos de su último artículo: *It is to be noted that the mathematical theories developed by Kimura, Fisher, Haldane, and myself dealt with four very different situations... All four are valid.*

### 3.5. EL COSTE DE LA SELECCIÓN NATURAL

Otro de los problemas suscitados por la genética de la bolsa de alubias es el que planteó Haldane, 1957, 1960, en relación con el coste de la selección natural en muertes genéticas<sup>173</sup> (o muertes selectivas), la denominada por Kimura, 1960, carga de sustitución o evolutiva<sup>174</sup>. Tal coste o carga, como queramos llamarlo, es la consecuencia de la sustitución mediante selección natural<sup>175</sup> de un alelo por otro más beneficioso, surgido por una nueva mutación o que ya está presente en la población, pero que se vuelve más eficaz tras un cambio ambiental. Concretamente, según los cálculos de Haldane, 1957, el coste para la población que supone la sustitución de un alelo por otro, coste que depende principalmente de la

---

173) Entendiendo por muertes genéticas o selectivas las de los individuos que habrían sobrevivido si hubieran tenido el genotipo óptimo (Smith, 1968)

174) La carga de sustitución es uno de los tipos de carga genética. De acuerdo con la definición de Crow, 1958, la carga genética de una población es la proporción en que disminuye su eficacia media cuando se la compara con la del genotipo más óptimo. Hay varios componentes de la carga genética, aparte de la carga de sustitución alélica (Crow, 1958; Kimura, 1960; Whitlock y Davis, 2011) tales como la carga de mutación, debida a las mutaciones de novo deletéreas, y las cargas equivalentes provenientes de transposiciones y modificaciones epigenéticas deletéreas; la carga de segregación originada por la formación de homocigotos cuando hay sobredominancia o por la distorsión de la segregación; la carga de deriva genética aleatoria mencionada en el apartado anterior; la carga de endogamia, debida a la formación de homocigotos con alelos deletéreos recesivos; la carga de migración por la llegada de inmigrantes mal adaptados a las condiciones ambientales de la población, si se reproducen con los miembros de la misma; la carga de recombinación cuando rompe complejos de genes bien avenidos... por solo citar algunos de los términos utilizados para designar esas cargas.

175) Hay que destacar, en razón de lo que luego analizo, que Haldane suponía una selección independiente de la densidad y de la frecuencia.

frecuencia del gen favorecido cuando comienza su selección y de su grado de dominancia, consiste en un número de muertes genéticas entre diez y cien veces mayor (treinta por término medio) que el total de organismos de una generación, casi independientemente de la intensidad de la selección (salvo en el caso de que ésta sea muy grande). Tales muertes genéticas pueden consistir en muertes de organismos antes de reproducirse y/o en disminución de la fertilidad de los que lo logran. El proceso requiere, en total, del orden de unas trescientas generaciones en el caso de la evolución horotética (esto es, evolución a la tasa estándar, ni muy rápida ni muy lenta) de una población con equilibrio mutación-selección y un 10% de muertes genéticas por generación. En función de tales cálculos, una diferencia de 1000 loci entre una especie antecesora y su descendiente requeriría 300.000 generaciones, y la sustitución simultánea de alelos en varios loci (a partir de algo más de una docena según Kimura, 1960) supondría para la población un coste inasumible que daría lugar a su extinción, salvo que la intensidad de selección sea muy baja y, por tanto, la tasa de evolución muy lenta, esto es, braditética. Esta idea chocó frontalmente con dos suposiciones en discusión por aquel entonces: la evolución taquitética (a tasa muy rápida) es un fenómeno muy frecuente y hay grandes diferencias genéticas entre razas o especies recientemente diferenciadas... suposiciones que luego se convirtieron en asertos indiscutibles, con la implantación o la mejora de diversas técnicas, tales como la electroforesis, y el aumento del número de casos estudiados. Haldane concluyó su artículo de 1957 reconociendo que sus conclusiones probablemente necesitarían una revisión drástica. Y según Ewens, 1993, los de Haldane de 1957 y 1960 son dos de los artículos más desafortunados jamás escritos.

El denominado por VanValen, 1963, dilema de Haldane, un “de la sartén al fuego”, es evidente a la vista de lo expuesto: por ejemplo, si la sustitución en un locus de un alelo por otro produce una merma de la capacidad reproductiva de la población en un 10%, pasando de 1 a 0,9, y si para afrontar un cambio ambiental debe haber sustituciones alélicas simultáneas e independientes en  $N$  loci, tal capacidad descenderá a  $0,9^N$ ; nótese que en tal caso, con doce loci sustituidos simultáneamente la capacidad reproductiva sería aproximadamente la cuarta parte de la previa al cambio. El dilema consiste, por tanto, en que una población sometida a un cambio ambiental, que determina unas condiciones a las que no está adaptada, se extingue si en su acervo genético no contiene recursos utilizables por la selección natural para mantener a la población adaptada pero, de acuerdo con los cálculos de Haldane, si hay tales recursos (o aparecen sobre la marcha, aunque esto sea más problemático) y son varios los loci sobre los que la selección debe actuar simultáneamente, el coste de la misma es tal que la población también se extingue por no tener capacidad reproductiva como para contrarrestar las muertes genéticas.

A la hora de tratar de solucionar el dilema de Haldane hay que tener en cuenta que el cálculo del coste de sustitución parte de varias suposiciones, unas insostenibles, como la de pensar que el locus funciona independientemente del resto del genoma, y otras que no se cumplen en todos los casos, tales como la de que el alelo beneficioso tiene una baja

frecuencia inicial y mantiene una eficacia biológica constante durante todo el proceso, o la de que la población es muy grande, infinita a los efectos de cálculo, y permanece constante durante el tiempo que dura la sustitución (lo que implica un potencial reproductivo suficiente para compensar las pérdidas por renovación normal que se producían antes del comienzo del proceso y las muertes genéticas resultantes de él). Surgen así una serie de soluciones parciales que restringen el ámbito y la trascendencia del dilema. Para Ewens, 2008, el gran problema de los cálculos de Haldane es que se asentaban sobre una base reduccionista inapropiada y para De Winter, 1997, son el claro ejemplo de la genética de la bolsa de alubias, aunque los puntos de vista de Haldane fueran más amplios que lo indicado por las suposiciones en que basaba su estima.

Una solución general del dilema es la suministrada por la teoría neutralista (Kimura, 1968), según la cual la mayoría de los genes son selectivamente neutros y, por tanto, están sometidos a la deriva genética aleatoria y no a la selección, así que sus cambios de frecuencia no implican muertes genéticas. Por tal motivo, aunque dos especies difieran en muchos genes, solo una pequeña fracción de los mismos tiene valor adaptativo y, en consecuencia, coste de sustitución. La teoría alternativa cuasi neutralista de Ohta, 2002, conduce a la misma conclusión. Es evidente que ambas teorías palian el problema planteado por el dilema de Haldane, al sacar de su órbita a una fracción mayoritaria del acervo genético de la especie, aunque no lo resuelven del todo.

Mayr, 1959, se refirió al artículo de Haldane, reconociendo que con él había llamado la atención sobre un importante problema hasta entonces descuidado, al preguntarse cuán severa puede ser la presión de selección que puede soportar una población, pero que no estaba seguro de que la respuesta de Haldane fuera correcta. Concretamente, los individuos con mayor número de genes desventajosos en curso de sustitución por la selección natural son los que tienen más probabilidades de morir sin descendientes, así que una muerte genética puede afectar a varios genes desventajosos simultáneamente. Más adelante, en 1963, Mayr volvió sobre la cuestión, añadiendo tres puntos más: *a*) que los coeficientes de selección no deben ser constantes, pues la eliminación de genes perjudiciales y la adición de beneficiosos debe cambiar dichos coeficientes en los restantes, *b*) que si la eliminación de individuos tiene lugar prioritariamente en las primeras etapas de la vida, la carga de sustitución pesa menos en la supervivencia de la especie y *c*) que las lentas tasas de evolución de Haldane existirían en caso de poblaciones grandes, intensidades de selección bajas y frecuencia inicial del alelo beneficioso determinada mutacionalmente, condiciones éstas que no se cumplen en muchos casos, recalcando el aumento de genes beneficiosos por inmigración y las probabilidades de que el efecto fundacional produzca nuevas poblaciones con frecuencias iniciales relativamente altas de genes que eran raros en la original.

Smith, 1968, vino a decir lo mismo que Mayr, 1959, argumentando que, de acuerdo con las suposiciones de Haldane, el coste total de seleccionar  $n$  loci simultáneamente es la suma de los costes de esos loci calculado cada uno por separado, pero que eso no tiene que ser

necesariamente así. Si los individuos seleccionados son los que tienen mayor número de alelos beneficiosos el coste se reduce, pues las muertes genéticas afectan a individuos que tienen varios alelos desfavorables. Hay entonces una selección de umbral, siendo éste el número mínimo de alelos beneficiosos que portan los supervivientes.

Emparentado con lo expuesto por Mayr en 1959 Grant y Flake, 1974b, arguyeron que la formación de supergenes mediante reordenaciones cromosómicas (también valdrían conjuntos de genes estrechamente ligados) permite que la sustitución simultánea de varios genes beneficiosos pueda tener el mismo coste que la sustitución de un alelo por otro más adecuado. Y en otro artículo, Grant y Flake, 1974a, propusieron otra solución que contempla el efecto fundacional y la estructura poblacional del modelo de los equilibrios cambiantes. Aunque el coste de sustitución sea el mismo en dos poblaciones con el mismo número de efectivos, una de gran tamaño y otra subdividida en demes, la tasa de mortalidad accidental puede variar mucho de unos demes a otros; los que tienen pocas muertes accidentales pueden asumir un número de muertes genéticas más elevado y, por tanto, evolucionar más rápidamente. Por otra parte, el efecto fundacional puede tener, como consecuencia, que un gen raro en la población original tenga una frecuencia más alta en un deme recién formado, como dijo Mayr, lo que reduce su coste de sustitución (pues dicho coste depende de la frecuencia inicial del gen favorecido por la selección). Coyne *et al.*, 1997, argumentaron que es improbable que el coste de la evolución sea menor en la situación descrita por el modelo de los equilibrios cambiantes, coherentemente con su crítica del mismo que vimos en el apartado anterior.

Otra salida del dilema es la de Van Valen, 1963. Si la sustitución de alelos no es la consecuencia directa de un deterioro ambiental y cada muerte genética es compensada por el nacimiento de un individuo portador del gen beneficioso, la eficacia media de la población crecerá y si el número medio de tales portadores es de más de uno, además crecerá el tamaño de la población. Las muertes genéticas serían, presuntamente, resultantes de una regulación parcial dependiente de la densidad y del tamaño de la población. Es obvio que en ambas situaciones la supervivencia de la población no está comprometida y no hay un límite en cuanto al número de genes que pueden ser sustituidos simultáneamente. Esta idea da paso a otra de Wallace, 1975: diferenciar dos tipos de selección, la dura (*hard selection*) y la blanda o suave (*soft selection*). La primera es la independiente de la densidad de organismos de la población y de la frecuencia de los distintos tipos de organismos, mientras que la segunda depende de ambos factores. Dejando para otro ensayo la discusión a fondo de los términos aquí implicados, pensemos simplemente que la selección dura es aquella que afecta a los portadores de determinados genes independientemente de las condiciones ambientales normales, produciendo una reducción del tamaño de la población, mientras que la blanda no implica tal reducción. En el ensayo 6, anexo 2, apartado 6.6 se desarrolla, en el contexto de los fenómenos adaptativos, un ejemplo que puede servir para fijar ideas al respecto: la aparición de resistencia a los pesticidas en los animales. Supongamos que, en el área ocupada por una

población, los factores ecológicos que limitan el tamaño efectivo de la misma solo permite que lleguen al estado adulto  $n$  parejas, cada una de las cuales produce  $m$  descendientes; del total de  $nm$  descendientes solo  $2n$  llegarán a su vez al estado adulto y dejarán descendientes en la próxima generación, así que habrá  $n(m-2)$  muertes por razones ecológicas normales. Si aparece un alelo de un gen cuyos portadores tienen más probabilidades que el resto de formar parte de esas  $n$  parejas, la selección blanda impondrá al nuevo alelo sin descenso del tamaño efectivo de la población, pues las muertes selectivas de portadores de los otros alelos del locus forman parte de las ecológicas normales. Supongamos a continuación que un pesticida diezma a las parejas reproductoras, sumándose esas muertes a las ecológicas y disminuyendo el tamaño efectivo de la población, que es lo que cuenta. Si en el acervo genético de la población está presente, como lastre genético, un alelo que protege a sus portadores de los efectos del pesticida, entra en juego la selección dura y es ahora cuando tienen sentido los cálculos de Haldane y la tasa de transformación puede ser tan alta como muestran los casos reales de resistencia a los pesticidas.

Resumiendo, es de suponer que los cálculos de Haldane eran matemáticamente correctos, pero partían de tales supuestos que no hay situaciones reales a las que puedan aplicarse. Y el arsenal de soluciones al dilema lo convierten en un falso dilema, haciendo innecesario el refutarlo con un *e pur si muove... rapidamente*.

## Anexo 2. ¿Necesita la teoría evolutiva un replanteamiento?

Laland *et al.*, 2014, tras caracterizar a la teoría dominante o teoría evolutiva estándar (la síntesis moderna en el estado en que se encontraba entonces) como una teoría centrada, casi exclusivamente, en la herencia genética y en los procesos que cambian las frecuencias de los genes, defendieron una visión alternativa de la misma, en la que los procesos de crecimiento y desarrollo de los organismos son causas de la evolución, siendo los organismos construidos en el desarrollo y no simplemente "programados" (sic el entrecomillado) por los genes para desarrollarse. En función de que la teoría dominante, osificada en torno a la genética, no había prestado atención a cuatro fenómenos (sesgo del desarrollo, plasticidad, construcción de nichos y herencia extragenética) considerados resultados de la evolución por ella, pero esenciales por ser también causas de la evolución, como sustentan disciplinas aliadas de la evolución, en particular la biología del desarrollo, pero también la genómica, la epigenética, la ecología y las ciencias sociales. Por todo ello, Laland *et al.* requirieron el uso de otra denominación, "síntesis evolutiva ampliada", para el resultado de la integración de tales causas en la síntesis moderna. El análisis de esos fenómenos es el objeto de este anexo.

Wray *et al.*, 2014, tras poner de manifiesto que, desde su advenimiento, la síntesis moderna había experimentado numerosas modificaciones, correcciones y ampliaciones, llevadas a cabo por los biólogos evolutivos e inspiradas por distintas disciplinas, afirmaron que los fenómenos citados por Laland *et al.* son importantes y que ellos estaban implicados en el estudio de los mismos, pero que no los consideraban merecedores de una atención tan especial como para hacer necesario que la teoría que los incluye, la síntesis moderna, recibiera un nuevo nombre, aduciendo al respecto tres tipos de razones.

En primer lugar, los cuatro fenómenos, promovidos por Laland *et al.* a la categoría de causas, son nuevas palabras para viejos conceptos que se retrotraen a Darwin y que son adiciones a los procesos básicos del cambio evolutivo: mutación, recombinación y flujo de genes (parte de lo que aquí denomino innovaciones heredables) y selección natural y deriva aleatoria (ídem, renovación diferencial), siendo fenómenos que pueden alterar el proceso evolutivo en ciertas circunstancias, por lo que son dignos de estudio, y que, de hecho, no han sido descuidados en la biología evolutiva, pero que no tienen un papel esencial en la evolución. La segunda razón es que Laland *et al.* denominaron teoría evolutiva estándar a una caricatura de la síntesis moderna en el estado en que estaba entonces, una teoría creativa y en expansión desde su aparición, no monolítica y estancada desde sus comienzos, como pretendían Laland *et al.*, una teoría cuyos partidarios se inspiran en disciplinas tan diversas como la genómica, la medicina, la ecología, la inteligencia artificial y la robótica, y

que considera, aparte de los cuatro fenómenos citados por Laland *et al.*, muchos otros a los que sería interesante prestar más atención y que permitirían avances futuros de la biología evolutiva, tales como la epistasia, la variación genética críptica, la importancia de la extinción, la adaptación al cambio climático o la evolución del comportamiento. En fin, la tercera razón aducida por Wray *et al.* es que, al menoscabar la relevancia de los genes, tachando a la síntesis moderna de teoría "genocéntrica", Laland *et al.* atentaron contra el componente más poderosamente predictivo, ampliamente aplicable y empíricamente validado de la teoría de la evolución.

### 3.6. LA PRIMERA DE LAS "CAUSAS"

Antes de comenzar la discusión de los constreñimientos o sesgos del desarrollo, como queramos llamarlos, es conveniente considerar la contraposición de construir con programar, realizada por Laland *et al.* A mi parecer eso es jugar con las palabras o las metáforas, pues las casas son construidas y los organismos se desarrollan y construyen a sí mismos, unas y otros a partir de programas y en procesos que son teleológicos en las casas y teleonómicos en los organismos, como se discute en el sexto ensayo. En el caso del organismo, el desarrollo es la materialización de una de las alternativas que ofrece su programa genético *s. l.* (ver el anexo 1 del segundo ensayo), un programa implícito en su material genético que brinda un abanico de innumerables trayectorias ontogenéticas potenciales, las cuales conforman una especie de borgiano jardín de senderos que se bifurcan en el tiempo<sup>177</sup>. En cada una de tales trayectorias se suceden diferentes realizaciones fenotípicas transitorias potenciales, y una de esas trayectorias toma cuerpo por ser la que corresponde a las señales medioambientales que recibe el organismo a lo largo de su vida. El sistema de desarrollo del organismo es por tanto, durante su existencia, el formado por su programa genético *s. l.* y el medio ambiente en que está inmerso, y en una población hay tantos sistemas de desarrollo distintos como organismos presentes, a causa de sus diferencias genéticas y de las distintas vicisitudes ambientales a que son sometidos... Este razonamiento está en la base de lo que expondré a lo largo de la discusión que sigue y en su conclusión sobre los constreñimientos del desarrollo.

Laland *et al.* partieron de la base de que la teoría evolutiva estándar no tiene en cuenta que el desarrollo físico influye en la generación de la variación sobre la que actúa la selección y, por tanto, ignora el sesgo de dicha variación producido por el desarrollo<sup>178</sup>. Frente a esa omisión argumentaron que gran parte de la variación morfológica no es aleatoria, porque los procesos de desarrollo generan ciertas formas más fácilmente que

---

177) En uno de los tiempos, pues en el relato de Borges se postulan infinitas series de tiempos anastomosadas.

178) Conviene señalar que, sin embargo, la idea de los constreñimientos del desarrollo, en su versión restrictiva, no estuvo ausente en las obras de los fundadores de la teoría sintética. Por ejemplo, Mayr, 1963, pp. 607-608, indicó que, para explicar en cada grupo de animales la "predisposición" a variar de algunas estructuras y la estabilidad de otras, hay que considerar, además de la presión de selección, *the developmental and evolutionary limitation set by the organism's genotype and its epigenetic system* (para Mayr, en el glosario de la obra, el término epigenético se refiere a la interacción de factores genéticos durante el proceso de desarrollo).

otras<sup>179</sup>. Parece obvio entonces que Laland *et al.*, a juzgar por lo anterior, suponían que la variación morfológica sería aleatoria de no ser porque el desarrollo la sesga. En el anexo 1 del séptimo ensayo trataré con más extensión la cuestión de los diferentes significados del término aleatorio cuando se aplica a la variación sobre la que actúa la selección natural, pero conviene aclarar ahora que, en el contexto de la síntesis evolutiva ampliada, calificar a la variación de aleatoria significa que tiene las mismas probabilidades de ocurrir en ambos sentidos de todas las direcciones de cambio posibles, o sea, que es isotrópica (anexo 1 del séptimo ensayo) y tiene lugar al azar equiprobablemente (quinto ensayo). Lo que aquí discutiré es la conjetura de que el desarrollo sesga una variación isotrópica, convirtiéndola en anisotrópica, al imponer unas direcciones evolutivas y limitar otras.

Para Wray *et al.*, la falta de pruebas dificulta, en primer lugar, la evaluación de la importancia que pueda tener el desarrollo en la evolución o en la falta de evolución de los caracteres adaptativos. En segundo lugar, aunque los procesos de desarrollo de un grupo, que se basan en características del genoma de sus organismos, puedan influir en la gama de rasgos del grupo sobre los que puede actuar la selección, lo finalmente más importante no es la extensión de la variación de los rasgos, ni sus causas mecánicas, sino las diferencias heredables en los rasgos que confieren ventajas selectivas. Suscribo estas afirmaciones que confluyen, en cuanto a la importancia e incluso la existencia de los constreñimientos del desarrollo, con las realizadas, por ejemplo, por Reeve y Sherman, 1993 (anexo 1 del séptimo ensayo), Shanahan<sup>180</sup>, 2008, Dressino<sup>181</sup>, 2013 y Salazar-Ciudad, 2006, 2007 y 2021 (anexo 1 del séptimo ensayo) por lo cual me parece que la cuestión de dichos constreñimientos reclama aquí una discusión más extensa, independientemente de que relego la discusión general de los constreñimientos al séptimo ensayo.

Lo apropiado es, entonces, que comience por plantear qué se suele entender por constreñimiento del desarrollo y qué es en realidad, si es que es algo, un constreñimiento del desarrollo. El término constreñir tiene tres significados, imponer u obligar, restringir o limitar y apretar, este último sin aplicación en el caso de los fenómenos evolutivos, salvo en sentido figurado. La definición de constreñimiento del desarrollo más citada en la literatura al respecto es la de consenso, suministrada por Smith *et al.*, 1985: un constreñimiento del desarrollo es un sesgo en la producción de fenotipos variantes o una limitación en la variabilidad fenotípica causada por la estructura, el carácter, la composición o la dinámica del sistema de desarrollo<sup>182</sup>. Parece entonces que, según esta definición, los

---

179) *Particularly thorny is the observation that much variation is not random because developmental processes generate certain forms more readily than others.*

180) Shanahan, 2008, negó que los constreñimientos no selectivos distinguidos por Gould y Lewontin, 1979 (esto es, los filéticos, los arquitectónicos y los del desarrollo) constituyan un conjunto de causas de la evolución fenotípica alternativo a la selección natural, y afirmó que los efectos que se les atribuyen se explican de manera más sencilla como efectos ordinarios de la propia selección.

181) Dressino, 2013, concluyó que el término restricción (*constraint*) de desarrollo es innecesario y polisémico, y que su capacidad explicativa es dudosa y no corroborable con los métodos científicos actuales.

182) *A developmental constraint is a bias on the production of variant phenotypes or a limitation on phenotypic* (continúa...)

constreñimientos del desarrollo implican tanto imposiciones de unos fenotipos variantes y restricciones de otros, como limitaciones de la variabilidad fenotípica. Puesto que Laland *et al.* utilizaron, en el curso del artículo, la palabra sesgo (*bias*) siete veces y constreñimiento (*constraint*) una sola, además entrecomillada, y dado lo que expongo en el séptimo ensayo sobre la importancia o interés que algunos autores asignan a cada acepción de constreñimiento, cabe pensar que, para ellos, sesgos serían los constreñimientos impositivos, creativos, que en la transformación de una población impulsan ciertas características frente a sus alternativas posibles, mientras que constreñimientos a secas serían los restrictivos, que limitan la variabilidad morfológica sobre la que puede actuar la selección natural.

Analicemos entonces las palabras y expresiones utilizadas en la definición de Smith *et al.* Constreñimiento y sesgo se discuten en el séptimo ensayo y ya he expuesto lo que para mi significa la expresión sistema de desarrollo. En cuanto a la expresión fenotipo variante, y en referencia a los organismos de una población con reproducción sexual, el fenotipo en un momento de la vida de cada uno de ellos es, *per se*, una variante respecto al resto de los fenotipos de la población, porque su sistema de desarrollo es único e irrepetible y, en todos sus detalles, su fenotipo no lo puede generar el sistema de desarrollo de otro organismo, ni siquiera el de su hermano gemelo univitelino. Respecto a la variabilidad fenotípica, la frecuencia de los portadores de cada uno de los distintos estados (las distintas variantes) de un carácter concreto en una generación de una población es, simplemente, la frecuencia de los sistemas de desarrollo que producen ese estado. Por esa misma razón, el conjunto de los sistemas de desarrollo de los organismos de una población es lo que produce su variabilidad fenotípica.

Resumiendo lo expuesto, el sistema de desarrollo de un organismo es lo que construye su fenotipo y, en consecuencia, el acervo de sistemas de desarrollo de una generación de una población es lo que construye el acervo de fenotipos de la misma y, por consiguiente, determina sus diferencias con el de la generación anterior. Tales diferencias consistirán en el aumento de la frecuencia de unas características fenotípicas y la disminución de otras, en el seno de una variabilidad fenotípica de por sí limitada, dado el hecho de que no se pueden generar ciertas características imaginables, a causa de que los programas genéticos de los organismos de esa generación no contienen la información necesaria para generarlas. Sin embargo, la definición de Smith *et al.* implica que es la estructura, carácter, composición o dinámica del acervo de sistemas de desarrollo de la población lo que constriñe el acervo de fenotipos de la población, determinando que algunos fenotipos sean más fáciles o difíciles de producir que otros, e incluso que algunos nunca lo sean. De ser así, en el acervo de sistemas de desarrollo de la población tendría que haber, además y aparte de la capacidad de construir isotrópicamente los fenotipos de la misma, una suerte de fuerza, factor, o lo que sea, capaz de constreñir, esto es, dificultar o impedir unos fenotipos y/o fomentar o imponer otros, independientemente de lo que en sí determinen sus programas genéticos y el medio ambiente. Dicho de otro modo, a nivel de población y para cada

---

182) (...continuacion)

*variability caused by the structure, character, composition, or dynamics of the developmental system.*

generación, habría que invocar algo que actuaría tras los ensamblajes de los programas genéticos *s. l.*, y previamente a los comienzos del funcionamiento de los sistemas de desarrollo, constriñendo una panoplia de trayectorias ontogenéticas potenciales e isotrópicas de la población, brindada por los programas genéticos *s. l.* de sus organismos (cada uno derivado de los programas de sus respectivos progenitores y, si las hubiere, con las innovaciones evolutivas de esa generación que le atañan).

La contestación a esa cuestión se puede articular en torno a la discusión de dos fenómenos evolutivos, ilustrados por Laland *et al.* mediante sendos ejemplos, llamativos y evidentes, cuya explicación requeriría, de acuerdo con lo expuesto por estos autores, recurrir a los constreñimientos del desarrollo. El primero de los fenómenos es el de la ausencia, en todas las líneas evolutivas que comprende un clado, de ciertas morfologías fácilmente imaginables, aparte de adaptativamente adecuadas para el género de vida que practican los miembros del clado y el medio ambiente en el que habitan, morfologías que, sin embargo, están presentes en otros clados próximos. El segundo fenómeno es el hecho de que una característica muy concreta y llamativa por lo singular, esté presentes en dos o más líneas evolutivas de un clado, que evolucionaron independiente y paralelamente a partir de un antecesor común que no mostraba tal característica.

### **3.6..1. El número de patas de los ciempiés**

El ejemplo del primer fenómeno es el de los ciempiés, organismos entre cuyas características figura la de presentar un gran número de segmentos con patas, variable pero siempre impar, peculiaridad que Laland *et al.* atribuyen a los mecanismos de desarrollo de los segmentos. Las más de mil especies de ciempiés descritas tienen, tras una cabeza con seis segmentos, un tronco, constituido por un segmento que porta un par de forcípulas (garras que son patas transformadas con las que inyectan veneno a sus presas) y un número siempre impar de segmentos, entre 15 y 191, cada uno con dos patas, finalizando el cuerpo con dos segmentos genitales, sin patas, y un telson. Hay dos explicaciones generales para explicar ese número siempre impar de segmentos con patas (Damen, 2004): selección natural, que elimina a las formas con un número par de segmentos con patas, por ser menos ventajosas, y constreñimiento del desarrollo, consistente en que el número par de segmentos con patas es incompatible con el mecanismo de desarrollo. Planteada así la cuestión, la primera explicación es obviamente absurda, pues con tales números de segmentos el organismo no iba a desplazarse mejor con uno más o uno menos, mientras que la segunda parece en principio razonable.

Es evidente que, para explicar que el número de segmentos con patas sea siempre impar, es necesario que los segmentos torácicos (incluido el portador de forcípulas) se formen de dos en dos. Chipman *et al*, 2004, pusieron de manifiesto que la expresión de dos genes (con equivalentes en *Drosophila*, uno de la familia de un gen de la regla par y otro homólogo de un *gap*), dibuja una sucesión de franjas sobre el tejido todavía no segmentado, franjas que se van formando consecutivamente, desde atrás. A medida que esas franjas se van desplazando hacia la parte anterior, y antes de que se exprese un gen de la polaridad

segmental (que lo hace poco antes de que aparezcan los primeros indicios morfológicos de segmentación), se intercala otra franja entre cada dos de las iniciales, así que, finalmente, se dobla el número total de franjas y presuntos segmentos torácicos. Cada uno de los intervalos individualizados inicialmente corresponde, por tanto, a dos segmentos del organismo adulto.

La explicación parece razonable, así que sería adecuado atribuir esa característica tan llamativa del ciempiés a su sistema de desarrollo que, detalles aparte, destina a las forcípulas el segmento anterior del primero de los sucesivos pares de segmentos torácicos y los demás a las patas, siendo por tanto el número impar de segmentos con patas un efecto incidental de ese fenómeno. Pero si el desarrollo procede de la manera expuesta es porque hay una parte de los programas genéticos de todos los ciempiés que lo determina de ese modo. Esa parte del programa sería fruto de innovaciones heredables y renovaciones diferenciales remotas, que tendrían lugar en los primeros ciempiés y que han permanecido sin alteraciones en el clado, pudiendo plantearse dos explicaciones para la persistencia de la característica: **a)** porque no tuvieron lugar aquellas alteraciones del programa genético que podrían haber eliminado la intercalación de anillos adicionales o determinado que dicha intercalación tuviera lugar en algunos segmentos pero no en todos, o bien **b)** porque, si surgieron, produjeron formas inviábiles que fueron eliminadas por la selección interna o, si viables, de baja eficacia biológica y que, por tanto, fueron eliminadas por la selección natural. En consecuencia, la ausencia de ciempiés con número par de segmentos con patas proviene de una información presente en los programas genéticos de todos los ciempiés y no puede atribuirse a una fuerza o factor que impide esa variación concreta, generado por el sistema de desarrollo. ¿Por qué llamar constreñimiento del desarrollo a lo que es en este caso, simplemente, el mecanismo de un sistema de desarrollo, que no constriñe sino construye?

Si llamativo es el número impar de segmentos con patas de los ciempiés, también lo es que el tórax de los insectos siempre tenga tres segmentos, independientemente de las modificaciones de las patas y alas que portan, mientras que el número de segmentos abdominales varía de unos grupos a otros. Para explicar ese número fijo de segmentos torácicos no se puede invocar la posibilidad de que no se hayan producido modificaciones del programa genético, planteada para el caso anterior. En *Drosophila*, cuyo número de segmentos abdominales en la larva está fijado inicialmente en ocho, hay mutantes con anomalías en el número de segmentos, que mueren antes de alcanzar el estado adulto. Concretamente, en los mutantes de *bicaudal*, un gen materno, la cabeza, el tórax y varios segmentos anteriores del abdomen son sustituidos por una imagen especular de los segmentos posteriores del abdomen; en los mutantes de los genes de la regla par son suprimidos distintos segmentos torácicos y abdominales según el gen concreto afectado, mientras que en los mutantes de los genes *gap* los suprimidos son un grupo de hasta ocho segmentos consecutivos (Nüsslein-Volhard y Wieschaus, 1980). Según la terminología de Richardson y Chipman, 2003, el constreñimiento del desarrollo sería selectivo, no generativo, por el hecho de que la forma se puede generar, aunque siempre sea destruida

por la selección interna.

Cuando podemos suponer que los cambios del estado de un carácter en las especies de un clado serían adecuados por motivos adaptativos, tienen interés los casos de clados en los que la mayoría de las especies presentan el mismo estado de un carácter, aunque haya individuos ligeramente variantes y gran variación del carácter en clados próximos. Un buen ejemplo, analizado por Galis, 1999 y Galis *et al.*, 2006, es el del número de vértebras cervicales en los mamíferos, siete, en organismos tan distintos como las ballenas y las jirafas<sup>183</sup>, siendo los perezosos tridáctilos, con nueve, y los manatíes, con seis, las únicas excepciones. Los productos de los genes *Hox* son esenciales en el desarrollo del patrón anteroposterior del mesodermo presomítico que da lugar al esqueleto axial pero, además, intervienen en el desarrollo del sistema nervioso y en la proliferación de líneas celulares normales y anómalas. Hay mutaciones de los genes *Hox* en humanos y ratones que producen la transformación homeótica de la séptima vértebra cervical en una torácica, con costillas. Según un estudio de Berner, 1944, *in* Gallis *et al.*, 2006, basado en más de cuatro millones de radiografías, el 0,2% de los humanos presentan esa anomalía, que se asocia con un aumento de la mortinatalidad, anomalías congénitas y diversos cánceres embrionarios y neonatales, lo que resulta en que casi todos los afectados mueren antes de llegar a la edad adulta<sup>184</sup>. Concretamente, un 78% de los individuos con costillas cervicales muere antes de nacer y el 83% antes del año. Además, tras la infancia, los supervivientes con costillas cervicales contraen el cáncer con más frecuencia que los que no las tienen. Por tanto, las modificaciones genéticas que producen cambios en el número de vértebras cervicales existen, pero sus efectos deletéreos pleiotrópicos y anatómicos justifican la persistencia del siete.

La explicación parece razonable, pero suscita la de cuál es la razón de que esa selección contra la variación del número de vértebras no se dé en otros tetrapodos. Una puede ser la de que esos organismos tienen menos susceptibilidad al cáncer, lo que en el caso de los reptiles se puede atribuir a la baja tasa metabólica de estos organismos, con el consiguiente menor riesgo por daños oxidativos del ADN (explicación que podría ser aplicada también a perezosos y manatíes, que tienen un metabolismo muy bajo); en cuanto a las aves, parece ser que producen pocos radicales libres, pese a que tienen un metabolismo muy elevado... en cualquier caso, los cánceres más frecuentes en reptiles y aves son de origen viral. Galis, 1999, y Galis *et al.*, 2006, recalcaron la pleiotropía como causa del mantenimiento de las siete vértebras, pero lo encuadraron en los estreñimientos del desarrollo, lo que sería

---

183) El asunto no es trivial desde un punto de vista adaptativo, pues fabricar un cuello tan alargado como el de una jirafa usando solo siete vértebras cervicales implica una hipertrofia exagerada de las mismas, lo que limita extraordinariamente la flexibilidad de dicho cuello (véase en Google las posturas que adoptan para beber). En el caso de las jirafas, dicha pérdida de función podría resultar exaptativa desde el punto de vista reproductivo, pues los machos se golpean con el cuello en sus combates por las hembras, para lo cual es necesaria la rigidez del cuello.

184) Aunque de menos importancia para lo que aquí se discute, esas costillas también se asocian con el síndrome de la salida torácica, o síndrome del estrecho torácico, en el cual la compresión de los nervios del plexo braquial y de la arteria subclavia, producidos por la costilla cervical, determina la degeneración del brazo.

correcto aceptando la definición de Richardson y Chipman, 2003. Se trataría entonces de un estrechamiento del desarrollo selectivo pleiotrópico, no generativo, puesto que las mutaciones que permiten el desarrollo de ese carácter existen, y la selección, tanto interna como externa, son las responsables de la persistencia de siete vértebras cervicales.

### **3.6.2. Los peces cíclidos de los grandes lagos africanos**

El ejemplo que ilustra el segundo fenómeno evolutivo citado por Laland *et al.*, la aparición de características llamativas idénticas en dos o más líneas evolutivas cuyo antecesor común no las tenía, es el de las especies de peces cíclidos de dos lagos africanos, en las que ciertas morfologías generales, con detalles muy concretos y diferenciados (los denominados rasgos exagerados), se repiten en pares de especies, induciendo todo a pensar que han evolucionado en ambos lagos independientemente, de forma paralela. La ilustración de la primera página de los artículos de Wray *et al.*, 2014, y Laland *et al.*, 2014, muestra precisamente dos cíclidos, uno del lago Tanganica y otro del Malawi, con siluetas muy parecidas debido a la presencia de una joroba nugal. Hay que decir al respecto que esa característica está también presente en otros cíclidos (por ejemplo, en los machos viejos de los peces ángel y, sobre todo, en los peces híbridos cuerno de flor), pero también en algunos cipriniformes y salmoniformes, y en perciformes marinos. La joroba puede estar presente por igual en ambos sexos o ser más acusada o exclusiva de los machos más grandes (por ejemplo, los pargos capitones). En cuanto a su función en diversos grupos de peces, se han propuesto hipótesis tales como ventajas hidrodinámicas en ríos rápidos, defensa contra predadores que engullen a la presa entera, luchas entre machos, depósito de grasa, reconocimiento de la especie o del sexo, preferencia intersexual y competencia intrasexual (Barlow y Siri, 1997; Portz y Tyus, 2004). En el caso de la especie del Tanganica (*Cyphotilapia gibberosa*), Takahashi, 2018, concluyó, a partir de un estudio morfométrico, que su función es el reconocimiento de los organismos coespecíficos y del sexo de los mismos, y que el mayor tamaño de la joroba de los machos, correlacionada positivamente con un índice de la condición corporal (relación entre el peso corporal del individuo y el peso esperado según su longitud) sería una expresión de la preferencia de las hembras por los machos con joroba prominente, que determinaría una fuerte selección sexual. Lecaudey *et al.*, 2019, estudiaron los genes implicados en la joroba de la especie del Malawi (*Cyrtocara moorii*) pero, que yo sepa, no hay un estudio parecido para la otra especie que permita establecer las oportunas comparaciones. Según muestra el árbol filogenético suministrado por Kocher *et al.*, 1993, las dos especies no son hermanas; además, los antepasados comunes de las especies de cíclidos de cada lago no serían contemporáneos, sino que el de Tanganica sería unos diez millones de años más antiguo. Más todavía, los cíclidos americanos, entre los que también hay especies con joroba nugal, y los africanos divergieron hace cien millones de años (Irisarri *et al.*, 2018) y si consideramos los peces no cíclidos con dicha joroba, la divergencia es por supuesto mucho más antigua. Pero también está claro que las jorobas, aún en el caso de que sus funciones sean iguales o parecidas, pueden ser cosas muy distintas. Así por ejemplo, en un cíclido sudamericano (*Cichlasoma*

*citrinellum*) la joroba se desarrolla solo antes del desove en ambos sexos, para desaparecer después, y es un edema de la hipodermis, tratándose por tanto de un carácter sexual secundario y fugaz, bajo control hormonal (Bleick, 1975).

Es evidente que los datos sobre la genética del desarrollo y la función de la joroba nugal y demás caracteres exagerados, que llaman la atención en los cíclidos y sugieren fenómenos de paralelismo (sin entrar en la discusión de lo que son los paralelismos, las convergencias, etc.) son insuficientes<sup>185</sup>. Pero de todos modos, aunque no sepamos si los genes responsables de los caracteres en cuestión en dos líneas evolutivas cualesquiera son los mismos, o parecidos, o genes muy distintos pero con efectos fenotípicos semejantes, hay que plantearse la cuestión de la razón de que hayan evolucionado tales caracteres en los lagos Tanganica y Malawi de manera independiente. Laland *et al.*, confrontaron la explicación de la síntesis moderna, que según ellos requiere coincidencias extraordinarias, pues supone que en medios ambientes similares aparece y es seleccionada una variación genética aleatoria que determina unos resultados equivalentes, con la explicación de la síntesis ampliada, según la cual la selección es guiada a lo largo de rutas específicas abiertas por los procesos de desarrollo.

La cuestión es, entonces, la misma de antes, ¿hay algo en la estructura, carácter, composición o dinámica del acervo de sistemas de desarrollo, en sí capaz de provocar un sesgo en la producción de los fenotipos que son sometidos al escrutinio de la selección natural, independiente de lo que determinen los programas genéticos y el medio ambiente? Mi respuesta es la misma que expuse en los apartados anteriores, no logro imaginar en qué pueda consistir tal factor o fuerza. En cambio, partiendo del acervo genético de la especie inicial del clado que incluye a las especies de cíclidos endémicos de los lagos Tanganica y Malawi, actuales y extintos (clado que, por supuesto, también podría incluir a cíclidos de otros ríos y lagos africanos), no veo ningún problema en suponer que las innovaciones heredables que condujeron a la joroba nugal, labios carnosos, bandas de coloración y demás rasgos extraordinarios, podrían ser más fáciles y frecuentes que las conducentes a otros caracteres que quizás serían adecuados para un cíclido, pero que no están presentes en los cíclidos de los lagos africanos. Por ejemplo, unos cíclidos anguiliformes o lofiformes no harían mal papel en ese medio, supongo. Y el hecho de que haya cíclidos gibosos en los lagos Tanganica y Malawi es tan llamativo, y tan poco conocidas en detalle sus causas, como el de que no los haya en todos y cada uno de los lagos africanos.

### 3.6.3. Ergo...

Recapitulando, de lo expuesto se deduce que hay tres explicaciones básicas para los dos fenómenos asignados a los constreñimientos del desarrollo por Laland *et al.*, 2014. Sin orden de prioridad, la primera explicación reside en una contingencia, la segunda invoca una propensión del acervo genético (no del acervo de sistemas del desarrollo) a cambiar de un cierto modo y la tercera es de naturaleza selectiva.

---

185) Y probablemente lo serán para siempre, dado el ritmo de desaparición de las especies endémicas de los grandes lagos africanos por alteración del hábitat, sobrepesca e introducción de especies exóticas.

Si se opta por la primera explicación, la escasez o ausencia de un estado de un carácter en una población, especie o clado, aunque sea genéticamente posible y no haya razones selectivas en su contra, así como lo opuesto, que un estado de un carácter esté sobrerrepresentado o sea el único presente, se justifican recurriendo a la naturaleza contingente de las innovaciones heredables y al componente aleatorio de la selección. Esta explicación es, por supuesto, un comodín, pero no se puede desechar salvo que haya constancia de que una de las otras dos es adecuada.

La segunda explicación se aplica al hecho de que haya características fenotípicas llamativas o extrañas, los rasgos exagerados, presentes en dos especies emparentadas pero ausentes en el antecesor común más reciente de ambas, una explicación que se puede extender a los casos en que los implicados son caracteres ordinarios. La explicación sinteticista, partiendo de la base de que esas características tienen la misma función y son homólogas en las dos especies, aboga por presiones selectivas semejantes, debidas a condiciones ambientales parecidas que han actuado sobre las variaciones aleatorias surgidas independientemente en las líneas evolutivas que conducen a ambas especies, explicación que requiere, según Laland *et al.*, coincidencias extraordinarias. Eso sería cierto si las secuencias de transformaciones que condujeron a tales caracteres en las dos líneas evolutivas fueran idénticas, sucediéndose en ambas la incorporación de los mismos alelos de los genes implicados en tales rasgos y en el mismo orden, sobre todo en el caso de que sean muchas las modificaciones implicadas en la transformación. Sin embargo, no es necesario que se produzcan las mismas modificaciones del acervo genético inicial, y en idéntica secuencia, para que aparezcan rasgos exagerados semejantes en las dos líneas evolutivas, pues distintos genes pueden ocasionar efectos fenotípicos parecidos (del mismo modo que genes casi idénticos pueden tener efectos fenotípicos muy distintos). Por otra parte, el hecho de que las modificaciones del acervo genético sean aleatorias no significa que sean equiprobables, que todas tengan las mismas probabilidades de ocurrir (vease, por ejemplo, el apartado 6.2.3.1 del sexto ensayo) y las que conducen a la característica extraña pueden ser más frecuentes. Dicho de otro modo, la segunda explicación parte de la base de que la estructura, el carácter y la composición de los genomas de la especie antecesora propiciaron que aparecieran en ambas líneas modificaciones genéticas con efectos fenotípicos iguales o parecidos que, en concomitancia con las presiones de selección, condujeron a la aparición en ambas de los programas genéticos cuyos sistemas de desarrollo, entre otras cosas, construyen la característica exagerada.

La selección interna es una tercera explicación de fenómenos atribuidos a constreñimientos del desarrollo, que barrunto muy –si no la más– importante. No voy a entrar en la discusión de si la selección interna que actúa durante el desarrollo, defendida por Whyte, 1960a<sup>186</sup>, es distinta de la selección externa de los fenotipos desarrollados, cuestión que

---

186) Las expresiones *internal selection*, *developmental selection*, *internal developmental selection* (*of mutations, of genes, of genotypes*), fueron usadas indistintamente por Whyte, 1960a, pero la idea quedó bastante olvidada hasta que Arthur, 1997, la reactivó. No he dispuesto del libro de Whyte de 1965, que es la referencia general para (continúa...)

comenzó con la crítica de Lewontin y Caspari, 1960, contestada por Whyte, 1960b, y que ha sido discutida por Arthur, 1997 y 2004; Wagner y Schwenck, 2000; Fusco, 2001; Caponi, 2008; solamente llamaré la atención sobre el hecho de que el buen funcionamiento de un sistema, el organismo en este caso, no solo requiere que sus partes lo hagan bien, sino que además lo hagan de modo coordinado, funcional y morfológicamente, a todo lo largo de su desarrollo. Pensemos en lo más elemental, una cascada de reacciones bioquímicas en la que intervienen varias enzimas; si una de ellas proviene de una innovación heredable, por ejemplo de una mutación del gen que la produce, por supuesto que tendrá que jugar en la cascada el papel de su alelo pero, además, deberá ser producida en coordinación con las demás participantes. Por tanto, el organismo no solo tiene que "llevarse bien" con el medio, sino que sus partes, además de funcionar bien, tienen que actuar concertadamente, y esto tiene que ocurrir en todos los niveles de organización distinguibles en el organismo. Dicho de otro modo, los componentes de cada nivel tienen que estar coadaptados internamente. Entonces, simplificando, si el cambio del sistema de desarrollo producido por una innovación heredable tiene resultados morfológicos, fisiológicos, etológicos, que restan funcionalidad a los componentes afectados por la innovación, o estos no se coordinan bien con los de las otras partes no afectadas (es decir, restan coherencia a la organización interna que permite el crecimiento y desarrollo del organismo), el resultado será una merma de la eficacia biológica o una alteración tal de la morfogénesis que puede resultar en la muerte del organismo (los resultados de algunas de las clásicamente denominadas mutaciones deletéreas y letales). Y, a la inversa, si el resultado de la innovación no altera o mejora la función de la parte afectada y aumenta o, al menos, no se pierde su coordinación con otras, el resultado puede ser la conservación o el aumento de la eficacia del organismo.

Como es lógico, mientras más temprano sea el momento en que actúa la innovación durante el desarrollo, a tantas más características del organismo afectará, lo que aumentará exponencialmente las probabilidades de que sea inviable, o le restará eficacia, a consecuencia de la improbabilidad de que todos los cambios resulten adecuados y armoniosos. Dicho de otro modo, los efectos pleiotrópicos de un gen serán tanto más importantes cuanto más pronto comience a actuar en el desarrollo. En consecuencia, ciertas variantes fenotípicas imaginables y, a priori, beneficiosas o neutras, no llegarán a aflorar, aunque hubieran tenido lugar los cambios genéticos necesarios para crearlas, a causa de que la selección interna elimina a los organismos que las portan porque sus programas genéticos también producen, concurrentemente, otras que son perjudiciales. Por tanto, y además de la selección externa o ambiental, la selección interna actuando durante el desarrollo también será causante de la dirección de la evolución, tanto en sentido negativo, restrictivo, vetando o haciendo raras unas direcciones, como en sentido positivo, impositivo, propiciando otras.

---

186) (...continuación)

ella, pero a partir de las citas literales de Caponi, 2008, no me parece que haya grandes diferencias respecto a lo que expuso en 1960

### 3.6.4. Los constreñimientos del desarrollo no existen

A raíz de lo expuesto, los fenómenos analizados en los apartados 3.6.1 y 3.6.2 pueden ser explicados sin necesidad de invocar unos supuestos constreñimientos del desarrollo. Por otra parte, en el conjunto de los sistemas de desarrollo de una población no logro advertir algo, fuerza o factor que, de por sí y con independencia de lo que determinan sus programas genéticos y el medio ambiente, dificulte o impida la construcción de unos fenotipos y/o fomenta o imponga la de otros, así que debemos volver a cuestiones previamente planteadas.

En primer lugar, es obvio que la evolución no se puede lugar en las direcciones adaptativas óptimas si no aparecen en ellas las variantes fenotípicas correspondientes, porque la selección solo trabaja sobre la variación existente, pero sí podrá explorar vías alternativas, aunque no sean las óptimas. Entonces, si la selección fuera omnipotente, la variación fenotípica sobre la que actúa tendría que ser isotrópica o, al menos, tener lugar en todas las direcciones, aunque sea inequiprobablemente. Pero la variación no es isotrópica y ni siquiera tiene lugar en todas las direcciones (véase el anexo 1 del séptimo ensayo), así que la selección no puede ser omnipotente, aunque en muchos casos la variación sea suficiente como para lograr que la población se adapte a las condiciones cambiantes. La isotropía es, por tanto, un requisito lógico, necesario si la selección fuese omnipotente, pero nada más.

En segundo lugar pensemos que, a nivel de organismos, el sistema de desarrollo de uno que se reproduce sexualmente está determinado por su programa genético *s. l.* y por el medio ambiente en que se desarrolla (y me remito de nuevo al anexo 1 del segundo ensayo). Tal sistema desaparece con el organismo y no es transmitido ni heredado por sus descendientes, mientras que el programa genético *s. l.* es creado con cada organismo a partir de los genomas de sus progenitores más las innovaciones evolutivas ausentes en ellos, si las hubiere. De esta manera, el programa genético *s. l.* de un organismo es el resultado del constreñimiento histórico o filogenético, como queramos llamarlo, experimentado a lo largo del tiempo por una línea evolutiva cuyo estado más reciente es la población a la que pertenece el organismo. Ese programa contiene un conjunto de innumerables trayectorias ontogenéticas virtuales, siendo el medio ambiente el que determinará cual de ellas es la que seguirá el sistema de desarrollo en su construcción del fenotipo. De este modo, en cada una de las sucesivas etapas del desarrollo del organismo puede surgir una ingente pero limitada<sup>187</sup> cantidad de fenotipos y de estados de caracteres fenotípicos distintos, en estadios transitorios de las citadas trayectorias ontogenéticas.

En tercer lugar pensemos, a nivel de poblaciones, en el conjunto de cigotos presente al comienzo de la existencia de una generación de una población. En ese conjunto hay variabilidad genética pero la fenotípica no es isotrópica ni anisotrópica,... es trivial o,

---

187) Limitada por el hecho de que el número de fenotipos imaginables, a partir de los fenotipos de organismos conocidos, rebasa al de los posibles en función del programa genético del organismo en muchísimos órdenes de magnitud... por mucha imaginación que le echemos al caso, el cigoto de un mamífero no puede desarrollarse en el fenotipo de una mosca.

simplemente, no existe. Cuando empiecen a funcionar los sistemas de desarrollo de los organismos comenzará la construcción de sus fenotipos, sometidos a partir de entonces a la selección interna y/o externa, determinantes de constreñimientos selectivos que intervendrán en las diferencias entre los programas y el acervo genético de esta generación y los de la siguiente. La variabilidad fenotípica en un estado del desarrollo de la generación considerada se deberá a que los sistemas de desarrollo de los diferentes organismos que la forman son distintos, porque sus programas genéticos lo son, sin olvidar las diferencias debidas a las desigualdades de los ambientes a que son sometidos sus organismos. La frecuencia de un estado de un carácter concreto en un momento del tiempo de la generación en cuestión es, simplemente, la frecuencia de los sistemas de desarrollo que lo determinan en los organismos que sobreviven hasta ese momento. Y si el estado en cuestión no aparece en ningún momento del desarrollo de los organismos de la población, aunque su presencia sea imaginable, hay diversas razones que pueden explicar su ausencia, como vimos en el apartado anterior<sup>188</sup>.

Según lo referido, los sistemas de desarrollo de una población, que se sitúan entre sus programas genéticos y sus fenotipos, no actúan sobre una inexistente variabilidad isotrópica, transformándola en no aleatoria, sino que construyen los fenotipos de la misma y su variabilidad fenotípica es determinada por el hecho de que los sistemas de desarrollo de los individuos de la población son distintos. En consecuencia, no tiene sentido decir que el desarrollo sesga o constriñe la variabilidad fenotípica, imponiendo un aumento de la producción de unas variantes fenotípicas y reduciendo e incluso impidiendo la de otras, limitando así la variabilidad fenotípica. El papel evolutivo de los sistemas de desarrollo de una población es el de construir unos fenotipos que suministran una serie de direcciones evolutivas posibles entre las cuales la selección puede elegir, pero no limita otras imaginables, labor esta que incumbe a los constreñimientos históricos de la línea evolutiva a la que pertenece la población. Estos razonamientos, subiendo de escala temporal y de nivel de organización, se pueden ampliar a la transformación de las especies, o a la evolución de los clados.

Quiero dejar bien claro que con lo dicho no quito importancia o interés al estudio del desarrollo en el terreno de la evolución, sino todo lo contrario: estoy totalmente convencido de que para buscar una explicación adecuada de la derrota seguida por una línea evolutiva desde su supuesto antecesor, frente a sus alternativas imaginables, o de los resultados de la diversificación de un clado, con sus formas que imaginamos posibles pero ausentes o poco diversificadas frente a otras exclusivamente presentes o sobrerrepresentadas, hay que recurrir a los resultados que brindan la genética del desarrollo, la morfogénesis y, en general, la evo-devo... Hasta que esto ocurra, si es que alguna vez lo hace, el desarrollo es una caja negra entre el genotipo y el fenotipo. Y el constreñimiento del desarrollo, en

---

188) Por ejemplo, en ninguna población de tetrápodos hay organismos con tres pares de extremidades porque, *a)* nunca surgieron las innovaciones evolutivas que podrían haber conducido a la producción de tales organismos o, *b)* si surgieron, los organismos portadores de tales innovaciones resultaron ser inviables en alguno de los estados de la transformación de los tetrápodos en hexápodos.

cualquier caso y pese a sus servicios prestados a la causa de la evolución, al impulsar los estudios sobre evo-devo, es y será un caballero inexistente, un Algilulfo según lo califique en el primer ensayo de esta serie.

### 3.7. LAS OTRAS TRES CAUSAS

El segundo determinante invocado por Laland *et al.* es la plasticidad fenotípica, la forma en la cual el medio ambiente moldea directamente los rasgos de los organismos. Para Wray *et al.* se trata de un fenómeno que, independientemente del nombre con el que se denomine, ha sido tratado en el contexto de la evolución desde los tiempos predarwinianos, discutiéndose ahora si la plasticidad puede “conducir” la variación genética durante la adaptación o, dicho de otro modo, si la característica puede aparecer primero, cuando es necesaria, y su fijación genética (o, en términos generales, su fijación hereditaria) puede tener lugar después, tras ser mantenida varias generaciones. Este fenómeno, tratado en el anexo 6 del cuarto ensayo, ya era conocido y objeto de explicación desde finales del XIX (selección orgánica o efecto Baldwin), y tenido en cuenta por los padres de la teoría sintética (Huxley, Mayr, Simpson) siendo en general considerado como un factor subsidiario, aunque también hubo autores que vieron en él una explicación general de la adaptación (véase al respecto Simpson, 1953). Por otra parte, tenemos la asimilación genética de Waddington, 1953, que incluso ha sido objeto de una explicación epigenética, la de los “acumuladores de novedades evolutivas”, que actúan como encubridores de variaciones fenotípicas que están genética y/o epigenéticamente determinados, como la proteína Hsp90, y que añaden una perspectiva más al tema de las innovaciones. La suposición de que el secuestro de proteínas normales en forma de priones, al menos en el caso de las levaduras, pueda tener efectos parecidos a los del consumo de Hsp90, le otorga una consideración parecida (anexo 7 del cuarto ensayo). Y, en cualquier caso, hay que recalcar que el tema de la plasticidad era conocido y considerado en la síntesis.

El tercer determinante es la construcción del nicho, la forma en que los organismos modifican el medio ambiente. Ya expuse mi punto de vista sobre la utilización del término construcción por Laland *et al.*, al decir que los organismos son construidos y no programados. Pero ahora lo que dicen es que el organismo construye su nicho dentro del medio en que vive. Esta segunda utilización del término contruir no es inadecuada, pues se puede mantener que los castores, las termitas o los tilonorrincos interactúan con el medio, construyendo reductos modificados del mismo, convenientes o incluso necesarios para la realización de sus actividades y funciones, aunque quizás sería adecuado distinguir la construcción del nicho, lo que hacen los castores, de la modificación del nicho, la obra de las lombrices. Pero, independientemente de los términos, se trata de un fenómeno que, como indicaron Wray *et al.*, los biólogos evolutivos tienen en cuenta y vienen estudiando desde Darwin, con su obra sobre la adaptación de las lombrices de tierra al medio que habitan y modifican.

Es evidente que todos los organismos modifican el medio al interactuar con él y, por tanto, influyen en la selección natural, de modo que mientras mayor sea el cambio

ambiental que producen los organismos de una población, mayor debe ser el cambio de la intensidad e incluso de la dirección de las presiones de selección sobre la población y sobre las poblaciones de otras especies del mismo biotopo. Esto no requiere discusión, pero Laland *et al.* se referían al caso concreto de que las peculiaridades del nicho construido determinan presiones de selección específicas sobre los caracteres que intervienen en la construcción y utilización del nicho. Por ejemplo, es de suponer que todos los rasgos del castor que intervienen en la construcción y acceso a su madriguera estén sometidos a una presión de selección para la conservación y mejora de los mismos. Otro caso, el de la tolerancia a la lactosa por los humanos, ilustra también lo que ahora discuto, puesto que dicha característica evolucionó en grupos humanos que adoptaron un nuevo nicho, el del consumo de leche, inicialmente en forma de derivados lácteos tipo yogur, y luego, tras la adquisición de la persistencia de la lactasa tras el destete, en forma de leche sin fermentar<sup>189</sup>. En fin, supongo que es solo una cuestión de expresión, pero cuando Laland *et al.* concluyeron que al cambiar sistemáticamente los entornos y, por tanto, sesgar la selección, los organismos codirigen su propia evolución, no puedo evitar la percepción de un cierto tufillo vitalista en ese “codirigir”.

El cuarto determinante de Laland *et al.*, la herencia extragenética, es la forma en que los organismos transmiten más que genes de unas generaciones a otras. Tal herencia es, sin lugar a dudas, algo pasado por alto por la síntesis moderna que, dejando aparte la herencia cultural, afirmaba que toda la herencia biológica tiene un sustrato genético. Wray *et al.* dijeron al respecto que hay pocas pruebas en cuanto a que las modificaciones epigenéticas heredadas hayan tenido algún papel adaptativo y que no se ha demostrado la existencia de caracteres nuevos de origen estrictamente epigenético. Por mi parte destacaré que, durante los tiempos de la creación y difusión de la síntesis, hubo autores que defendieron la posibilidad de herencia epigenética (véase, por ejemplo, Michie, 1962 (1971)). Como se discute en el cuarto ensayo y en sus anexos 5, 6 y 7, parece claro que hay herencias epigenéticas en sentido lato y herencias epigenéticas gaméticas, así como que, al igual que las herencias genéticas (y las humanas no biológicas), no siempre son beneficiosas para el que las recibe. Otra cosa es la trascendencia evolutiva que pueda tener la parte novedosa para la teoría sintética, esto es, la magnitud perceptible de la herencia epigenética gamética, pues los ejemplos de la misma indiscutiblemente fiables no son demasiado numerosos y su persistencia, tras unas pocas generaciones, muy discutible. Todo esto independientemente de que la apreciación de la envergadura de los efectos de la herencia epigenética más nimia pueda conducir a reflexionar sobre la cuestión de la trascendencia del clavo por el que se perdió la herradura, que se trata en el ensayo quinto. Pero lo del aprendizaje del comportamiento es harina de otro costal. En los casos de aprendizaje se hereda la capacidad de aprender y otra cosa es si tal capacidad es genética tiene componentes epigenéticos, pero lo demás es herencia cultural; lo innato del patito es

---

189) Esa persistencia parece deberse a distintas mutaciones puntuales (al menos una en Europa, otra en Oriente Medio y tres en África) de un gen próximo al gen de la lactasa que afecta a la actividad del promotor de este último (Gerbault et al., 2011).

seguir, cuando esté en condiciones de hacerlo, a lo primero que vea moverse, aunque ello le lleve a saltar al agua o al vacío; luego, por imitación aprenderá la forma de moverse y la conducta de los padres.

Como resumen de lo expuesto, de los fenómenos comentados el primero es falso, y son las peculiaridades del desarrollo a lo que hay que prestar atención, y mucha; los otros tres merecen toda la atención que se les pueda prestar y deben de ser objeto de estudios en profundidad, igual que otros no menos interesantes y prometedores, pero suscribo las objeciones a las afirmaciones de Laland *et al* realizadas por Wray *et al.*, así que, a la pregunta *Does evolutionary theory need a rethink?*, me uno a la contestación *No, all is well.*

## Bibliografía

### Obras citadas explícitamente y artículos y libros consultados para este ensayo

- Arthur, W., 1997. The origin of animal body plans: A study in evolutionary developmental biology. Cambridge University Press.
- Arthur, W., 2004. Biased embryos and evolution. Cambridge University Press.
- Barlow, G.W. y Siri, P., 1997. Does sexual selection account for the conspicuous head dimorphism in the Midas cichlid?. *Animal Behaviour*, 53, 573-584.
- Bleick, C.R., 1975. Hormonal control of the nuchal hump in the cichlid fish *Cichlasoma citrinellum*. *General and comparative endocrinology*, 26, 198-208.
- Borges, R.M., 2008. Commentary: the objection is sustained: a defence of the defense of beanbag genetics. *International Journal of Epidemiology*, 37, 451-454.
- Caponi, G., 2008. Selección interna: el control de la filogenia por la ontogenia en una perspectiva variacional. *Theoria* 62, 195-218.
- Chipman, A.D., *et al.*, 2004. A double segment periodicity underlies segment generation in centipede development. *Current Biology*, 14, 1250-1255.
- Conrad, M., 1990. The geometry of evolution. *BioSystems*, 24, 61-81.
- Coyne, J.A. *et al.*, 1997. Perspective: a critique of Sewall Wright's shifting balance theory of evolution. *Evolution*, 51, 643-671.
- Coyne, J.A., *et al.*, 2000. Is Wright's shifting balance process important in evolution?. *Evolution*, 54, 306-317.
- Crow, J. F., 1958. Some possibilities for measuring selection intensities in man. *Human Biology*, 30, 1-13.
- Crow J.F., 2001. The beanbag lives on. *Nature*, 409,771.
- Crow, J.F., 2008. Commentary: Haldane and beanbag genetics. *International Journal of Epidemiology*, 37, 442-445.
- Crow, J.F. y Kimura, M., 1970. An introduction to population genetics theory. Harper and Row,
- Damen, W.G., 2004. Arthropod segmentation: why centipedes are odd. *Current Biology*, 14, R557-R559.
- De Winter, W., 1997. The beanbag genetics controversy: Towards a synthesis of opposing views of natural selection. *Biology and Philosophy*, 12, 149-184.
- Dietrich, M.R. y Skipper Jr., R.A., 2012. A shifting terrain: a brief history of the adaptive landscape. *In* Svensson, E.I. y Calsbeek, R. (Eds.), *The adaptive landscape in evolutionary biology*, 3-15. Oxford Univ. Press.
- Dressino, V., 2013. Restricciones de desarrollo y selección natural: una perspectiva teórica y epistémica desde la teoría de la complejidad. *Revista argentina de antropología biológica*, 15(1), 37-46.
- Dronamraju K., 2011. Haldane, Mayr, and beanbag genetics. Oxford Univ. Press.
- DUE*: Ver Moliner, M.
- Edwards, A. W. F., 1991. 75.39 How to iron a hypercube. *The Mathematical Gazette*, 75, 433-436.
- Edwards, A.W. F., 1994. The fundamental theorem of natural selection. *Biological Reviews*, 69, 443-474.
- Eldredge, N. y Gould, S.J., 1972. Punctuated equilibrium: an alternative to phyletic gradualism. *In* T.J.M. Schopf (Ed.), *Models in paleobiology*, 82-115. Freeman, Cooper and Co.,
- Ewens, W.J., 1989. An interpretation and proof of the fundamental theorem of natural selection. *Theoretical Population Biology*, 36, 167-180.
- Ewens, W.J., 1993. Beanbag genetics and after. *In* Majumder, P.P. (Ed.), *Human population genetics*, 7-29. Springer, Boston, MA.
- Ewens, W.J., 2008. Commentary: On Haldane's 'defense of beanbag genetics'. *International Journal of Epidemiology*, 37, 447-451.
- Falconer, D.S., 1985. A note on Fisher's 'average effect' and 'average excess'. *Genetics Research*,

- 46, 337-347.
- Felsenstein, J., 1971. On the biological significance of the cost of gene substitution. *The American Naturalist*, 105, 1-11.
- Fisher, R.A., 1918. The correlation between relatives on the supposition of Mendelian inheritance. *Trans. R. Soc. Edinb.*, 52, 399-433.
- Fisher, R.A., 1930. *The genetical theory of natural selection*. Clarendon Press.
- Frank, S.A., 2012., Wright's adaptive landscape versus Fisher's fundamental theorem *In* Svensson, E.I. y Calsbeek, R. (Eds.), *The adaptive landscape in evolutionary biology*, 41-57. Oxford Univ. Press.
- Frank, S.A. y Slatkin, M., 1992. Fisher's fundamental theorem of natural selection. *Trends in Ecology & Evolution*, 7, 92-95.
- Fusco, G., 2001. How many processes are responsible for phenotypic evolution?. *Evolution & Development*, 3(4), 279-286.
- Galis, F., 1999. Why do almost all mammals have seven cervical vertebrae? Developmental constraints, Hox genes, and cancer. *Journal of Experimental Zoology*, 285(1), 19-26.
- Galis, F. *et al.*, 2006. Extreme selection in humans against homeotic transformations of cervical vertebrae. *Evolution*, 60(12), 2643-2654.
- Gavrilets, S., 1997. Evolution and speciation on holey adaptive landscapes. *Trends in Ecology & Evolution*, 12(8), 307-312.
- Gavrilets, S., 2004. *Fitness Landscapes and the origin of species*. Princeton Univ. Press.
- Gavrilets, S., y Gravner, J., 1997. Percolation on the fitness hypercube and the evolution of reproductive isolation. *Journal of Theoretical Biology*, 184, 51-64.
- Gerbault, P. *et al.*, 2011. Evolution of lactase persistence: an example of human niche construction. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 366, 863-877.
- González Donoso, J.M., 1981. *Evolución biológica y progreso. Lección de Apertura del Curso Académico 1981-82*. Universidad de Málaga.
- González Donoso, J.M., 2009. Darwin y los equilibrios intermitentes. *In* Palmqvist, P. y Pérez-Claros, J.A. (Coords.), *Darwin, la teoría de la evolución y la paleontología*. Comunicaciones de las XXV Jornadas de la Sociedad Española de Paleontología, 1-25. Universidad de Málaga.
- Goodnight, C.J., 2012. Wright's shifting balance theory and factors affecting the probability of peak shifts. *In* Svensson, E.I. y Calsbeek, R. (Eds.), *The adaptive landscape in evolutionary biology*, 74-86. Oxford Univ. Press.
- Goodnight, C.J., & Wade, M.J., 2000. The ongoing synthesis: a reply to Coyne, Barton, and Turelli. *Evolution*, 54, 317-324.
- Gould, S. J., y Lewontin, R. C., 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the royal society of London. Series B. Biological Sciences*, 205(, 581-598.
- Grant, V., y Flake, R. H., 1974a. Population structure in relation to cost of selection. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 71, 1670-1671
- Grant, V., y Flake, R.H., 1974b. Solutions to the cost-of-selection dilemma. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 71, 3863-3865.
- Haldane, J.B.S., 1924. A mathematical theory of natural and artificial selection. Part II The influence of partial self fertilisation, inbreeding, assortative mating, and selective fertilisation on the composition of mendelian populations, and on natural selection. *Biological Reviews*, 1, 158-163.
- Haldane, J.B.S., 1932. *The Causes of Evolution*. Longmans Green .
- Haldane, J.B.S., 1957. The cost of natural selection. *Journal of Genetics*, 55, 511.
- Haldane, J. B. S., 1960. More precise expressions for the cost of natural selection. *Journal of Genetics*, 57, 351.
- Haldane, J.B.S., 1964. A defense of beanbag genetics. *Perspectives in Biology and Medicine*, 7, 343-360.
- Irisarri, I. *et al.*, 2018. Phylogenomics uncovers early hybridization and adaptive loci shaping the radiation of Lake Tanganyika cichlid fishes. *Nature communications*, 9, 1-12.
- Kaplan, J., 2008. The end of the adaptive landscape metaphor?. *Biology & Philosophy*, 23, 625-638.
- Kauffman, S., y Levin, S., 1987. Towards a general theory of adaptive walks on rugged landscapes. *Journal of Theoretical Biology*, 128, 11-45.
- Kimura, M., 1958. On the change of population fitness by natural selection. *Heredity*, 12, 145-167.
- Kimura, M., 1960. Genetic load of a population and its significance in evolution. (Japanese with English summary) *Jap. J. Genet.*, 35, 7-33

- Kimura, M., 1968. Evolutionary rate at the molecular level. *Nature*, 217, 624-626.
- Kocher, T.D. *et al.*, 1993. Similar morphologies of cichlid fish in Lakes Tanganyika and Malawi are due to convergence. *Molecular phylogenetics and evolution*, 2, 158-165.
- Laland, K. *et al.*, 2014. Does evolutionary theory need a rethink? Point. Yes, urgently. *Nature News*, 514, 161-164.
- Lecaudey, L.A. *et al.*, 2019. Molecular mechanisms underlying nuchal hump formation in dolphin cichlid, *Cyrtocara moorii*. *Scientific Reports*, 9, 1-13.
- Lessard, S., 1997. Fisher's fundamental theorem of natural selection revisited. *Theoretical Population Biology*, 52, 119-136.
- Lewontin, R. C., y Caspari, E. W., 1960. Developmental selection of mutations. *Science*, 132, 1688-1692
- Lewontin, R.C., y Kojima, K.I., 1960. The evolutionary dynamics of complex polymorphisms. *Evolution*, 458-472.
- Lewontin, R.C., y White, M.J.D., 1960. Interaction between inversion polymorphisms of two chromosome pairs in the grasshopper, *Moraba scurra*. *Evolution*, 116-129.
- Mathematica* Ver Wolfram. S., 2005
- Mayr, E., 1954. Change of genetic environment and evolution. *In* Huxley, J. *et al.*, (Eds.) *Evolution as a Process*, 157-180, Allen and Unwin
- Mayr, E., 1959. Where are we? *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 24, 1-14.
- Mayr, E., 1963. *Animal species and evolution*. Harvard University Press (1968. *Especies animales y evolución*. Univ. de Chile y Ariel).
- Mayr, E., 1982. *The growth of biological thought. Diversity, evolution, and inheritance*. Harvard Univ. Press.
- Mayr, E., 1992. Controversies in retrospect. *In* Futuyama, D. y Antonovics, J. (Eds.), *Oxford Surveys in Evolutionary Biology*, 8, 1-34.
- Michie, D., 1971. La tercera fase de la genética. *In* Barnett, S.A., Ed.), 1962. *A century of Darwin*. Heinemann (1971, *Un siglo después de Darwin*. 1. La evolución, 83-117. Alianza Ed.).
- Morton, N. E., 2008. Commentary: Growth of beanbag genetics. *International journal of epidemiology*, 37, 445-446.
- Nüsslein-Volhard, C., y Wieschaus, E., 1980. Mutations affecting segment number and polarity in *Drosophila*. *Nature*, 287, 795-801.
- Ohta, T., 2002. Near-neutrality in evolution of genes and gene regulation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99, 16134-16137.11.
- Palmqvist, P., González Donoso, J. M., & De Renzi, M., 2014. Rectilinear evolution in arvicoline rodents and numerical dating of Iberian Early Pleistocene sites. *Quaternary Science Reviews*, 98, 100-109.
- Pigliucci, M., 2008. Sewall Wright's adaptive landscapes: 1932 vs. 1988. *Biology & Philosophy*, 23, 591-603.
- Pigliucci, M., 2012. Landscapes, surfaces, and morphospaces: what are they good for? *In* Svensson, E.I. y Calsbeek, R. (Eds.), *The adaptive landscape in evolutionary biology*, 26-38. Oxford Univ. Press.
- Pigliucci, M. y Muller, G., 2010. *Evolution—the extended synthesis*. The Mit Press
- Plutynski, A., 2006. What was Fisher's fundamental theorem of natural selection and what was it for?. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 37, 59-82.
- Plutynski, A., 2008. The rise and fall of the adaptive landscape?. *Biology & Philosophy*, 23, 605-623.
- Portz, D. y Tyus, H., 2004. Fish humps in two Colorado River fishes: a morphological response to cyprinid predation?. *Environmental Biology of Fishes*, 71, 233-245.
- Price, G.R., 1972. Fisher's 'fundamental theorem' made clear. *Annals of Human Genetics*, 36, 129-140.
- Provine, W.B., 1985. The R.A. Fisher-Sewall Wright controversy. *In* Sarkar, S. (Ed.), 1992. *The founders of evolutionary genetics. A Centenary Reappraisal*, 201-229. Boston studies in the Philosophy of Science, 142.
- Provine, W.B., 1986a. *Sewall Wright and evolutionary biology*. Univ. Chicago Press.
- Provine, W. B., ed., 1986b. *Evolution: Selected Papers by Sewall Wright*. University of Chicago Press.
- Provine, W.B., 2004. Ernst Mayr: genetics and speciation. *Genetics*, 167, 1041-1046.
- Rao, V., y Nanjundiah, V., 2011. JBS Haldane, Ernst Mayr and the beanbag genetics dispute. *Journal of the History of Biology*, 44, 233-281.
- Raup, D. M., 1967. Geometric analysis of shell coiling: coiling in ammonoids. *Journal of Paleontology*, 43-65.
- Reeve, H. K., y Sherman, P. W., 1993. *Adaptation*

- and the goals of evolutionary research. *The Quarterly Review of Biology*, 68, 1-32.
- Richardson, M. K. y Chipman, A. D., 2003. Developmental constraints in a comparative framework: a test case using variations in phalanx number during amniote evolution. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 296, 8-22.
- Ridley, M., 2004. *Evolution*. Third Edition. Blackwell.
- Ruse, M., 1990. Are Pictures Really Necessary? The Case of Sewall Wright's "Adaptive Landscapes". In *PSA: Proceedings of the Biennial Meeting of the Philosophy of Science Association*, 2, 63-77.
- Salazar-Ciudad, I., 2006. Developmental constraints vs. variational properties: how pattern formation can help to understand evolution and development. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 306, 107-125.
- Salazar-Ciudad, I., 2007. On the origins of morphological variation, canalization, robustness, and evolvability. *Integrative and Comparative Biology*, 47, 390-400.
- Salazar-Ciudad, I., 2021. Why call it developmental bias when it is just development?. *Biology Direct*, 16, 1-13
- Sarkar, S., 2016. Haldane and Mayr: a response to Rao and Nanjundiah. *History and Philosophy of the Life Sciences*, 38, 151-154.
- Shanahan, T. (2011). Phylogenetic inertia and Darwin's higher law. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 42, 60-68.
- Simpson, G.G., 1944. *Tempo and mode in evolution*. Columbia University Press.
- Simpson, G.G., 1953. The baldwin effect. *Evolution*, 7, 110-117.
- Skipper, Jr, R.A., 2002. The persistence of the RA Fisher-Sewall Wright controversy. *Biology and Philosophy*, 17, 341-367.
- Skipper, Jr, R.A., 2004. The heuristic role of Sewall Wright's 1932 adaptive landscape diagram. *Philosophy of Science*, 71, 1176-1188.
- Skipper, Jr, R.A., 2009. Revisiting the Fisher-Wright controversy. *Transactions of the American Philosophical Society*, 99, 299-322.
- Skipper Jr., R.A. y Dietrich, M.R., 2012. Sewall Wright's adaptive landscape: philosophical reflections on heuristic value. In Svensson, E.I. y Calsbeek, R. (Eds.), *The adaptive landscape in evolutionary biology*, 16-25. Oxford Univ. Press.
- Smith, J.M., 1968. "Haldane's dilemma" and the rate of evolution. *Nature*, 219, 1114-1116.
- Smith, J.M., 1970. Natural selection and the concept of a protein space. *Nature*, 225, 563-564.
- Smith, J.M. *et al.*, 1985. Developmental constraints and evolution: a perspective from the Mountain Lake conference on development and evolution. *The Quarterly Review of Biology*, 60, 265-287.
- Svensson, E.I. y Calsbeek, R. (Eds.), 2012. *The adaptive landscape in evolutionary biology*. Oxford Univ. Press.
- Svensson, E.I. y Calsbeek, R. 2012. The past, the present, and the future of the adaptive landscape. In Svensson, E.I. y Calsbeek, R. (Eds.), *The adaptive landscape in evolutionary biology*, 299-308. Oxford Univ. Press.
- Takahashi, T., 2018. Function of nuchal humps of a cichlid fish from Lake Tanganyika: inferences from morphological data. *Ichthyological Research*, 65, 316-323.
- Van Valen, L., 1963. Haldane's dilemma, evolutionary rates, and heterosis. *The American Naturalist*, 97, 185-190.
- Van Valen, L., 1973. A new evolutionary law. *Evol. Theory*, 1,1-30
- Vrba, E.S., 1980. Evolution, species and fossils: how does life evolve?. *South African Journal of Sciences*, 76, 61-84.
- Vrba, E.S., 1984. What is species selection? *Syst. Zool.*, 33, 318-328.
- Waddington, C.H., 1953. Genetic assimilation of an acquired character. *Evolution*, 118-126.
- Waddington, C.H., 1957. *The strategy of the genes*. A discussion of some aspects of theoretical biology. Routledge.
- Wade, M.J., 1992. Sewall Wright: gene interaction and the shifting balance theory. In Futuyma, D. y Antonovics, J. (Eds.), *Oxford surveys in evolutionary biology*, 8, 35-62.
- Wade, M. J. y Goodnight, C. J., 1991. Wright's shifting balance theory: an experimental study. *Science*, 253, 1015-1018.
- Wade, M.J., & Goodnight, C.J., 1998. Perspective: the theories of Fisher and Wright in the context of metapopulations: when nature does many small experiments. *Evolution*, 52, 1537-1553.
- Wagner, G. P., y Schwenk, K., 2000. Evolutionarily stable configurations: functional integration and

- the evolution of phenotypic stability. *Evolutionary biology*, 31, 155-217.
- Wallace, B., 1975. Hard and soft selection revisited. *Evolution*, 465-473.
- Wallace, B., 1987. Fifty years of genetic load. *Journal of Heredity*, 78, 134-142.
- Whitlock, M.C., y Davis, B., 2011. Genetic load. *In* Encyclopedia of Life Sciences. John Wiley & Sons.
- Whyte, L. L., 1960a. Developmental selection of mutations. *Science*, 132(3432), 954-954.
- Whyte, L. L., 1960b. Response: Developmental selection of mutations. *Science*, 132(3440), 1692-1694.
- Wolfram, S., 2005. *Mathematica 5.2*. Wolfram Research, Inc.
- Wray, G.A. *et al.*, 2014. Does evolutionary theory need a rethink? Counterpoint. No, all is well. *Nature News*, 514, 161-164.
- Wright, S., 1930. The genetical theory of natural selection: a review. *Journal of Heredity*, 21, 349-356.
- Wright, S., 1931. Evolution in Mendelian populations. *Genetics*, 16, 97-159.
- Wright, S., 1932. The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding, and selection in evolution *Proc. 6th Int. Congr. Genet.* 1, 356-366.
- Wright, S., 1935a. The analysis of variance and the correlations between relatives with respect to deviations from an optimum. *Journal of Genetics*, 30, 243-256.
- Wright, S., 1935b. Evolution in populations in approximate equilibrium. *Journal of Genetics*, 30, 257-266.
- Wright, S., 1937. The distribution of gene frequencies in populations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 23, 307.
- Wright, S., 1960. "Genetics and Twentieth Century Darwinism"—A Review and Discussion. *American Journal of Human Genetics*, 12, 365.
- Wright, S., 1978. The relation of livestock breeding to theories of evolution. *Journal of Animal Science*, 46, 1192-1200.
- Wright, S., 1982. The shifting balance theory and macroevolution. *Annual review of genetics*, 16, 1-20.
- Wright, S., 1988. Surfaces of selective value revisited. *The American Naturalist*, 131, 115-123.

## Ensayo 4

# Las innovaciones evolutivas

*El inicio de un cambio en el devenir de una entidad biológica puede ser la consecuencia de un cambio del medio en que está inmersa, pero también puede deberse a la reordenación de sus componentes o a la aparición de una nueva clase de componentes, pues ambos fenómenos promueven nuevas interacciones y suprimen o alteran algunas de las ya existentes, con los consiguientes beneficios o perjuicios para el funcionamiento del sistema. La desaparición de clases de componentes preexistentes puede también tener ese tipo de efectos, pero tal fenómeno, en lo que a la evolución se refiere, suele ser la consecuencia de sucesiones de renovaciones diferenciales. Los agentes que introducen novedades evolutivas pueden, en sí, determinar cambios significativos en las frecuencias de las clases de componentes presentes en el sistema (por ejemplo, la migración y la mutación pueden cambiar las frecuencias alélicas del acervo genético de una población) pero tales cambios suelen ser de menor magnitud que los relacionados con la renovación diferencial. Buena parte de los fenómenos que se podrían incluir en este apartado, desde una perspectiva más amplia (no exclusivamente evolutiva), se relacionan con el desarrollo, mantenimiento y deterioro de los sistemas del nivel de los organismos, pero los que aquí interesan son aquellos que producen novedades heredables, transmisibles verticalmente de padres a hijos y, por tanto, susceptibles de renovación diferencial.*

*Voy a distinguir dos modalidades de introducción de novedades heredables, en función de que el cambio se produzca mediante la incorporación al sistema de componentes o configuraciones procedentes de otros sistemas (novedades exógenas) o, por el contrario, se deba a la modificación y/o a la reorganización de los propios merced a sus propias dinámicas y a la influencia del medio externo sobre el sistema (novedades endógenas). En principio parecerá que esta distinción es discutible, dado que cualquier sistema biológico está constituido por componentes que son sistemas de nivel inferior y es componente, a su vez, de otro sistema jerárquicamente superior, lo que determina que cualquier novedad exógena en la que intervienen dos sistemas, del mismo o de distinto nivel, sea endógena cuando se contempla desde el nivel del sistema que engloba a ambos, dador y receptor<sup>190</sup>. Sin embargo, la distinción puede ser adecuada, en el contexto de los fenómenos evolutivos, si consideramos novedades exógenas a aquellas que son la consecuencia de transmisiones horizontales<sup>191</sup> de material genético (y también, al menos en teoría, de configuraciones y materiales epigenéticos) entre organismos, poblaciones o especies, y novedades endógenas a las que se producen en el genoma o en el epigenoma del organismo sin que haya incorporación de configuraciones o materiales heredables externos. El hecho de que los resultados de ambos tipos de fenómenos, exógenos y endógenos, solo tengan trascendencia evolutiva directa si son transmisibles verticalmente, de progenitores a descendientes —o, dicho de otro modo, si son susceptibles de herencia transgeneracional— implica, en el caso de los organismos pluricelulares, que las novedades a considerar son las que afectan a las células de la línea germinal o a sus precursoras.*

*En fin, dos cuestiones previas más: primera, que esa trascendencia evolutiva está supeditada a los resultados de la renovación diferencial, determinados por el paso por la criba de la selección o, si las novedades son neutras o cuasineutras, por los caprichos de la deriva aleatoria; segunda, que las novedades, sean exógenas o endógenas, tienen constreñimientos (constraints) que hacen a ciertas novedades más improbables que las alternativas imaginables, e incluso que rayen en lo imposible, de modo que las variaciones genéticas o epigenéticas y*

---

190) Por ejemplo, piénsese en la llegada a una población de un alelo de un gen, distinto de todos los anteriormente presentes en ella, debida a la migración de un organismo procedente de otra población. A su nivel, esa población adquiere una novedad exógena, pero desde la perspectiva de la especie la novedad es endógena.

191) Denominando transmisiones horizontales (o laterales) a aquellas que no transcurren de padres a hijos o de poblaciones o especies antecesoras a descendientes; el parentesco entre los sistemas implicados es, entonces, colateral. Transmisiones verticales serían, por el contrario, las que implican un parentesco directo e inmediato.

*fenotípicas que son sometidas a la renovación diferencial no son todas las imaginables.*

*La síntesis moderna contempló cuatro mecanismos productores de novedades evolutivas, dos endógenos, mutación y recombinación, y dos exógenos, migración de organismos entre poblaciones de la misma especie e introgresión de genes de una especie en otra. Pero en los primeros años de la síntesis moderna, durante las décadas de los cuarenta y los cincuenta del siglo pasado, se descubrieron cinco fenómenos más, cuatro exógenos, la transformación bacteriana (no confundir con la transformación de poblaciones, especies, linajes y líneas evolutivas), la conjugación bacteriana, la transducción (responsables éstos tres de las transferencias horizontales de genes, las THG, anexo 1) y la endogenización de virus (anexo 3) y bacterias (esta última ya había sido propuesta a comienzos del siglo XX; ver anexo 2), y uno endógeno, la transposición (anexo 4), habiéndose registrado un notable aumento de la importancia asignada a todos ellos, sobre todo en las últimas décadas. Algunos de estos fenómenos, aparte del impacto propio, pueden ser causantes de mutaciones o influir en las recombinaciones. Por otra parte, la puesta de manifiesto de que algunas novedades epigenéticas se pueden heredar transgeneracionalmente ha añadido, recientemente, una nueva perspectiva a los mecanismos endógenos (véanse los anexos 5 al 7). Dado que en algunos tratados y manuales sobre la evolución biológica se dedica poco espacio a estos fenómenos, voy a prestarles una mayor atención que a los clásicos (que sí se suelen exponer con bastante lujo de detalles).*

#### **4.1. NOVEDADES EXÓGENAS**

Cabe diferenciar dos modalidades generales de novedades exógenas, importación e inmigración, dependiendo del papel, activo o pasivo, que juega el sistema receptor.

En un fenómeno de importación hay un sistema receptor que realiza acciones conducentes a la captación de sistemas o de componentes o fragmentos de otros sistemas. En un fenómeno de inmigración el sistema receptor se comporta pasivamente, con independencia de que, ya sea por sus características, ya sea por el medio en que está inmerso, pueda atraer inmigrantes (aparte de que sus componentes, como expondré más adelante, puedan forzar la inmigración de componentes de otros sistemas) mientras que el inmigrante se desplaza activa o pasivamente, en tal caso mediante un vehículo o vector. Inmigrantes e importados pueden ser sistemas del mismo nivel de organización que el receptor (por ejemplo, un organismo que importa o recibe a otro) o sistemas de nivel inferior al del receptor, pero que no son componentes de sistemas del mismo nivel que el receptor (por ejemplo, el virus que pasa de un organismo a otro), o componentes o

fragmentos de componentes de otros sistemas (por ejemplo, plásmidos respecto a lo primero, fragmentos de ADN en cuanto a lo segundo).

Para que se pueda hablar de una novedad evolutiva por importación o inmigración, el genoma del entrante (o algunos de sus elementos) tiene que integrarse en el genoma del receptor; de no ser así, el hecho de que un organismo consuma a otro también podría tener la consideración de fenómeno evolutivo elemental. Pero, para que esa novedad exógena tenga trascendencia evolutiva, es necesario —al igual que en las endógenas— que sea conservada y expandida por la renovación diferencial, pues la mera repetición de los fenómenos de importación o inmigración y de sus contrapartidas, exportación y emigración, daría lugar a transformaciones muy lentas, sobre todo en el caso de los eucariotas.

Salta a la vista que los clados, las especies y las poblaciones no experimentan novedades exógenas por importación, pues los clados no importan especies de otros clados, ni las exportan (eso solo lo hacen los taxónomos), y otro tanto cabe decir de las especies respecto a las poblaciones de otras especies y de las poblaciones respecto a los organismos de poblaciones de otras especies<sup>192</sup>. Pero las cosas parecen cambiar en el caso de los grupos intrapoblacionales. Por ejemplo, ahí tenemos el caso de los leones subadultos, expulsados de la manada por el padre o por el usurpador del harén paterno, el de las crías de langures de Hanumán, secuestradas por hembras de otros grupos, o el de las hembras de chimpancé, raptadas por machos de otros grupos, que podrían interpretarse como casos de importación-exportación. Ahora bien, las acciones correspondientes las efectúa un organismo del grupo y no el grupo —el sistema— como un todo, por lo que es mejor considerarlas como acciones entre organismos (migraciones forzadas) que por causación ascendente afectan a los grupos de los organismos implicados, del mismo modo que, por ejemplo, la depredación puede afectar a las frecuencias de los genes de la presa por vía de la renovación diferencial, selección natural en este caso.

#### **4.1.1. Novedades exógenas por importación**

A nivel de organismos, hay dos tipos de novedades por importación: la transformación bacteriana y la conjugación de posibacterias. Por otra parte, los fenómenos de importación seguida de endosimbiosis<sup>193</sup> son el punto de partida de algunas de las fases de la evolución de la célula eucariota (adquisición de las mitocondrias y de los plástidos) según las teorías actuales al respecto; algunas de esas teorías incluso suponen que la importación estuvo presente en otras fases de dicha evolución (anexo 2).

---

192) Hay que precisar esta afirmación: las poblaciones de hormigas esclavistas —por poner un ejemplo— importan organismos de otras especies de hormigas pero, dado que no hay intercambios genómicos, no se puede hablar de un fenómeno evolutivo elemental en el sentido que vengo dando a esa expresión, con independencia de que la adopción de la conducta esclavista ha debido ser un elemento esencial en la evolución de estos organismos.

193) Simbiosis es un término que requiere puntualizaciones. Sin meterme en honduras ni discusiones, voy a considerar que dos especies tienen una relación simbiótica si una, al menos, obtiene beneficios de ella, pudiendo la otra experimentar beneficios (mutualismo), perjuicios (parasitismo) o ni una cosa ni otra (comensalismo). Por otra parte, dependiendo de que los organismos vivan uno junto al otro o uno dentro del otro, hablaré de ecto o de endosimbiosis.

#### 4.1.1.1. Transformación bacteriana

En la transformación bacteriana, un sistema (una bacteria) capta un fragmento de ADN que formó parte de un componente (el genoma) de otro sistema (otra bacteria de la misma o de otra especie, o incluso un eucariota), ahora libre en el medio, y lo integra en su genoma, lo que determina un cambio de sus propiedades. Por ejemplo, en la clásica transformación de cepas inofensivas de neumococo en patógenas, una célula inofensiva capta un fragmento del ADN de una patógena y se vuelve como ella, porque los fragmentos de ADN adquiridos contienen un alelo de un gen que codifica una cubierta externa de polisacáridos, la cápsula, que protege a la bacteria frente al sistema inmune del organismo infectado.

El fragmento de ADN desnudo bicatenario, el exogenote, que ha sido expulsado por una célula bacteriana o que procede de su lisis, es captado por otra célula bacteriana fisiológicamente capacitada (en estado competente), perteneciente a la misma o a otra especie. Una de las hebras del exogenote es degradada (en la superficie o en el interior de la bacteria) y la otra, si su parecido con un segmento del ADN del nucleóide de la célula importadora lo permite, se recombina, sustituyendo a una hebra de ese segmento del cromosoma. Si los alineamientos de bases defectuosos son reparados hay dos posibilidades: el exogenote completo desaparece, sin más, o el segmento completo es sustituido por el exogenote y la célula (denominada transformante) producirá una progenie cuyo genoma incorporará el segmento exogenote. Si no hay tal reparación, la división posterior de la célula producirá dos, una como la progenitora antes de captar el ADN desnudo y otra transformante. El fenómeno inicial es una novedad por importación, porque hay proteínas de superficie de la bacteria que reconocen y transportan el ADN desnudo al interior de la célula; la cadena de fenómenos implicados en la transformación bacteriana puede partir, por tanto, de una endocitosis mediada por receptores específicos, aunque el proceso completo implica, además y como mínimo, un cambio endógeno (la recombinación) seguida de sucesivas renovaciones por división.

El proceso suministra a la población variabilidad genotípica que puede servirle para adaptarse a los cambios ambientales, lo que conduce a preguntarse si es esa la finalidad actual de la transformación o si su finalidad es otra o ninguna y el aumento de la variabilidad su efecto (ver ensayo 6, *El cambio y la finalidad*).

La transformación artificial (transfección), utilizada para introducir cambios en el genoma de eucariotas y procariotas, es distinta de la natural, pues no hay un sistema que importa "voluntariamente" (recalco el entrecorinado) a otro o a un componente de otro, sino que la pared de una célula es modificada artificialmente para que unos elementos genéticos puedan migrar a su interior, directamente (electroporación, tratamientos térmicos, etc.), o mediante un vehículo artificial (microinyección, disparos de partículas inertes) o natural (virus, plásmidos).

¿Hay en los eucariotas transformaciones naturales similares a las de los procariotas? Las citas explícitas al respecto son escasas (vg., la de la importación de ADN desnudo por las mitocondrias de plantas, Koulintchenko *et al.*, 2003) pero algunos fenómenos de THG

entre organismos pluricelulares relacionados con actividades simbióticas (anexo 1) podrían ser, a la escala celular, fenómenos de captación de ADN desnudo por células con la pared dañada, dado que hay circulación de fragmentos de ADN por los fluidos orgánicos. Por otra parte, en los rotíferos bdelloideos se da otro fenómeno que recuerda a la transfección y que desempeña un papel parecido a la transformación bacteriana en los procariotas, pues estos organismos no se reproducen sexualmente. Tras la desecación, las membranas plasmáticas de los rotíferos están dañadas y puede haber incorporación de material genético exógeno, genes y elementos transponibles, procedente de bacterias, hongos y plantas, y quizás también de otros rotíferos, que se concentra en las regiones teloméricas de los cromosomas y cuya incorporación al genoma del rotífero es facilitada por el proceso de reparación del ADN fragmentado durante la desecación (Gladyshev et al., 2008). Algunos de los genes así incorporados parecen ser pseudogenes, pero otros son capaces de realizar funciones interesantes para el rotífero sin necesidad de rutas metabólicas complejas.

#### 4.1.1.2. Conjugación de bacterias gram positivas

En la conjugación de posibacterias (no estreptomicetos), un sistema (una bacteria) desprovista de un componente del genoma (un plásmido) realiza una acción (emisión de feromonas) que inducen la formación de adhesinas en otra bacteria que lo tiene, produciéndose la agregación de ambas y la transferencia de una de las hebras del ADN del plásmido; cada una de las hebras, la que va a parar al receptor y la que se queda en el donante, sirven de molde para sendas hebras complementarias, de manera que, al final, ambas bacterias portan el plásmido de cadena doble. Por tanto, se puede considerar que el fenómeno es una importación-exportación, con la iniciativa partiendo del sistema receptor.

Como en el caso de la transformación bacteriana, la conjugación de posibacterias es un fenómeno aparentemente provechoso para la población, pues los plásmidos pueden contener información útil en determinadas condiciones ambientales; el problema que se plantea es también el mismo, buscar una función previa, si la hay, para el dúo formado por la emisión de feromonas y la segregación de adhesinas. Por lo demás, para este tipo de conjugación se pueden hacer consideraciones similares a las correspondientes a la conjugación de negibacterias (ver más adelante), a las que me remito.

#### 4.1.1.3. Endosimbiosis

Un fenómeno que puede ser el resultado de una importación en unos casos y de una inmigración en otros, la endosimbiosis, puede dar lugar a un sistema con un nivel de organización más alto que el de los participantes y con tres posibles grados de integración entre el hospedador y el hospedado. La primera posibilidad es que cada hospedador reciba a los hospedados a lo largo de su vida, sin transmitirlos a sus descendientes. En el siguiente peldaño, el hospedador transmite los hospedados a sus descendientes, pero todavía no se trata de un fenómeno evolutivo elemental en el sentido en que vengo utilizando la expresión, sino de una relación simbiótica estabilizada. Por último, cuando hay THG entre

el hospedador y el hospedado, en uno, otro o ambos sentidos, sí cabe hablar de uno de los fenómenos evolutivos elementales a que me vengo refiriendo; si la relación endosimbiótica desapareciera, su huella se conservaría en el genoma. Este fenómeno es un elemento esencial de las teorías actuales sobre el origen de la célula eucariota (anexo 2). Las bacterias fagocitadas y conservadas por protistas en el mundo actual, aunque no llegan al grado de integración de los orgánulos de los eucariotas, suministran una aproximación a lo que pudo ocurrir en el origen de los mismos. *Wolbachia*, una bacteria endógena citada en el anexo 1, suministra un ejemplo pertinente.

#### **4.1.2. Novedades exógenas por migración**

Los fenómenos a considerar ahora son la migración de organismos entre poblaciones de la misma especie, la introgresión, la conjugación de bacterias gram negativas, la transducción y la endogenización de virus.

##### **4.1.2.1. Migración de organismos**

El paradigma de las novedades por migración, y uno de los determinantes clásicos de la transformación de las poblaciones en la teoría sintética, es la migración de organismos, en cualquier estado de desarrollo o generación (si existe alternancia de las mismas), entre las distintas poblaciones de una especie o entre grupos intrapoblacionales. Cuando un organismo emigra, el acervo genético del sistema receptor recibe –si el organismo logra reproducirse con los de éste– una transferencia de genes desde otro grupo o población, transferencia cuyo vehículo es el organismo en cuestión

El flujo genético entre poblaciones, consecuencia de los fenómenos migratorios, da cohesión a la especie y se opone a la especiación dicopátrica, al tender a homogeneizar las poblaciones. Una población sometida a una fuerte emigración-inmigración debería experimentar cambios significativos en su acervo genético si la renovación diferencial no los contrarresta.

##### **4.1.2.2. Introgresión**

La introgresión es la entrada de genes procedentes de una especie en el acervo genético de otra mediante la hibridación de individuos de las dos especies, seguida de retrocruzamiento de los híbridos con individuos de la especie receptora. Por definición, los participantes tienen que pertenecer a especies distintas, ya diferenciadas, no a subespecies de la misma especie (en cuyo caso sería una migración interpoblacional, sin más). Se trata, por tanto, de un fenómeno de límites difusos, a causa de la naturaleza, también difusa, de la línea divisoria entre especies biológicas próximas. Por otra parte, la hibridación entre individuos de especies próximas tiene que ser un fenómeno esporádico, con independencia de que pueda tener lugar entre muchas especies próximas; si no, sería un mestizaje entre subespecies o razas. En cualquier caso, no hay muchos ejemplos de fenómenos de introgresión, rigurosamente testados, que hayan originado caracteres adaptativos en la especie receptora de los genes (Arnold y Martin, 2009)

La introgresión puede ser interpretada como un fenómeno de migración sin desplazamiento espacial, en el que el vehículo es el gameto de la especie "donante" siendo el híbrido, meramente, un segundo vehículo. Pero el híbrido forma parte de la especie receptora, dado que se reproduce con los individuos normales de la población, por lo que es más lógico contemplar este caso como una combinación de un fenómeno de migración de un sistema de nivel inferior (el gameto) a otro de nivel superior (la población de otra especie) seguido por una renovación exitosa con transmisión de genes vertical, transmisión sin la cual esa migración no tiene efectos evolutivos directos, del mismo modo que no los tiene la formación de un híbrido estéril o la migración interpoblacional de un individuo que muere sin reproducirse. La introgresión es, por tanto, un fenómeno comparable a la migración interpoblacional, solo que desarrollado entre dos especies casi totalmente aisladas.

Los fenómenos de introgresión pueden tener trascendencia evolutiva, pero el hecho de que solo se den entre especies próximas implica que no deberían dar lugar a la aparición de grandes novedades evolutivas en la especie receptora. La reproducción entre miembros de especies algo más lejanas solo produce, a lo sumo, híbridos estériles y, más allá de esto, los híbridos son mitos o ficciones literarias, no productos de la actividad de la naturaleza... aunque algunos científicos sufran alucinaciones al respecto, como en la historia de onicóforos e insectos a que me referí en el primer ensayo de esta serie.

#### 4.1.2.3. Conjugación de bacterias gram negativas

Durante la conjugación de cepas bacterianas fértiles e infértiles, una de las hebras del ADN de un plásmido (un componente diferenciado del genoma bacteriano) de una célula donante (F+) pasa por un puente de conjugación a una célula receptora sin plásmido (F-). El proceso, en sí, convierte la célula F- en una F+, cuando la hebra de ADN inmigrante se replica; la célula donante sigue portando el plásmido (y sigue siendo F+, por tanto) ya que la hebra no movilizada también se replica. Este proceso puede convertir una población de F- en F+, pues la división de una célula F+ suele producir dos F+ (el plásmido se replica al mismo tiempo que el cromosoma).

Aunque superficialmente pueda parecer un proceso de importación, la conjugación de negibacterias es, en realidad, una migración: los genes del plásmido conjugativo determinan el pilus conjugativo, controlan el puente citoplasmático de conjugación y evitan la conjugación de dos células que contienen el mismo plásmido. Según esto, la conversión de una célula sin plásmidos en una célula con plásmidos es una migración activa de una parte (una hebra del ADN) de un componente (el plásmido) del genoma bacteriano, componente a su vez de la bacteria donante, a otra bacteria, la receptora. Y la transferencia de un plásmido no conjugativo movilizable (sin genes de la transferencia pero que conserva el origen de replicación) con el concurso de un plásmido conjugativo podrá calificarse de migración pasiva del primero.

Pero, además, el plásmido puede integrarse en el cromosoma bacteriano con el concurso de secuencias de inserción (ver más adelante, novedades endógenas) convirtién-

dose en un episoma y la célula en una Hfr. Entonces, cuando se produzca una nueva conjugación, la hebra migratoria estará formada, normalmente, por una parte de episoma y otra de cromosoma bacteriano que puede, tras replicarse, recombinarse por entrecruzamiento con una parte homóloga del cromosoma de la célula receptora. Otra posibilidad es que Hfr revierta a F+ de nuevo, con la ayuda, otra vez, de las secuencias de inserción. Pero también puede ocurrir que la reversión implique a una porción del cromosoma, que se integra en el plásmido (F') y que es transferida (sexducción) cuando hay una nueva conjugación. También cabe la posibilidad de que el plásmido, sin pasar a episoma, reciba genes cromosómicos desplazados por transposones y que los transfiera a otra célula. En ambos casos la célula receptora podrá tener genes duplicados, presentes en el cromosoma y en el plástido (merodiploidía). La formación de Hfr, la reversión a F+ o a F' y la adquisición de genes del cromosoma mediante transposones son procesos de cambio por modificaciones endógenas, modificaciones que pueden emigrar a otra célula durante una posterior conjugación en la que el plásmido actúa como emigrante y como vector de otra parte del genoma.

El efecto de la conjugación puede ser, por tanto, doble: conversión de las células en portadoras de plásmidos, y transferencias de partes del cromosoma bacteriano. El fenómeno de la conjugación puede tener trascendencia evolutiva: los genes contenidos en el plásmido o arrastrados por él pueden conferir nuevas características de diversos tipos a las bacterias receptoras: poder patógeno<sup>194</sup>, capacidad de producir bacteriocinas, de resistir antibióticos u otras sustancias tóxicas para la bacteria, de catabolizar sustancias que no suelen ser utilizadas por otros seres vivos, tales como ciertos hidrocarburos, etc. Desde la perspectiva de la población bacteriana, aunque la conjugación y la división celular son fenómenos independientes, combinados pueden configurar un proceso que posibilita su supervivencia en diversos contextos... piénsese en los fenómenos de resistencia a sustancias bactericidas.

#### 4.1.2.4. Otras acciones de los plásmidos

Los plásmidos también están presentes en levaduras y hay una bacteria, la productora de tumores en agalla de corona, que parasita plantas, sobre todo dicotiledóneas, mediante la transmisión de parte de un plásmido a las células vegetales (anexo 1); esa facultad es frecuentemente utilizada en ingeniería genética.

#### 4.1.2.5. Los fenómenos evolutivos causados por virus

Un caso particular de migración es el de los virus exógenos infecciosos (anexo 3). Cuando un virus infecta a un organismo unicelular o a una célula de un pluricelular, un sistema biológico (el virión) o una parte del mismo (su genoma) penetra en otro (el

---

194) Por ejemplo, los genes que producen las toxinas del *Bacillus anthracis*, la bacteria del carbunco (el ántrax maligno), están contenidas en dos plásmidos no conjugativos movilizables.

infectado) por diversos procedimientos<sup>195</sup>, gracias a que algunas proteínas o glicoproteínas de su cápside o de su envoltura (cuando ésta existe) "engañan" a las moléculas receptoras de la superficie del hospedador. El virión tiene una organización más sencilla que el infectado, pero no es un componente de otro sistema del mismo nivel de organización que el infectado, sino un sistema de nivel inferior, un recipiente que contiene información biológica, dotado de escasa autonomía en algunos aspectos pero totalmente dependiente en otros, que utiliza los recursos del hospedador para replicarse y causar nuevas infecciones, con los bien conocidos efectos perniciosos, para el hospedador y para el sistema del que éste forma parte.

En estos procesos, genes del virus pueden incorporarse al genoma de la célula infectada y, si ésta logra dividirse, ser transmitidos a las células descendientes; en el caso de los organismos pluricelulares, este fenómeno es posible a nivel de organismos si el virus se incorpora a las células reproductivas o a sus precursoras<sup>196</sup>. Pero, además, el genoma vírico completo puede incorporarse al genoma celular, de la misma manera que el de los plásmidos, formando los denominados, respectivamente, profagos (en procariontes) y provirus (en eucariotas). En algunos casos (por ejemplo, en los retrovirus) esa integración es una fase necesaria en la replicación y formación de nuevos viriones. Tanto los profagos como los provirus pueden entrar en un estado de latencia, replicándose con el genoma de la célula hospedadora durante varias generaciones celulares y, en algunos casos, confiriendo—como los plásmidos—nuevas características a la célula hospedadora, hasta que recuperan la actividad de formar viriones y vuelven a producir infecciones. También, como los plásmidos, los virus tienen la capacidad de transmitir genes de un hospedador a otro (transducción), sea como polizones en sus cápsides, sea integrados en el genoma vírico cuando los provirus y profagos vuelven a la actividad de formar viriones. Y también, como los plásmidos, pueden integrarse definitivamente en el genoma de la célula infectada, en un proceso de endogenización completa.

#### 4.1.2.5.1. Transducción

Los virus exógenos pueden transportar, en sus cápsides, segmentos de ADN de unos organismos a otros, incluso de distintos reinos, produciendo una THG denominada transducción. En unos casos, fragmentos del ADN del infectado viajan en las cápsides de polizón (transducción generalizada). En otros casos el virus, si se integra en el genoma del hospedador, puede incorporar a su genoma, al replicarse, segmentos de ADN del hospedador contiguos a su lugar de inserción y trasladarlos a otros organismos (transducción especializada). La transducción puede ser vista como un proceso de migración en el que el virus juega un papel parecido al del plásmido cuando, en la conjugación, traslada partes de genoma no plasmídico de unas células a otras.

Los fagos de las bacterias ocasionan transducciones generalizadas o especializadas,

---

195) En realidad, las infecciones víricas pueden ser migraciones, o combinaciones de migraciones e importaciones, pues los virus utilizan *modi operandi* muy diversos para acceder a sus víctimas.

196) Otra cuestión es que el virus pase de la madre al hijo no nacido, postcigóticamente.

dependiendo de que los ciclos inducidos sean líticos o lisogénicos. Un fago virulento, tras infectar una bacteria, puede inducir que toda la maquinaria bioquímica de la misma se dedique a fabricar viriones (ciclo lítico); si al final del proceso hay segmentos de ADN bacteriano no degradados (supervivientes del proceso de fragmentación y reciclado del ADN del infectado, que es convertido en ADN viral) que se introducen en algunas de las cápsides, pueden ser, tras la lisis de la bacteria, transmitidos a otras bacterias, recombinándose con los genomas de las mismas (transducción generalizada). Otros fagos, y también los plásmidos, pueden aprovechar cápsides ajenas para transmitirse (por ejemplo, el portador de los genes de la toxina del cólera a veces utiliza ese método). Pero también puede ocurrir que un fago de tipo atenuado (templado), en lugar de desencadenar un ciclo lítico, determine uno lisogénico, al integrarse su ADN en el cromosoma bacteriano (un fenómeno equivalente al de la integración del plásmido como episoma), convirtiéndose en un profago que se transmite como una parte más del genoma, mediante la división bacteriana. Pero si el profago se activa (generalmente como consecuencia de un estímulo ambiental), comienza el ciclo lítico y, en tal caso, con independencia de la transducción generalizada, algunas cápsides pueden transportar copias del profago y de la porción contigua de cromosoma bacteriano (transducción especializada). Los virus de los eucariotas pueden provocar fenómenos parecido a las transducciones generalizadas y especializadas, pero hay pocos casos documentados.

El caso más extremo, en cuanto a eficiencia de la transducción, es el de los agentes de transferencia de los genes (GTA, *gene transference agents*, Stanton, 2007; McDaniel *et al.*, 2010) que parecen ser profagos incapaces de autopropagarse a causa de que sus viriones transportan un fragmento de genoma bacteriano y solo una fracción del genoma vírico, de manera que todo el genoma de la bacteria queda distribuido en la población de viriones que produce. Parece ser que estos agentes son capaces de determinar transferencias entre procariotas muy dispares y, como se cita en el anexo 2, hay autores que postulan su actuación en los complejos procesos que engendraron la célula eucariota, con independencia de que la mitocondria tuviera su origen en una proteobacteria alfa.

#### 4.1.2.5.2. Endogenización de virus

A veces el estado de latencia de los provirus persiste indefinidamente y los virus pierden (o, al menos, atenúan) su capacidad de transmitirse mediante viriones y se convierten en virus endógenos, transmitiéndose a los descendientes en el caso de los eucariotas unicelulares, y a los de los pluricelulares si se integran en las células de la línea germinal. Estos virus endógenos son unos componentes más del genoma y son sometidos a cambios endógenos similares. Además, y como los transposones (ver más adelante) tienen la capacidad de trasladarse de unos lugares a otros del genoma o la de trasladarse tras copiarse.

En los comienzos de sus andaduras pueden ser, a semejanza de los exógenos de los que provienen, parásitos que causan pocos perjuicios, aparte de los metabólicos, o, por el contrario, patógenos que producen enfermedades directa o indirectamente (sobre todo si

proceden de infecciones interespecíficas) especialmente cánceres y problemas de autoinmunidad. Pero, dada la permanencia de estos retrovirus endógenos, es de suponer que la malignidad se atenúa o se hace esporádica en el transcurso de las generaciones, sea por los cambios que experimentan sus genomas (mutación, recombinación), sea porque el hospedador desarrolla dispositivos bioquímicos que inhiben sus actividades. Por otra parte, la pérdida de malignidad y, por motivos análogos, de capacidad de transposición, van reduciéndolos a basura genómica, con independencia de que esa basura pueda ser removilizada por fenómenos contrarios a los que la llevaron a ese estado o reutilizada para otros fines. Según algunas estimaciones, nada menos que un 8% del ADN humano está formado por retroelementos (ver transposición y anexos 3 y 4) en forma, sobre todo, de copias inactivas y fragmentos. Sin embargo, parece que no todo ha sido malignidad o inutilidad; algunos pudieron jugar un papel evolutivo crucial, determinando novedades evolutivas, mientras que otros, domesticados o esclavizados, son fisiológica y epigenéticamente imprescindibles para sus portadores; en tales casos puede hablarse –como en los de las mitocondrias y los plástidos– de mutualismo<sup>197</sup>, ya que aumentan las eficacias biológicas del portador y del virus. Pero, sin negar la importancia evolutiva de los virus, me da la impresión de que algunos de sus forofos (¡ay, las deformaciones profesionales!) se han creído que son las máquinas de The Matrix.

#### 4.2. NOVEDADES ENDÓGENAS

Insistiendo en lo ya expuesto, las novedades que a continuación voy a considerar son endógenas de acuerdo con la convención que he adoptado, pero serían exógenas desde otra perspectiva. Por ejemplo, una translocación (un tipo de mutación cromosómica) o el salto de un transposón de un cromosoma a otro (por el procedimiento de "cortar y pegar") podrían ser considerados fenómenos de migración inter cromosómica.

Las novedades endógenas son los resultados de modificaciones, supresiones, adiciones o reorganizaciones de componentes del organismo, transmisibles paternofilialemente (verticalmente) y que pueden ser desencadenadas por el medio externo al organismo, pero que no implican la incorporación de material genético extraño. Como ya indiqué, la síntesis moderna ponía el énfasis en dos tipos de novedades genómicas endógenas, la mutación y la recombinación; el tercer tipo, la transposición, aunque fue descubierta en la década de los cuarenta del siglo pasado, no cobró importancia hasta muchos años después. Por otra parte, el hecho de que las modificaciones epigenéticas que experimenta una célula puedan ser heredadas por las células que descienden de ella, esencial en los fenómenos del

---

197) Por ejemplo, glicoproteínas (sincitinas) codificadas por genes de retrovirus endógenos (concretamente, por el gen *env*) juegan un importante papel en la morfogénesis de la placenta, al provocar la fusión de las células trofoblásticas, lo que da lugar a la formación del sinciotrofoblasto multinucleado en ovinos, primates y roedores (el hecho de que no jueguen ese papel en otros mamíferos podría atribuirse a que los retrovirus en cuestión fueron adquiridos independientemente por los tres grupos) y en la evitación del rechazo inmunitario del feto... Pero no todo es de color rosa: el retrovirus endógeno de humanos responsable de la sincitina (HERV-W) también parece estar asociado con la esquizofrenia y con la esclerosis múltiple; el de ovinos, en su forma exógena, es el responsable del adenocarcinoma pulmonar de estos animales (*jaagsiekte*).

desarrollo, puede tener trascendencia evolutiva directa si tales modificaciones afectan a las células germinales o a sus precursoras, ya que entonces es posible una herencia epigenética transgeneracional; hay pruebas de que dicha herencia existe, pero su importancia real y su permanencia temporal son cuestiones actualmente en discusión.

La diferenciación de células germinales y somáticas en muchos organismos multicelulares, junto a la diversidad y complejidad de los ciclos vitales, hace difícil sistematizar exhaustivamente el destino de los cambios genómicos endógenos, pero para muestra vale un botón. En los procariotas y en los eucariotas unicelulares con reproducción estrictamente asexual, por fisión binaria, todos los cambios endógenos se pueden transmitir a los descendientes. En los organismos multicelulares con reproducción asexual se transmiten los cambios que han tenido lugar en la línea o líneas de células que dan lugar a la célula o grupo de células somáticas de que proviene el descendiente. En cuanto a los organismos con reproducción sexual, las células germinales se diferencian en muchos animales a comienzos de la embriogénesis; las modificaciones relevantes aquí son las que tienen lugar en el tiempo previo a la diferenciación de las células germinales primordiales y las que afectan a éstas y a sus descendientes, hasta que termina la gametogénesis. Pero en otros animales las células germinales se diferencian tardíamente, a partir de células indiferenciadas, mientras que en los esporofitos de las plantas la diferenciación tiene lugar a partir de células meristemáticas apicales que pasan a células meristemáticas florales; en ambos casos hay, por tanto, modificaciones endógenas que, aunque se produzcan en células somáticas, pueden pasar a la descendencia. Obviamente, todas las modificaciones endógenas de células somáticas no precursoras de células germinales se pierden con la muerte del organismo y no tienen, por tanto, trascendencia evolutiva directa, aunque puedan incidir en la eficacia biológica del individuo.

#### **4.2.1. Recombinación**

La recombinación en los organismos con reproducción sexual es un fenómeno ligado a ésta. Durante los procesos que tienen lugar en la meiosis<sup>198</sup> de los eucariotas con reproducción sexual, se baraja la información genética que los progenitores suministraron al organismo y se extrae una información mixta, que es transmitida en los gametos a los descendientes. La recombinación en sentido lato comprende dos fenómenos distintos, la segregación (distribución) independiente de los cromosomas y el sobrecruzamiento (o entrecruzamiento) de cromosomas homólogos. El primero radica en que los cromosomas de las células de la línea germinal del organismo diploide se distribuyen al azar durante la gametogénesis y, en consecuencia, cada uno de los cromosomas presentes en un gameto procede, aleatoria y equiprobablemente, del padre o de la madre del organismo que produce el gameto. El segundo (*crossing-over*) consiste en un intercambio de segmentos entre cromosomas homólogos. A finales de la interfase previa a la meiosis, cada cromosoma, paterno o materno, se replica, dando lugar a dos cromátidas hermanas; más

---

198) También hay fenómenos de recombinación (concretamente de entrecruzamiento) en la mitosis, pero son más escasos.

adelante, ya durante la meiosis, las cromátidas homólogas no hermanas pueden realizar intercambios, por entrecruzamiento, de segmentos de ADN homólogos. Así, aunque cada cromosoma que recibe un gameto proceda, aleatoria e indistintamente, de uno u otro de los progenitores del organismo que lo produce, puede llevar uno o más segmentos del otro progenitor, lo que da lugar a la aparición de nuevas combinaciones de alelos ligados (alelos presentes en el mismo cromosoma).

En los procariotas no hay fertilización ni meiosis, pero los tres fenómenos ya mencionados (transformación bacteriana, conjugación bacteriana y transducción) mediante los cuales la información de una célula puede pasar a otra, suministran segmentos de ADN bacteriano exógenos que, por entrecruzamiento, pueden sustituir a segmentos homólogos del cromosoma de la célula receptora.

#### **4.2.2. Mutación**

Las mutaciones naturales, espontáneas e inducidas por agentes ambientales, son la fuente primaria de las modificaciones del material genético que subyacen los fenómenos evolutivos. Se pueden distinguir dos tipos de mutaciones, de los genes y de los cromosomas (o aberraciones), consistentes ambas, esencialmente, en cambios por modificación, supresión o adición de componentes de un sistema: las bases nitrogenadas que forman parte de un gen en el caso de las mutaciones genéticas, cromosomas enteros o segmentos de cromosomas en el de las mutaciones cromosómicas. El sistema a considerar depende del modo de reproducción del organismo: el organismo completo en el caso de los organismos unicelulares con fisión binaria, una célula somática implicada en la formación de nuevos organismos en los pluricelulares con reproducción asexual, una célula germinal o una de sus precursoras en el caso de los organismos que se reproducen mediante gametos; en estos últimos, las mutaciones de las células somáticas no precursoras de germinales no se plasman en el acervo genético de la población, así que no tienen trascendencia evolutiva directa (sin embargo, véase la hipótesis de la selección somática en el anexo 6).

##### **4.2.2.1. Mutaciones genéticas**

Las mutaciones genéticas, las que afectan a un solo gen, consisten en adiciones o pérdidas de pares de nucleótidos, o en sustituciones de unos nucleótidos por otros, fijadas por la replicación del ADN antes de ser reparadas por alguno de los procesos que restituyen la secuencia original.

Sus efectos son innumerables y dependen de la mutación en sí y de la región del gen a la que afectan. Por ejemplo, en el caso de los genes codificadores de proteínas, la sustitución de un par de bases en la región codificadora de un gen puede dar lugar a la formación de un alelo del gen en cuestión; si el triplete de bases afectado por la sustitución determina un aminoácido distinto en la hebra que actúa de molde (sustitución no sinónima) y tal aminoácido está situado en una zona clave de la proteína, podrá cambiar la funcionalidad de la misma; pero otras veces el aminoácido será el mismo, a causa de las redundancias del código genético (sustitución sinónima o silenciosa). Otra posibilidad es que

la sustitución de la base convertida al triplete en un codón de terminación de la transcripción, lo que se traduce en una proteína más corta, en general no funcional. Las inserciones o deleciones de pares de bases tienen efectos más drásticos pues, dado que el ADN es decodificado en tripletes, se alteran los aminoácidos traducidos a partir del error (mutaciones del marco de lectura o de cambio de fase). La única posibilidad de que no haya tal alteración es que se inserten o eliminen simultáneamente tres pares de bases consecutivos. En fin, las mutaciones pueden afectar a la región promotora o a la terminación del gen, a la unión intrón/exón (con la consiguiente alteración del ajuste), a las secuencias reguladoras, intensificadoras y silenciadoras... Si una mutación inactiva un gen con funciones importantes, es de esperar que la selección natural no le permita propagarse, pero si las funciones en cuestión pueden ser cumplidas por otro gen, o son poco importantes o solo necesarias en ciertas ocasiones, el alelo mutante podría fijarse por deriva aleatoria *s. l.* o por su ligamiento con otros genes importantes, convirtiéndose en un pseudogén (hay otros tipos de pseudogenes que se verán más adelante).

#### 4.2.2.2. Mutaciones cromosómicas

Las mutaciones cromosómicas se deben a errores durante la meiosis o la mitosis y tienen una tipología más variada que las genéticas; pueden consistir en cambios del número de cromosomas por fusiones o fisiones de los existentes, o por pérdidas o ganancias de cromosomas (aneuploidías), o por ganancias de juegos completos de cromosomas (poliploidías). Otras se deben a pérdidas o ganancias de segmentos de cromosomas (deleciones y duplicaciones), inversiones de las secuencias de segmentos cromosómicos, o traslado de segmentos de unos cromosomas a otros no homólogos (translocación) o en el seno del cromosoma (más raras).

Las fusiones se producen cuando dos cromosomas no homólogos, telocéntricos<sup>199</sup>, se unen por sus centrómeros, resultando un solo cromosoma metacéntrico (por ejemplo, los grandes simios tienen 24 pares de cromosomas y los humanos 23). Las fisiones son los fenómenos opuestos: un cromosoma metacéntrico se divide en dos telocéntricos. También se suelen denominar fusiones a los fenómenos de translocación recíproca (ver más adelante) entre dos cromosomas no homólogos acrocéntricos, cuando el resultado es la formación de un cromosoma metacéntrico y otro cromosoma de pequeño tamaño. Del mismo modo, el fenómeno inverso se suele denominar fisión.

Las aneuploidías tienen su origen en fenómenos diversos. Durante la primera parte de la meiosis puede ocurrir que un par de cromosomas homólogos ya replicados (cuatro cromátidas, por tanto) no se separen (no disyunción), resultando dos gametos sin el cromosoma en cuestión y otros dos con dos copias del mismo. Otras veces la disyunción no se produce durante la segunda parte de la meiosis, porque dos cromátidas hermanas no se separan, resultando que, de los cuatro gametos, dos son normales, a uno le falta un cromosoma y otro tiene uno de más. En fin, si durante un proceso de mitosis no se separan

---

199) Las denominaciones telocéntrico, acrocéntrico y metacéntrico indican si el cromosoma tiene el centrómero situado en uno de sus extremos, cerca de dicho extremo, o hacia su parte media.

dos cromátidas hermanas, una de las células resultantes tendrá una copia del cromosoma y otra tres; ambas configuraciones serán heredadas por sus células descendientes. El cigoto formado por la unión de uno de estos gametos anómalos con uno normal tendrá una sola copia del cromosoma en cuestión (monosomía) o tres (trisomía). Existen otras aneuploidías, pero son más raras. Las aneuploidías, especialmente en los animales, suelen tener efectos letales<sup>200</sup> (particularmente las monosomías de los autosomas) o deletéreos, determinando síndromes característicos (monosomías de heterosomas, algunas trisomías).

Los fenómenos de poliploidía son también el resultado de una ausencia de disyunción, pero que afecta a todos los cromosomas, formándose así gametos diploides. Otra posibilidad es que un cigoto normal no experimente la primera división celular tras la replicación de sus cromosomas y separación de las cromátidas, formándose así un organismo tetraploide que produce gametos diploides (si el fenómeno se produce en estados posteriores, el organismo tendrá partes diploides y partes tetraploides). En fin, un fenómeno de replicación sin división en una célula germinal primordial o en sus descendientes puede tener un resultado similar: células de la línea germinal tetraploides y gametos diploides. Cuando los gametos diploides se unen con gametos normales se forman organismos triploides, frecuentemente estériles por problemas en la meiosis, pero si el gameto diploide se une con otro de su condición, sea porque el organismo se autofecunda (autopolinización en las plantas, en las que es más frecuente), sea porque otros organismos de la población también los producen (piénsese en una población partenogenética tetraploide que revierte a la bisexualidad), se forma un organismo tetraploide que genera gametos diploides. El resultado puede ser la individualización de una nueva especie, poliploide (autopoliploide) respecto a la antecesora, pero es frecuente que la meiosis del tetraploide cree gametos desequilibrados, en los que existen de cero a tres copias de cada uno de los cromosomas.

Distinto es el caso de los híbridos entre dos especies próximas. Para simplificar (hay diversas situaciones que conducen a la formación de descendientes fértiles de estos híbridos), contemplemos el caso en que las dos especies tienen el mismo número de cromosomas. El híbrido tendrá  $n$  cromosomas de una especie y  $n$  cromosomas de la otra; al no ser homólogos, para comenzar, no se aparearán adecuadamente durante la profase I de la meiosis. El resultado es que el híbrido es estéril. Pero si hay una mitosis sin disyunción, como la contemplada para el caso del autopoliploide, se formarán organismos –o regiones de organismos– alopoliploides (alotetraploides o anfidiplóides, como queramos llamarlos) que podrán producir gametos con las dotaciones cromosómicas de las dos especies, capaces de formar cigotos viables con otros gametos de su condición, pero incompatibles con los de las especies progenitoras<sup>201</sup>. Este fenómeno, productor de especies

---

200) El porcentaje de embarazos espontáneos tempranos debido a aneuploidías –muchos pasan desapercibidos– es altísimo.

201) Un ejemplo es el de los híbridos artificiales de col ( $2n=18$ ) y rábano ( $2n=18$ ) que dieron lugar a un híbrido con  $2n=36$ . La idea que guió la experiencia era buena: crear una planta con raíz de rábano y hojas de col, pero (continúa...)

naturales y artificiales, es común en plantas y, aunque con menos frecuencia, se da en animales, sobre todo partenogenéticos.

Deleción y duplicación pueden ser las dos caras de la misma moneda. Por ejemplo, durante la meiosis, cuando se forma la sinapsis de los cromosomas homólogos, la alineación puede ser defectuosa, es decir, no establecerse entre cada gen y su homólogo. En tal caso, puede producirse un entrecruzamiento desigual, como consecuencia del cual los segmentos intercambiados no son iguales: una de las dos cromátidas no hermanas emite un segmento completo y recibe otro al que le falta una parte que permanece en la cromátida original. El resultado al final de la meiosis es que un gameto porta un cromosoma con una deleción, y otro gameto lleva el cromosoma homólogo con una duplicación de la parte perdida en el otro. El fenómeno puede ser facilitado por la presencia de elementos transponibles duplicados en las dos cromátidas que experimentan el entrecruzamiento (ver más adelante). Pero también existen deleciones y duplicaciones independientes. Si durante la replicación del ADN se produce un deslizamiento de la hebra copia respecto a la hebra molde, se produce una duplicación en tandem en la copia y si la deslizada es la hebra molde, el resultado es una deleción en la copia.

Portar un cromosoma con una deleción puede tener efectos desastrosos si el segmento perdido contiene genes importantes, a no ser que el cromosoma normal del organismo heterocariotípico sea suficiente para paliar su ausencia... aunque el remedio puede ser peor que la enfermedad si se expresan así genes recesivos deletéreos. Las duplicaciones pueden causar problemas en el desarrollo de los organismos que las portan pero, frecuentemente, tienen efectos beneficiosos a corto o largo plazo, pues dos segmentos redundantes pueden contener sendas copias de genes importantes y, aunque en una de ellas se produzca una mutación que provoque un cambio o una pérdida de función, la otra puede seguir realizando la labor normal del gen. Pero la duplicación repetida puede tener otra ventaja: al existir muchas copias de un gen importante, puede aumentar el ritmo de elaboración de los productos de ese gen cuando son necesarios. Y, otra más, las repeticiones en tándem de ciertas secuencias no codificantes pueden tener funciones indirectas muy importantes. Las denominadas satélites y minisatélites se concentran en los centrómeros y en los telómeros, respectivamente y sus repeticiones son las consecuencias de entrecruzamientos desiguales, pero también de otro dispositivo al que me refiero más adelante, en relación con los retrotransposones. Los minisatélites previenen de que el acortamiento de los cromosomas, resultante de las repeticiones que se suceden a lo largo de la historia de cualquier línea celular, destruya a los genes situados en los extremos de las moléculas de ADN; de hecho, las células somáticas de los organismos de más edad suelen tener telómeros más cortos.

Para que aparezca una inversión, el cromosoma tiene que formar un lazo, romperse por los extremos de éste y volverse a pegar el segmento resultante. En principio esto no tiene trascendencia (salvo que, por ejemplo, un gen resulte cortado). Pero el problema radica en

---

201) (...continuacion)  
el resultado fue el inverso.

que, durante la meiosis, el segmento invertido y su homólogo normal no se pueden alinear salvo que uno forme un lazo, lo que conlleva que, cuando se produzca un entrecruzamiento, aparecerán anomalías en las cromátidas no hermanas que lo experimentan. El resultado final es la formación de dos gametos con sendos cromosomas anómalos, un gameto con un cromosoma normal y otro con un cromosoma que porta la inversión. Esto puede ser beneficioso –pese a la reducción de fertilidad– en el caso de genes que funcionan bien cuando están juntos, pues de esta manera se heredan en bloque (supergenes) sin ser disociados por la recombinación. El organismo homocariotípico para la inversión es normal y tiene la ventaja de tener una asociación de genes beneficiosa.

En fin, la translocación más común es la recíproca; en ella los cromosomas no homólogos intercambian segmentos. El fenómeno, en sí, puede causar roturas de cromosomas y cambios en el ligamiento y en la regulación de los genes translocados, pero los efectos principales se ponen de manifiesto en la meiosis de los heterocariotípicos, que tienen dos cromosomas normales mientras que sus homólogos portan translocaciones recíprocas, lo que da lugar a un apareamiento (en cruz) entre cuatro cromosomas. Dependiendo de la manera en que esos cuatro cromosomas se segreguen, podrán formarse dos gametos con cromosomas normales y dos con cromosomas translocados, o cuatro gametos inviables, cada uno con un cromosoma normal y otro translocado... Nótese que la consecuencia es parecida a la de la inversión, en el sentido de que aproximadamente la mitad de los gametos es viable y los resultados de la mutación permanecen. Obviamente, dos gametos portadores de las translocaciones dan lugar a un organismo homocariotípico con fertilidad normal.

#### **4.2.3. Transposición**

Los elementos transponibles, los transposones *s. l.*, son secuencias de ADN que se desplazan de unos lugares a otros del genoma mediante un proceso de "cortar y pegar" (transposición conservativa) o de "copiar y pegar" (transposición replicativa). Los desplazamientos pueden tener lugar dentro de un cromosoma (bacteriano o eucariótico), entre distintos cromosomas de una célula eucariota o entre un cromosoma y un plásmido. Sus fronteras con algunos virus endógenos, que también tienen la posibilidad de transponerse, no son claras

Los resultados de los movimientos de los elementos transponibles podrían ser considerados mutaciones cromosómicas, translocaciones (no recíprocas) los debidos a los transposones de "cortar y pegar", duplicaciones los causados por los de "copiar y pegar"; en ambos casos, el segmento de cromosoma involucrado en la mutación sería el transposón y, a veces, también las secuencias limítrofes a éste. Pero se les suele dar un tratamiento aparte, justificable por el hecho de que son catalizados por enzimas codificadas por el propio elemento transponible o por otro transponible. La presencia –casi universal– de dos cortas repeticiones directas (unos pocos pares de bases) a ambos lados del elemento transponible, o en el lugar en que antes estuvo insertado, es la "marca de fábrica" de estos elementos.

La transposición en sí puede causar mutaciones somáticas (muchas de ellas oncogénicas) o germinales, de diversos tipos y por distintas causas. Si un elemento transponible o un virus endógeno se inserta en la región codificadora del gen de una proteína, causará alteraciones en la transcripción del ADN a ARN; si lo hace en la promotora puede inactivarlo; si se inserta en una secuencia reguladora, puede determinar, a nivel celular, un aumento o una disminución de la producción de las proteínas codificadas por la secuencia y provocar cambios en la red de la regulación espaciotemporal del desarrollo, integrándose en ella. Además, y como expuse en las mutaciones cromosómicas, los elementos transponibles pueden estar en el origen de ellas: dos elementos transponibles idénticos, situados en un cromosoma, pueden determinar un entrecruzamiento entre segmentos desiguales de las dos cromátidas no hermanas, formándose dos cromosomas homólogos, uno con una deleción y otro con una duplicación; si están situados en dos cromosomas no homólogos, el resultado puede ser una deleción y una translocación. En fin, aparte de todas estas fuentes de variabilidad genómica y epigenómica (que mayoritariamente es perjudicial) los elementos transponibles pueden tener capacidad reguladora propia sobre otras partes del genoma.

Por otra parte, los elementos transponibles pueden, en la transposición conservativa, arrastrar consigo fragmentos de genes, genes completos, o incluso grupos de genes colindantes, y si el hueco que queda en la posición inicial del transposón no es convenientemente reparado, también allí se produce una mutación. La transposición replicativa, por su parte, puede determinar la duplicación y cambio de localización de la copia de fragmentos de genes, genes completos o grupos de genes, en un fenómeno comparable a la transducción especializada de los fagos (referida en el anexo 3), pero endógena y sin formación de viriones<sup>202</sup>.

Oviamente, estas capacidades mutagénicas y de copia y desplazamiento endógeno de segmentos de cromosomas pueden, como las de los demás cambios endógenos, tener consecuencias futuras que dependen del incremento o decremento de la eficacia biológica que confieren a los organismos que los experimentan, un "depende" que, como en todos los negocios evolutivos, está salpimentado de azar. Por otra parte, la mayoría de los elementos transponibles está inactivada, tanto para formar viriones (en el caso de los virus endógenos) como para transponerse, por distintas causas: mutaciones, factores antivirales, mecanismos celulares generadores de contramedidas que inhiben la replicación de los transposones (por ejemplo, mediante modificaciones epigenéticas de la cromatina) o la formación de viriones. Además, muchos han quedado reducidos a fragmentos, como resultado de inserciones incompletas o de recombinaciones (son frecuentes las repeticiones terminales aisladas, resultantes de recombinaciones homólogas de las dos LTR que delimitan un retroelemento). Así, la mayoría son, simplemente, basura difícil de eliminar y

---

202) Por ejemplo, los desplazamiento de genes causados por transposones, desde cromosomas bacterianos a plásmidos, son responsables de que estos últimos puedan ser portadores de varios genes de la resistencia a antibióticos. En otros casos lo transportado es un exón; si es insertado en un intrón de un gen de una proteína, ésta puede adquirir un nuevo dominio y, de ahí, una nueva función.

cuya replicación tiene un coste de materiales y energía.

En resumen, y desde un punto de vista evolutivo, si el portador de la modificación genómica originada por la actividad de un elemento transponible produce descendencia, dicha modificación puede ser "consentida" si su coste no supone una disminución excesiva de la eficacia biológica de los descendientes. Pero si suena la flauta por casualidad y los efectos de la modificación son, de algún modo, beneficiosos, será una novedad evolutiva fenotípica, inicialmente una exaptación (ver el sexto ensayo) que, al ser propagada bajo los auspicios de la selección natural, se convertirá en una adaptación a nivel de población; posteriores cambios genéticos o epigenéticos que aumenten la eficacia biológica del portador, mejorando los efectos primitivos, añadiéndoles otros, o sustituyéndolos por otros, serán también inicialmente exaptaciones que se irán incorporando, adaptativamente, al acervo genético y epigenético de la población. Y no puede descartarse la posibilidad de que algún cambio genómico meramente "consentido", por ser inicialmente neutro, pueda pasar a tener un papel positivo o negativo, por razones epistáticas o etológicas, o que un cambio medioambiental lo convierta en una exaptación

Al final, resulta que solo un 25% del genoma humano está formado por genes que codifican proteínas; las regiones codificadoras de proteínas, los exones, ocupan del orden de un 1,5% y el resto son intrones y secuencias reguladoras.

#### **4.2.4. Herencia epigenética transgeneracional**

La epigenética ha captado la atención de muchos investigadores durante los últimos años y aunque existen numerosas revisiones de sus diversos aspectos y desde distintas perspectivas (Richards, 2006; Jirtle y Skinner, 2007; Youngson y Whitelaw, 2008; Ghildiyal y Zamore, 2009; Jablonka y Raz, 2009; Ho y Burggren, 2010; Daxinger y Whitelaw, 2012, por solo citar algunas) da la impresión de que falta mucho por descubrir... y por discutir.

Llama la atención, en primer lugar, la disparidad de opiniones con respecto a lo que es la epigenética (Jablonka y Lamb, 2002; Haig, 2004). Waddington introdujo el término a comienzos de la década de los cuarenta del siglo pasado, para designar las tareas de descubrir los mecanismos causales de los procesos en los que los genes ocasionan efectos fenotípicos y relacionarlos con los revelados por la embriología experimental sobre la mecánica del desarrollo (Waddington, 1942); la primera parte de esta definición coincide bastante con lo que actualmente entendemos por regulación de la expresión genética, mientras que el conjunto lo hace con lo que estudia la genética del desarrollo. Pero en 1996 el concepto había cambiado para muchos autores, lo suficiente como para que Riggs *et al.*, 1996, definieran la epigenética como el estudio de los cambios en la función del gen, heredables mitóticamente y/o meióticamente, que no se pueden explicar por cambios en su secuencia de ADN. Es decir, el significado del término varió desde ser un puente entre la embriología y la genética a designar ciertos cambios heredables no determinados por variaciones genéticas, lo que lleva implícita la posibilidad de una sinonimia, al menos parcial, entre epigenética (*epigenetics*) y herencia epigenética (*epigenetic inheritance*), una consecuencia que no me parece afortunada y que da lugar a que, actualmente, haya casi

tantas definiciones de epigenética como autores han intentado conceptualizarla. Por ejemplo, Jablonka y Raz, 2009, separaron la epigenética de la herencia epigenética definiendo a la primera como el estudio de los procesos que subyacen a la plasticidad fenotípica y a la canalización y que provocan efectos del desarrollo persistentes en procariotas y eucariotas, mientras que Ho y Burggren, 2010, definieron la epigenética como la transferencia transgeneracional de caracteres fenotípicos sin modificación de la secuencia de genes. Por otra parte, hay autores, como Jablonka y Raz, 2009, o Ho y Burggren, 2010, que reconocen cuatro dispositivos epigenéticos heredables (bucles de realimentación, marcas de la cromatina, estructuras tridimensionales –incluidos los priones– y ARN de interferencia, ARNi; ver anexo 5) mientras que otros, como Daxinger y Whitelaw, 2012, los reducen a los que afectan a la expresión de los genes (marcas de la cromatina y ARNi) o, aún más, a solo las marcas de la cromatina, como Jirtle y Skinner, 2007.

Concebidos en términos generales, los procesos epigenéticos son, primariamente, fenómenos celulares inducidos por la interacción de agentes internos (genes y productos de genes) y externos (medio ambiente de la célula), que determinan la estabilidad o la modificación química y/o estructural de los componentes de la célula y, por tanto, la estabilidad o el cambio de las características fenotípicas celulares. El nivel primario de actuación de estos procesos es, así, el de los componentes celulares, aunque evidentemente también afectan, por causación ascendente, a tejidos (que también pueden interactuar epigenéticamente), órganos, organismos y poblaciones o, en el caso de los organismos unicelulares, a las poblaciones directamente.

Los procesos epigenéticos se plasman en las peculiaridades del desarrollo. Por ejemplo, las diferencias de estado de los dispositivos epigenéticos (en especial las diferencias de los patrones de expresión-silenciamiento de los genes) justifican el que en un organismo multicelular, a partir de una única información genética, repetida en todas las células del organismo<sup>203</sup>, se formen células tan distintas como un enterocito y una neurona, sin que el genoma cambie, lo que implica que cada tipo de célula (y en el hombre hay más de doscientos) tiene un patrón propio de activación-silenciamiento de los genes (regulación de la transcripción por interacción de elementos cis y factores trans, metilación del ADN, ajuste alternativo, etc.), mientras que la repetición o herencia de esos estados motiva que esas células produzcan otras similares a ellas en cuanto a forma y función. Por otra parte, los cambios de estado de los dispositivos epigenéticos determinan que un organismo desarrolle, en función de las condiciones ambientales, distintos fenotipos (plasticidad fenotípica), lo que explica que dos gemelos univitelinos o un organismo y su clon no sean absolutamente idénticos fenotípicamente o, más en general, que distintos organismos, dotados de la misma información genética para un cierto aspecto del fenotipo, muestren distintas características para ese aspecto. Asimismo, las alteraciones epigenéticas causan o forman parte de los determinantes de diversas enfermedades: distintos tipos de cánceres, enfermedades neurodegenerativas, autoinmunes, anomalías del crecimiento, etc. (Franco Vera, 2009). Las diferencias epigenéticas, programadas genéticamente, también

---

203) Mutaciones somáticas aparte.

contribuyen a la explicación de que organismos genómicamente muy próximos, como los humanos y los chimpancés, sean fenotípicamente muy distintos. Y procesos epigenéticos de naturaleza homeostática son también los causantes de que los organismos de una población presenten fenotipos similares (canalización) pese a sus diferencias genéticas y a las ambientales a que están expuestos.

Partiendo de la base de que a) los dispositivos responsables de los procesos epigenéticos suelen ser sensibles a la acción del medio ambiente y trabajan debido a la acción de productos de genes y b) la actividad de los genes depende a su vez de los procesos epigenéticos (una especie de pescadilla que se muerde la cola) hay una serie de relaciones entre la genética, la epigenética, el medio ambiente y el fenotipo que pueden darse por bien establecidas:

- el desarrollo del fenotipo es realizado por la maquinaria que traduce la información genética, mediada por dispositivos epigenéticos que son susceptibles a la acción del medio ambiente;
- la variación de los factores ambientales puede producir variaciones en los dispositivos epigenéticos, las cuales se traducen en variaciones de las respuestas fenotípicas de un genotipo (plasticidad fenotípica), dentro de la norma de reacción del genotipo (el polifenismo, si la variación es discontinua), esto es, el abanico de fenotipos a que puede dar lugar ese genotipo bajo el conjunto de situaciones ambientales en las que sobrevive el organismo;
- no todas las modificaciones de la información genética y/o de los dispositivos epigenéticos se traducen en modificaciones de los resultados fenotípicos de la acción de un determinado factor ambiental;
- el medio ambiente puede inducir cambios aleatorios en la información genética germinal, en la somática y en los dispositivos epigenéticos.

Todo esto constituye, sin lugar a dudas, un campo primario de investigación biológica del que quedan muchas cosas por decir, pero lo que interesa tratar, aquí y ahora, es la posibilidad de que las células y los organismos puedan heredar, además de secuencias de bases de ADN, los estados en que se encuentran algunos dispositivos epigenéticos de sus progenitores e incluso, en algunos casos, de células u organismos sin parentesco directo con ellos, aunque el conjunto de agentes inductores del estado del dispositivo en el donante (sea o no el progenitor) no esté presente en el receptor, lo que implica la transmisión del estado del dispositivo epigenético involucrado. En tal caso, si una característica fenotípica inducida epigenéticamente por el cambio de un factor ambiental se repite en los descendientes, sin que sobre ellos actúe tal factor ambiental, será necesario admitir que puede haber innovaciones evolutivas cuyo sustrato no es, exclusivamente, la información contenida en la secuencia del ADN y, por tanto, que es posible la herencia de ciertos tipos de caracteres adquiridos<sup>204</sup> (anexo 6). Del mismo modo, conviene destacar que hay dispositivos epigenéticos que pasan de unas generaciones a otras y que no fueron inducidos

---

204) Haig, 2007, decía que son tantas las cosas que se albergan bajo el paraguas del término compuesto herencia de caracteres adquiridos que, si pudiera, lo prohibiría.

inicialmente por una acción ambiental concreta, formando parte del desarrollo normal del organismo (ver por ejemplo, disgénesis híbrida e impronta genómica en el anexo 5).

Pasemos entonces a la cuestión de la herencia. Independientemente de la definición de herencia epigenética que se adopte, hay tres requisitos sin los cuales no se puede atribuir, con certeza, una característica fenotípica de un organismo a tal tipo de herencia. Primero, y como es obvio, que haya constancia de que la característica fenotípica no tiene un origen genético; salvo en el caso de que el estudio se refiera a una cepa endogámica, con su variabilidad genética minimizada, una supuesta herencia epigenética puede tener explicaciones alternativas<sup>205</sup>. Segundo, si la característica fenotípica fue determinada por unas circunstancias ambientales concretas en un antecesor directo, más o menos remoto, que el organismo no haya estado expuesto a tales circunstancias; es difícil evaluar si este requisito se cumple en el caso de las poblaciones naturales, por lo que el estudio experimental es ineludible. Tercero, que se pongan de manifiesto las diferencias, en cuanto a dispositivos epigenéticos, entre organismos con y sin la característica investigada, con las consiguientes dificultades y complicaciones metodológicas.

Según la definición de Jablonka y Raz, 2009, la herencia epigenética en sentido lato es la herencia de variaciones del desarrollo que no provienen de diferencias en la secuencia del ADN o de la persistencia de señales inductoras medioambientales. Tal definición, según sus autores, incluye la herencia epigenética celular, esto es, la transmisión de variaciones epigenéticas en líneas de células de organismos uni o pluricelulares (luego tanto vale para células somáticas como germinales) y, además, la transferencia de información por medio del aprendizaje social, de la comunicación simbólica o de las interacciones entre madre<sup>206</sup> y descendiente durante el desarrollo de éste.

Nótese que la definición general implica que la variación del desarrollo está presente en el heredero aunque no exista la concurrencia de aquellos factores internos y externos que determinaron el dispositivo epigenético en el progenitor o en un ascendiente directo suyo más o menos remoto, o incluso en un organismo no emparentado directamente con él (dado que la definición general no exige la cadena ininterrumpida de células que portan el dispositivo de organismo a organismo). Y también implica la posibilidad de que nuevos estados de dispositivos con efectos epigenéticos (esto es, epimutaciones en sentido lato<sup>207</sup>)

---

205) Por ejemplo, Yi y Richards, 2009, pusieron de manifiesto que el fenotipo *bal* de *Arabidopsis*, normalmente atribuido a una epimutación, es el resultado de la duplicación de un gen.

206) Más adecuado sería decir, en lugar de madre, progenitores, familiares u otros organismos, como luego veremos.

207) El término epimutación fue utilizado originalmente por Holliday (1984, *in* 2002) para describir los cambios heredables del fenotipo que no se deben a alteraciones de la secuencia de nucleótidos del ADN. Así entendida, una epimutación es cualquier cambio heredable (recalco, cualquier cambio) de un dispositivo con efectos epigenéticos que no sea debido a una alteración de la maquinaria genética involucrada en la génesis y el mantenimiento del dispositivo en cuestión. Pero, a semejanza de la locución herencia epigenética, este término también se usa en un sentido más restringido; por ejemplo, Jablonka y Raz, 2009, dicen que son anomalías epigenéticas hereditarias en la expresión de un gen, lo que deja fuera algunos dispositivos no basados en la expresión-silenciamiento de genes. Yo lo voy a utilizar en sentido amplio, incluyendo los cambios de los (continúa...)

sean transmitidos de progenitores a descendientes, constituyendo así novedades evolutivas endógenas distintas de las ya analizadas en los apartados anteriores –con independencia de la importancia real y del valor adaptativo que tengan. Por otra parte, si el dispositivo o configuración se transmite de un organismo a otro no emparentado directamente y éste, a su vez, lo transmite a sus descendientes directos, tendríamos un equivalente de la transmisión horizontal de genes tratada en el anexo 1, una transmisión horizontal de epigenes; el problema es que el término epigén (o su equivalente inglés *epigene*) que podría parecer adecuado para designar los dispositivos y configuraciones epigenéticas heredables, raras veces se utiliza<sup>208</sup>, aunque, chocantemente, el término epialelo sí se usa frecuentemente. En cualquier caso, si la definición de herencia epigenética no implica la necesidad de una cadena ininterrumpida de células, la herencia epigenética y la transmisión horizontal de dispositivos o configuraciones con efectos epigenéticos no son expresiones excluyentes. Todo esto lo permite la definición amplia de herencia epigenética, pero hay autores que le dan sentidos más restringidos, con el problema de que quedan excluidos algunos tipos de herencia de variaciones de características fenotípicas sin cambios de la secuencia del ADN. Veamos tales definiciones más acotadas.

La división por mitosis de las células de los organismos pluricelulares implica mecanismos que repiten, en las descendientes, el estado de los dispositivos epigenéticos de la progenitora, así que una y otras son semejantes si no median otros fenómenos genéticos o epigenéticos que las diferencien. “Herencia epigenética mitótica” (Richards, 2006) podría ser una expresión adecuada para designar este tipo de herencia. Pero si se quiere diferenciar la herencia que tiene lugar en las líneas de células somáticas de los organismos pluricelulares de la herencia transgeneracional de los organismos con reproducción asexual, la expresión “transmisión somática”, propuesta por Richards *et al*, 2010, parece más adecuada, aunque también tiene un problema: transmisión somática también podría referirse a la que tiene lugar de organismo a organismo sin una cadena celular ininterrumpida. Quizás la solución sería hablar de “transmisión epigenética intraorganísmica”, aunque esto sea complicar la nomenclatura. Sea cual fuere la expresión adoptada, estas herencias no plantean, en líneas generales, problemas mayores y se conocen algunos de los mecanismos que las determinan, pero las cosas son mucho más complejas cuando interviene la meiosis.

En los organismos con reproducción sexual, el conjunto de estados de los dispositivos

---

207) (...continuacion)

dispositivos epigenéticos que se pueden heredar. Nótese que la aceptación de este término implica también la aceptación de otro: epialelo.

208) En la bibliografía que he consultado, solo he visto dos citas, una de Bird, 2007, diciendo que los genetistas estudian el gen mientras que para los epigenetistas no es obvio lo que es el epigén, y otra de Bollati y Bacarelli, 2010, que hablan de *epigene-environment interactions*, pero sin aclarar que significa para ellos *epigene*. Una consulta de Google Académico muestra que *epigene* (3.300 resultados) es más citado en su acepción geológica, mientras que la biológica está presente, sobre todo, en la literatura científica de origen ruso. Sin embargo, el término epialelo (2.500 resultados en Google Académico) sí se cita frecuentemente en la bibliografía que he utilizado.

epigenéticos transmitidos de padres a hijos mediante una cadena de células se podría denominar “herencia epigenética meiótica” (Bossdorf *et al.*, 2008; Grossniklaus *et al.*, 2013, en contraposición a mitótica) o, mejor, gamética<sup>209</sup> (Youngson y Whitelaw, 2008), mientras que la expresión “herencia epigenética celular” (en el sentido de Jablonka y Raz, 2009) abarcaría a ambas, mitótica y gamética. El problema es que hay autores que utilizan la expresión “herencia epigenética transgeneracional” como sinónimo de la gamética (por ejemplo, Youngson y Whitelaw, 2008) lo que excluye a las generaciones de organismos con reproducción asexual; además, estos autores denominan “efectos epigenéticos transgeneracionales” a todo aquello que es herencia epigenética en sentido lato para Jablonka y Raz, 2009, con la exclusión de la transmisión epigenética intraorganísmica<sup>210</sup>.

El quid de la cuestión radica, por tanto, en la extensión que se debe dar al término herencia en biología. En los diccionarios que suelo consultar, las acepciones biológicas de los vocablos herencia e *inheritance* aluden a la de padres a hijos, pero se refieren a la herencia genética; por otra parte, tal relación padres-hijos no es necesaria para hablar de herencia, de acuerdo con las definiciones generales de esos mismos términos. Cuando se entra en el terreno de la epigenética, hay autores que restringen el término herencia a la mitótica o meiótica (por ejemplo, Riggs *et al.*, 1996), a la transgeneracional mitótica o meiótica (Richards *et al.*, 2010) o exclusivamente a la meiótica (Youngson y Whitelaw, 2008), mientras que otros no requieren una cadena celular ininterrumpida (por ejemplo, Jablonka y Raz, 2009), lo que implica que la herencia no tiene que pasar a través de gametos y cigoto, sino que puede derivar del aprendizaje o de interacciones del descendiente con los progenitores, pero también del organismo con otros organismos de la familia o población, o incluso de otras especies. Una posibilidad consistiría en utilizar tres expresiones: “transmisión epigenética intraorganísmica”, “herencia epigenética gamética” (el término transgeneracional es aquí superfluo) y “herencia epigenética transgeneracional no gamética”, equivalente esta última a otra expresión: “efectos epigenéticos transgeneracionales” –*sensu* Youngson y Whitelaw, 2008– no gaméticos. ¿Cuál de estas dos últimas denominaciones, herencia o efecto, es más correcta?

La reflexión sobre un caso bien documentado, el del comportamiento de las ratas estresadas (véanse los detalles en el anexo 5) puede dar luz a la cuestión. La hembra da a sus crías el mismo tratamiento que ella recibió, pero las crías no heredan ese comportamiento dado que, si son criadas por una madre adoptiva, se comportan como ésta última<sup>211</sup>... la repetición de un estímulo ambiental induce el correspondiente estado de un dispositivo epigenético que determina un estado de un carácter fenotípico etológico. Pero recordemos que para hablar de herencia epigenética es necesario que la señal inductora no se repita. La prueba de que la herencia no es gamética (el comportamiento del hijo en

209) Esta denominación tiene la ventaja de que incluiría los dispositivos epigenéticos ligados a la herencia citoplasmática o extranuclear.

210) Y transgeneracional debería valer para generaciones de organismos, pero también para generaciones de células de organismos pluricelulares.

211) Imagino que incluso un robot adecuado también induciría esa respuesta epigenética.

función del comportamiento de la madre adoptiva) es precisamente la prueba de que, en realidad, no hay herencia. Si un linco de los negocios induce a su hijo a hacer determinadas inversiones que lo enriquecen, la fortuna del hijo será un efecto transgeneracional de la sabiduría mercantil del padre; la herencia será lo que el hijo reciba de la fortuna del padre a su fallecimiento. La expresión adecuada sería, por tanto, “efecto epigenético transgeneracional no gamético”... Reconozco que el léxico utilizado es demasiado farragoso y las locuciones demasiado largas, pero todo sea en aras de la precisión, así que me quedo con las expresiones “transmisión epigenética intraorganísmica”, “herencia epigenética gamética” y “efectos epigenéticos transgeneracionales”.

A la hora de diferenciar herencia gamética de efectos no gaméticos hay que tener en cuenta el momento en que se separa la parte germinal del organismo y el período de tiempo que el organismo está inmerso en un medio ambiente materno. En el caso de los mamíferos hay una diferenciación germinal temprana, durante las primeras etapas embrionarias del organismo, pero en otros animales y en las plantas dicha diferenciación es tardía; esto hay que tenerlo en cuenta porque una acción ambiental previa a la diferenciación que produzca una alteración de un dispositivo epigenético, todavía somático, puede pasar directamente a la línea germinal, así que en las plantas hay mucho más tiempo para ello. Ya comenzada la diferenciación, el agente medioambiental tiene que afectar también a la línea germinal, o el dispositivo epigenético alterado en la parte somática tiene que ser capaz de atravesar la barrera de Weismann. Por otra parte, si una hembra de mamífero embarazada es sometida a la acción de un agente ambiental que puede inducir un cambio epigenético, también pueden estar expuestos a ese agente el hijo y las células de la línea germinal del hijo, si ya se han individualizado, de manera que, al final, el agente puede haber afectado a la madre, al hijo/hija y al nieto/nieta. Si el hijo, tras su nacimiento, no está expuesto al agente ambiental pero el efecto fenotípico se observa en el biznieto, hay que concluir que, en principio, ha tenido lugar una verdadera herencia epigenética (véase, por ejemplo, Youngson y Whitelaw, 2008). Pero si la acción ambiental cesó antes de que tuviera lugar el embarazo, o afectó a un macho, bastará con que el efecto fenotípico aparezca en el nieto.

El arranque inicial de la maquinaria celular que determina los procesos epigenéticos en los organismos pluricelulares con reproducción sexual depende de productos y acciones derivados de la información heredada que porta el ADN del cigoto y de productos formados antes de la fecundación e incluidos en los gametos, en concreto proteínas y ARN de origen parental (sobre todo materno) producidos por los genes de los efectos maternos y paternos<sup>212</sup>. Estos productos, además, intervienen en las primeras fases del desarrollo del organismo<sup>213</sup> pero, que yo sepa, si hay alteraciones de los dispositivos epigenéticos en que intervienen, éstas se deben a mutaciones de los genes parentales que los codifican, luego no cabe hablar herencia epigenética. Pero el ARNi contenido en los gametos requiere consideración aparte (ver anexo 5).

212) Estos productos también tienen cometidos en la meiosis y en el desarrollo del gametocito.

213) Por ejemplo, en el caso de *Drosophila*, en la determinación del eje anteroposterior del cuerpo.

Los ejemplos de herencia epigenética gamética indiscutible no son demasiado numerosos porque, para aceptarla, es necesario que transcurra un número suficiente de generaciones desde que se produjo la alteración del dispositivo epigenético y a causa de que, si no se ha identificado el dispositivo causante, cabe la presunción de una alteración genética. Hay casos en los que el medio al que están sometidos los padres determina en los hijos características fenotípicas que los adecúan al medio parental. Agrawal *et al.*, 1999, suministraron dos buenos ejemplos de características que aumentan la eficacia del organismo en un medio adverso antes de que su plasticidad fenotípica lo acomode a él (ver anexo 5, *Daphnia cucullata* y *Raphanus raphanistrum*); ambos son, probablemente, herencias epigenéticas gaméticas (Youngson y Whitelaw, 2008), pero no hay datos sobre los dispositivos epigenéticos involucrados. Por el contrario, el dispositivo sí está bien determinado en la herencia de defensas contra virus de *Caenorhabditis elegans*. Un caso en humanos, en el cual un medio hostil al abuelo fue beneficioso para los nietos, fue estudiado por Pembrey *et al.*, 2006 (anexo 5). Pero a las herencias transgeneracionales gaméticas (y a los efectos epigenéticos transgeneracionales no gaméticos) les ocurre lo que a las herencias humanas (y a los efectos humanos): que no siempre son beneficiosos para el que los recibe. El tratamiento de las ratas con vinclozolina (anexo 5) es un buen ejemplo. Por otra parte, el cambio del dispositivo epigenético aparenta ser espontáneo en varios de los ejemplos mejor documentados de herencia epigenética gamética perjudicial, sin que parezca estar involucrado un factor ambiental particular que lo determine; ahí tenemos los casos de las formas pelóricas de *Linaria* y de los alelos metaestables  $A^{vy}$  y  $Axin^{Fu}$  de los ratones (anexo 5).

En cuanto a los efectos transgeneracionales no gaméticos, la hembra tiene un papel especialmente relevante (efectos maternos): formar las estructuras dispersivas de las semillas, elección del emplazamiento del nido o del lugar en que serán depositados los huevos, constituir el medio ambiente del descendiente hasta que nace en el caso de los vivíparos... La cuestión es suficientemente conocida como para no entrar en detalles. Una vez nacido el organismo, uno o ambos progenitores, e incluso el grupo familiar o la población, pueden constituir una parte importante del medio ambiente del organismo, continuando por tanto dichos efectos, ahora parentales, familiares o poblacionales; el de las ratas estresadas (anexo 5) es el caso estrella y el aprendizaje y la comunicación simbólica tienen aquí su papel.

Un caso que merece reflexión aparte es el de los priones (anexo 7). Los priones de los mamíferos pueden ser transmitidos intra o interespecíficamente. Los que producen la tembladera de las ovejas pueden estar presentes en el feto o en el cordero recién nacido, pero no hay pruebas de que sean transmitidos en el gameto. Si pudieran pasar por esta última vía, su significado sería equiparable al de los ARNi. Entonces, si una oveja infectada, *vg.*, por pacer hierba contaminada por los fluidos de otra oveja enferma, transmitiera los priones a sus descendientes por vía gamética, tendríamos el equivalente epigenético de una THG. Pero si la transmisión de madre a hijo es, en realidad, un contagio intrauterino, intranatal o postnatal, es evidente que no podría hablarse de herencia gamética, pero el

caso tampoco es comparable al del estrés de las ratas, pues aquí no hay una inducción ambiental... lo ocurrido vendría a ser como la transmisión de un virus, pero lo transmitido es un componente materno; “transferencia epigenética transgeneracional” podría ser una expresión adecuada para tal caso.

Los epialelos que aparecen de manera espontánea, sin una acción medioambiental que induzca la correspondiente epimutación, son interesantes sin lugar a dudas, pero desde un punto de vista teórico tienen el mismo papel que las mutaciones... solo requieren sustituir en los enunciados de la síntesis moderna la expresión “mutación al azar” por “mutación o epimutación al azar”, un añadido que no hace daño a sus fundamentos. Distinto es el caso de la herencia de epialelos que aparecen tras la actuación de algún factor del medio ambiente y que aumentan la aptitud del organismo en tal medio, pues suscitan la cuestión de la herencia de los caracteres adquiridos (anexo 6), entendida como la transmisión transgeneracional de estados de caracteres sin variaciones concomitantes de la secuencia de ADN. Los casos de *Daphnia*, *Raphanus* y *Caenorhabditis*, aunque sean pocos, sugieren que algo hay, pero ¿hasta qué punto esos casos representan un fenómeno normal y frecuente, o solo son casos excepcionales? Cuando se habla de un carácter adquirido se suele pensar en un estado de un carácter que es fruto de la actividad del organismo o de la acción del medio ambiente sobre él: el brazo del herrero, una mutilación... Supongamos que la exposición de un organismo (para simplificar, pensemos que no es una hembra grávida) a un determinado ambiente, o la disminución o el aumento continuado de una cierta actividad, inducen la aparición, en su parte somática, de una epimutación que determina una característica fenotípica con independencia de que aumente o no su eficacia biológica. Sus descendientes heredarán la posibilidad de desarrollar ese aspecto fenotípico si están sometidos a las mismas circunstancias, pero no lo harán en ausencia de ellas, salvo que a) dichas circunstancias alteren el mismo dispositivo epigenético en el soma del organismo y en su línea germinal (inducción paralela) o que b) la epimutación supere la barrera de Weismann y se instaure en la línea germinal (inducción somática)<sup>214</sup>.

La inducción paralela implica que a) el dispositivo ejerce su acción sobre unos genes específicos del carácter que actúan en el momento en que el estado del carácter se manifiesta, y b) que la misma epimutación afecta también a la parte germinal del organismo, pasando al gameto y de aquí al cigoto, superando todos los obstáculos (por ejemplo, pensemos en la reprogramación de las marcas de la cromatina, anexo 5) hasta que le llegue el momento de manifestarse en el fenotipo del descendiente. Evidentemente, esto es difícil de imaginar para un carácter determinado poligénicamente, más aún si los genes tienen efectos pleiotrópicos, y no digamos si, además, se trata de dos partes del cuerpo simétricas que se desarrollan asimétricamente, como en el caso del herrero... la herencia

---

214) Jablonka y Raz, 2009, distinguieron dos posibilidades más: que el medio ambiente actúe sobre la línea germinal, pero no sobre la parte somática de la  $F_0$  (inducción directa; los problemas espermatogénicos de la  $F_1$  de las ratas tratadas con vinclozolina –anexo 5– serían un ejemplo), o que los efectos fenotípicos sean distintos en la  $F_0$  y en la  $F_1$  (inducción paralela con efectos no paralelos), pero los razonamientos sobre la inducción paralela son aplicables a estas alternativas.

del brazo del herrero no solo es falsa, sino que además es absurda. Y más difícil todavía es imaginar la inducción paralela si los genes a activar o desactivar para ese carácter son genes reguladores, que tienen que actuar varias veces a lo largo del desarrollo. La inducción somática, por su parte, no parece que tenga sentido si la epimutación se refiere a marcas de la cromatina, pero sí es imaginable para los ARNi, dada su facilidad para transmitirse intercelularmente, tanto vertical como horizontalmente... El problema radicaría en cómo podrían conservarse en estado latente hasta el momento en que se desarrolla el estado del carácter. Pero la herencia de caracteres aparentemente adquiridos tiene explicaciones asumibles por la síntesis moderna en su versión más ortodoxa (ver anexo 6, efecto Baldwin y asimilación genética).

Recapitulando, también aquí cabe la pregunta de si lo tratado es un parto de los montes o la punta de un iceberg. La herencia epigenética es un tipo de herencia alternativa que, en los procariotas y en los eucariotas con reproducción asexual, no entraña ninguna problemática especial. La herencia epigenética gamética, ilustrada por algunos fenómenos llamativos, es una fuente de innovaciones a tener en cuenta, pero no me da la impresión de que vaya a hacer que se tambaleen los cimientos de la teoría de la evolución. Después de todo, lo que tenemos son unas innovaciones que, en general, solo se heredan unas pocas generaciones y que, fuera del laboratorio y, por tanto, en el verdadero entorno de la evolución, estarán sometidas a la selección natural que normalmente las borrará, pues pocas son las que parecen tener algún valor en lo que se refiere a la eficacia del organismo. Pese a ello, no se puede desechar la posibilidad de que en las poblaciones naturales haya verdaderos casos de caracteres adquiridos que han pasado a ser hereditarios y que tienen la apariencia de fenómenos genéticos normales (ver anexo 6). No tengo dudas en cuanto a que los dispositivos epigenéticos son vínculos entre los genes y el fenotipo, y que su conocimiento a fondo añadirá nuevas perspectivas a la teoría de la evolución, pero la herencia gamética de los mismos me parece por ahora una cuestión, aunque real, anecdótica. Una colaboración estrecha de Evo-devo con la epigenética quizás podría ampliar todas estas perspectivas.

## Anexo 1. Transferencias horizontales de genes

La migración y la introgresión muestran claras diferencias con procesos no contemplados inicialmente por la síntesis moderna, responsables de los fenómenos de transferencia horizontal –también denominada lateral– de genes (THG en adelante), pues en ellos el genoma de un organismo recibe, por vía no parental, parte (o una copia de una parte) del genoma de otro. La parte transmitida puede ser una de las dos cadenas del ADN de un componente diferenciado del genoma del donante, un plásmido (conjugación bacteriana) o un fragmento de ADN bicatenario desnudo, libre en el medio (transformación bacteriana). Pero en otros casos es necesario un vehículo que transporte una parte (o una copia de una parte) del genoma del donante, vehículo que puede ser un virus (transducción) o un plásmido que arrastra consigo a otra parte del genoma. En fin, el vehículo puede ser el mismo donante, si hay transferencia de material genético tras el establecimiento de una simbiosis endógena. Para que se complete la transmisión, el material genético exógeno tiene que experimentar procesos endógenos de recombinación que lo integren en el genoma del receptor, salvo cuando un plásmido persiste como partícula independiente en la célula receptora. En fin, señalaré que estas incorporaciones de nuevos elementos al genoma del receptor pueden producir efectos similares a los causados por fenómenos estrictamente endógenos (por ejemplo, las mutaciones genéticas).

Las THG pueden ocurrir entre organismos tanto estrecha como remotamente emparentados. Por diversas razones, las transferencias son más frecuentes y exitosas entre especies próximas, pero hay casos de transferencias entre especies pertenecientes a reinos e incluso dominios distintos. Y mientras más lejano sea el antecesor común de los grupos de organismos entre los que se supone hubo THG, más razones hay para pensar que la misma tuvo lugar. Supongamos dos grupos de organismos taxonómicamente alejados; si algunos miembros de los dos grupos presentan un gen ausente en el resto de los miembros de ambos grupos, solo hay dos alternativas a la THG: el gen estaba presente en el antecesor común de ambos, pero se perdió en una parte de sus descendientes, o el mismo gen apareció independientemente en ambos grupos.

¿Cuál es la importancia real de las THG? En los procariontes su trascendencia es indudable, pero en lo que atañe a los eucariotes no está claro si es el parto de los montes o la punta de un iceberg. Si las THG son fenómenos frecuentes, la tradicional representación de la relaciones entre los organismos en forma de árbol (o arbusto) filogenético debería incorporar, además de bifurcaciones, conexiones entre algunas ramas, e incluso convertirse en una especie de retículo, con gran número de líneas perpendiculares al eje del tiempo. Dado que estamos en las primeras etapas de la exploración de estos fenómenos, hay choques de posturas opuestas, como siempre ocurre en los asuntos científicos, y creo que

lo más razonable es esperar... Mientras tanto, se cometerán excesos<sup>215</sup> y el tiempo dirá, aunque vaticino que esto se quedará en una *aurea mediocritas* (lo que no implica que tenga que ser mediocre).

La THG entre procariotas, mediante cualquiera de los mecanismos citados, es un fenómeno muy frecuente (incluso entre dominios). La magnitud de sus resultados puede ser muy grande<sup>216</sup> y, desde un punto de vista evolutivo, al implicar una recombinación genética, suple a la reproducción sexual biparental e incluso juega un papel más amplio, al poder establecerse entre organismos muy alejados filogenéticamente. Resistencia a los antibióticos, patogenicidad, producción de bacteriocinas e innovaciones metabólicas son algunas de las actividades de genes de procariotas que pueden ser transferidos horizontalmente. Esas actividades, muy eficientes en algunos casos, permiten a la población adaptarse rápidamente en caso de cambio ambiental (obviamente, si están presentes los genes necesarios), pero las transferencias implican cadenas de artilugios bioquímicos, que pueden haberse formado progresivamente, partiendo de alguna actividad o función previa capaz de desempeñar, aunque no fuera ese su cometido, el paso inicial de la cadena (esto es, utilizando términos que se analizarán en el sexto ensayo, habría una actividad o función preaptada para desempeñar el paso inicial de la cadena, que pasaría a ser una exaptación cuando empezara a realizarlo).

En el caso de los eucariotas conviene distinguir, por un lado, la transmisión al genoma nuclear de genes procedentes de lo que fueron procariotas endosimbiontes, convertidos ahora en orgánulos citoplasmáticos (uno de los fenómenos invocados en la teoría de la endosimbiosis seriada –ver anexo 2– sobre el origen de la célula eucariota) y, por otro, las THG posteriores de procariotas a eucariotas (también hay fenómenos inversos) o entre eucariotas.

Las THG de procariotas a eucariotas o entre eucariotas requieren el cruce de dos barreras: la membrana plasmática (o el conjunto formado por la membrana plasmática y la pared celular, si ésta existe) y la doble membrana de los orgánulos que contienen ADN (núcleo, mitocondrias, plastos). Además, para que la transmisión tenga consecuencias evolutivas, la célula receptora debe ser, en el caso de los eucariotas pluricelulares, una de la línea germinal o de sus precursoras. Esto justifica, en parte, que la transmisión a eucariotas unicelulares parezca ser más frecuente (al menos hay más citas), y digo en parte porque, además, un mecanismo que podría facilitar la entrada de material genético extraño en la célula eucariota es la fagocitosis y muchos eucariotas unicelulares son fagotróficos (la

---

215) Por ejemplo, en los resultados iniciales de la secuenciación y análisis del genoma humano, Lander *et al.*, 2001, indicaron que 113 genes, ausentes en eucariotas no vertebrados, provendrían de THG de bacterias a vertebrados. Stanhope *et al.*, 2001, realizaron un análisis filogenético de 28 de esos genes, resultando que están presentes en eucariotas no vertebrados, de forma que podrían explicarse como el resultado de transmisiones verticales desde antecesores remotos... como reza el título de un trabajo al respecto de Genereux y Logsdon, 2003, mucho ruido y pocas nueces.

216) Por ejemplo, casi un 25% del genoma de una eubacteria, *Thermotoga*, proviene de arqueas (Nelson *et al.*, 1999) y las THG son responsables de entre un 10% y un 20% de los genes de muchos procariotas (Richardson y Palmer, 2007)

fagocitosis podría ser el primer paso de la endosimbiosis seriada). En los animales, la digestión extracelular debería dificultar la THG por ingestión; de hecho, el equivalente artificial de la transformación bacteriana, la transfección, se logra mediante un plásmido, un virus o mecánicamente (por ejemplo, electroporación), pero la vía es posible, como lo atestigua el caso de un gasterópodo, *Elysia chlorotica*, que retiene los cloroplastos de las algas de las que se alimenta y los mantiene en funcionamiento, gracias a que el gen necesario ha sido transferido, desde el alga al gasterópodo<sup>217</sup>. En las plantas, la pared debería ser una barrera formidable, habiendo casos en los que la transferencia se explica invocando paredes dañadas (el método funciona artificialmente). Por otra parte, es razonable pensar que la simbiosis, en cualquiera de sus formas, es un escenario favorable para la transmisión, y hay casos que parecen incontestables; además, la transmisión entre el hospedador y el parásito puede tener lugar en ambos sentidos, como queda patente en los casos de las plantas parásitas de otras plantas<sup>218</sup>.

La endosimbiosis bacteriana, aparte de ser –según la teoría de la endosimbiosis seriada– la primera fase de la adquisición de los orgánulos de los eucariotas, puede haber seguido facilitando las transmisiones entre procariontes y eucariotas. En el caso de *Legionella*

---

217) Los gasterópodos opisthobranchios sacoglossos se alimentan de algas succionando el contenido de sus células. Algunos lo digieren directamente, pero otros, en lugar de digerir también los cloroplastos, se aprovechan de su actividad fotosintética, reteniéndolos en células que tapizan sus divertículos digestivos (cleptoplastia). Pero los plástidos no son autónomos y requieren, para realizar sus actividades, proteínas codificadas por genes nucleares del alga, de manera que la babosa necesita reponer esas proteínas ingiriendo más algas, para seguir beneficiándose del trabajo de los plástidos. Sin embargo, en algunas especies de estos animales la actividad fotosintética de los plástidos se prolonga, llegando a durar varios meses en el caso estrella, *Elysia chlorotica*. Las ventajas son obvias: durante los períodos de tiempo en que el alimento escasea, como consecuencia de la calcificación de las algas que le sirven de alimento, la babosa puede alimentarse de los azúcares producidos por el plástido. Esto es posible gracias a que los genes que codifican las proteínas necesarias para que el cloroplasto funcione han sido transferidos del alga a la babosa y se han integrado en el genoma de la segunda, como queda probado por el hecho de que un gen (*psbO*) que codifica una proteína presente en todos los organismos con fotosíntesis oxigénica, pero ausente en los animales, se encuentra en *E. chlorotica* (no hay contaminación, pues se detecta también en el huevo) y en el alga (*Vaucheria*) de que se alimenta, presentando en ambas idéntica secuencia (Rumpho *et al.*, 2008).

218) *Rafflesia* (anexo 2, apartado 6.14. del sexto ensayo) es una planta parásita cuya parte aérea es una flor (gigantesca y maloliente) mientras que la vegetativa es endoparásita de las raíces de *Tetrastigma*, una liana de la familia de la vid; Davis y Wurdack, 2004, indicaron que contiene un gen mitocondrial de *Tetrastigma*; posteriormente, Xi *et al.*, 2012 y Xi *et al.*, 2013, pusieron de manifiesto que la magnitud de la THG sería increíblemente grande, pues el 2,1% de los transcritos de sus genes nucleares y el 40% de los mitocondriales proceden también de *Tetrastigma*; además, y por si fuera poco, aunque no tiene plastoma, sí contiene fragmentos de secuencias del plastoma de *Tetrastigma* (Molina *et al.*, 2014). El caso de algunas especies del género *Plantago* (Mower *et al.*, 2004) es inverso del anterior: contienen un gen mitocondrial, en general intacto, *atp1*, pero tres de ellas (cuarenta y tres examinadas), muy próximas entre sí, tienen una copia del gen, mutada y convertida en pseudogén, que es más similar al gen correspondiente de una especie del género parásito *Cuscuta* que al de las otras especies de *Plantago*; las cuatro especies, parásita y hospedadoras potenciales, son europeas y norteafricanas. Otras dos especies de *Plantago* presentan otra copia de *atp1*, en forma también de pseudogén, pero más próximo al de una especie de *Bartsia*, una orobancácea hemiparásita, resultando que las tres especies se encuentran, exclusivamente, en el noreste de los Andes y a gran altura.

se aúnan la endosimbiosis y la transmisión de eucariota a procariota<sup>219</sup>, mientras que *Wolbachia* es un buen ejemplo de transmisión endosimbiótica de procariotas a eucariotas<sup>220</sup>. Pero las transmisiones de procariota a eucariota en simbiosis se producen también sin endosimbiosis, como en *Agrobacterium*<sup>221</sup>. Y también hay casos, como el de los nematodos fitoparásitos, en los que la transferencia, muy beneficiosa para ellos, no procede de bacterias que los parasitan, sino de otras que viven en relación con las plantas que ellos parasitan<sup>222</sup>.

En los eucariotas que son parásitos de otros eucariotas, aparte de los casos citados, hay ejemplos complejos, como el de *Rhodnius*<sup>223</sup>. Pero, en cualquier caso, no es necesario

---

219) *Legionella pneumophila* es una bacteria que, aparte de producir la legionelosis en humanos, es un endoparásito patógeno de muchos protozoos. Sus genes codifican proteínas, similares a las de los eucariotas, que podrían servirle para manipular al hospedador (Cazalet et al., 2004) y que ocupan un 3% de su proteoma. Algunos de tales genes parecen provenir de genes bacterianos, que han experimentado una modificación adaptativa gradual al medio intracelular, y otros de THG desde protozoos parasitados al parásito, en una coevolución que comenzaría hace millones de años (Lurie-Weinberger et al., 2010).

220) *Wolbachia*, una bacteria endógena muy frecuente en artrópodos, especialmente insectos, y que también se encuentra en los nematodos de la filariosis, se transmite por vía materna e induce cambios de las proporciones de sexos, partenogénesis e incompatibilidad citoplasmática. Estudios recientes han puesto de manifiesto la presencia de ADN de *Wolbachia*, desde fragmentos a genomas casi completos, en el genoma nuclear de insectos y nematodos (véase Dunning Hotopp et al., 2007).

221) *Agrobacterium* es una bacteria que infecta plantas, sobre todo dicotiledóneas, produciéndoles tumores en agalla (*A. tumefaciens*) y raíces pilosas (*A. rhizogenes*). Un plásmido de la bacteria transfiere a la célula vegetal, mediante un pilus conjugativo (ver en el texto principal "1.2.3. Conjugación de bacterias gram negativas"), un segmento de su ADN, que se inserta en un cromosoma de la célula. El segmento en cuestión contiene genes que codifican fitohormonas (causantes de la proliferación celular anómala que da lugar a la agalla) y opinas, sustancias que sirven de nutrientes a la bacteria. La THG es evidente, pero en general no tiene trascendencia evolutiva directa (en parte quizás porque las células afectadas no son precursoras de meristemas florales) y la infección tiene que repetirse, generación tras generación, salvo en el caso de *A. rhizogenes*, ya que genes de su plásmido se encuentran en el genoma de plantas no infectadas de algunas especies del género *Nicotiana* (White et al., 1982); también hay citas en otras plantas, tales como zanahorias, correhuelas y manzanos. La conservación implica que, posiblemente, estos genes tienen algún papel fisiológico (Intrieri y Boniatti, 2001) pero –siempre hay un pero– en determinadas circunstancias algunas plantas desarrollan tumores sin la acción de la bacteria (Tanake, 2008).

222) Los nematodos parásitos de plantas degradan la pared celular del parasitado mediante unas exoenzimas (nada menos que seis familias) similares a las que utilizan algunas bacterias para realizar las mismas funciones, pero esas enzimas no son producidas por simbiosis, como ocurre en otros animales, sino que son codificadas por genes del nematodo. Según Danchin et al., 2010, serían la consecuencia de THG independientes y proceden de cuatro grupos de bacterias del suelo, aunque no se sepa cuál fue la vía utilizada para la transmisión. Los genes que producen las exoenzimas (unos sesenta en un genoma secuenciado) no solo están integrados en el genoma nuclear del nematodo, sino que presentan duplicaciones y se organizan al modo de los eucariotas (intrones, etc., Yan et al., 1998)

223) *Rhodnius*, un heteróptero triatomino, vector –junto con otros triatominos– de *Trypanosoma cruzi*, el causante de la enfermedad de Chagas, tiene en su genoma cuatro transposones y en los genomas de tres de sus víctimas (un marsupial, un placentado y un lagarto) también están representados algunos de esos transposones. Pero aunque el tripanosoma y sus vectores son estrictamente americanos y casi exclusivamente tropicales, los dichosos transposones están también presentes en el Viejo Mundo, en seis placentados, un sapo, un gasterópodo pulmonado de agua dulce (*Lymnaea*) y una planaria, 12 en total de los 102 genomas de animales con secuencia

(continúa...)

aferrarse a la simbiosis entre donante y receptor como una circunstancia necesaria, pues procariotas o eucariotas parásitos, y no digamos virus, podrían actuar como vectores sin quedar ellos infectados o deshaciéndose posteriormente de la infección. En el caso de las plantas, los injertos naturales podrían jugar un pequeño papel, restringido a casos muy puntuales y a especies próximas, pero conviene citarlos porque completan la panoplia de las THG. Los excesos mitchurinistas y lysenkoistas determinaron un rechazo de ese mecanismo, pero un trabajo reciente<sup>224</sup> ha vuelto a ponerlo en el candelero; supongo que sería conveniente que se volvieran a revisar trabajos tales como los de R. Glavinic (Michie, *in* Barnett, 1971) sobre injertos entre variedades de tomates... si se confirmaran, habría que preguntarse si la transmisión es genética o epigenética (vg., ARN de interferencia, ver texto principal y anexo 5)

Pero las THG no solo son facilitadas o dificultadas por las características intrínsecas de los organismos implicados y por la presencia o ausencia de relaciones espaciales y simbióticas. También juegan su papel las características de los elementos transferibles y del elemento celular que recibe la transferencia. Así, por ejemplo, diversos estudios recientes han puesto de manifiesto que actualmente, aunque las transferencias intracelulares de genes mitocondriales no tienen lugar en los animales y son escasas en los hongos, siguen dándose en las plantas (véase, por ejemplo, Richardson y Palmer, 2007), con casos espectaculares como el de *Amborella trichopoda*<sup>225</sup>. El fenómeno puede tener su origen en

---

223) (...continuacion)

completada en 2010 (Gilbert *et al.*, 2010). Evidentemente, esto implica que la transmisión es antigua, o que hay un vector (o una cadena de vectores) bastante eficaz. Según las estimaciones de Gilbert *et al.*, 2010, las THG son posteriores a las divergencias entre las líneas evolutivas que conducen a las especies implicadas, y a la separación de África y Sudamérica, pero anteriores a la formación del istmo de Panamá, y el análisis filogenético a partir de la supuesta secuencia ancestral (secuencia de consenso) de los transposones, diferencia a los del Antiguo y del Nuevo Mundo. Claro, uno puede pensar que, dado que el gasterópodo implicado es un hospedador intermedio de trematodos, y dada la facilidad de dispersión de éstos, los transposones podrían estar en los genomas de trematodos y tripanosomas. Pero resulta que no han sido detectados en el genoma de *T. cruzi*, ni en el de *Fasciola hepatica*, la duela del hígado. En consecuencia, Gilbert *et al.*, 2010, concluyeron que los transposones fueron borrados evolutivamente en estos organismos, o hubo otros vectores, como los virus y, en cualquier caso, una transferencia transoceánica. Creo que, hasta que no haya más datos genómicos, poco se puede concluir, recordando que tanto los monos platirrininos como los roedores caviomorfos llegaron a Sudamérica hace unos 30 Ma, hacia el límite Eoceno/Oligoceno, después de la separación continental pero antes de la formación del istmo.

224) Stegemann y Bock, 2009, produjeron dos líneas transgénicas de tabaco, una portadora en su genoma nuclear de dos genes, uno que confiere resistencia a un antibiótico y otro que codifica una proteína fluorescente amarilla, kanamicina; la otra contiene en sus cloroplastos dos genes con productos diferenciables de los anteriores, resistencia a otro antibiótico y espectinomomicina, verde. Los injertos de cada línea tomando como patrón a la otra dieron los mismos resultados: las células de la zona del injerto, una vez que éste prendió, eran frecuentemente resistentes a los dos antibióticos, mostraban los marcadores fluorescentes, verde en los cloroplastos, amarillo en el citosol, y lo transmitido fue el cloroplasto o un segmento del mismo. Sin embargo, por encima y por debajo de esa zona mostraban solo la resistencia y el marcador de la línea correspondiente, así que la transferencia horizontal solo podría perpetuarse mediante brotes laterales surgidos de la zona del injerto, al menos en este caso.

225) *Amborella trichopoda*, una angiosperma endémica de Nueva Caledonia, es el único representante de lo que, para algunos autores, sería el grupo hermano del resto de las angiospermas. Según Bergthorsson *et al.*, 2004, 26 de 31 de sus genes mitocondriales codificadores de proteínas proceden de THG, la mayoría de eudicotiledóneas,

(continúa...)

transferencias de mitocondrias completas entre organismos que mantienen relaciones parasíticas o epifíticas, con fusión de mitocondrias del receptor y del donante, seguidas por recombinación de ambos genomas mitocondriales (Bock, 2009). Por otra parte, las mitocondrias de las plantas pueden importar activamente porciones de ADN, incluidos plásmidos, retrotransposones y virus (Koulintchenko *et al.*, 2003).

Con los transposones (ver texto principal, apartado 4.2.3 y anexo 4) ocurre algo parecido: son especialmente propensos a la transferencia, y en ese fenómeno pueden jugar distintos factores. Si un elemento transponible o no transponible experimenta un episodio de THG hacia un organismo unicelular o hacia una célula germinal de un pluricelular, sus efectos en el receptor dependerán de la información que porta y del lugar en el que se inserta, y esos efectos podrán ser beneficiosos, neutros, deletéreos o letales para la célula que recibe al elemento y para los descendientes que lo hereden, si los hay. En una primera fase, los elementos no beneficiosos, transponibles y no transponibles, normalmente serán eliminados por selección o por deriva, pero los transposones tienen más posibilidades de perdurar, sea por tener la capacidad de saltar a otros sitios del genoma, sea por poder amplificarse, lanzando copias a otros lugares del genoma<sup>226</sup>. No todos los transposones parecen tener la misma capacidad de experimentar THG o, al menos, hay más citas de transferencias de transposones de ADN (clase II, sobre todo de la subclase I, "cortar y pegar", tales como los elementos del grupo Merlin y los elementos *P* de *Drosophila*<sup>227</sup>), que

---

225) (...continuacion)

aunque siete son de briofitas (seis de ellos de musgos). Es difícil decir si éste es un caso excepcional o la consecuencia de que no se dispone de muchos estudios de ese tipo, pero, a nivel de indicio, se puede destacar que es una planta que sostiene –nunca mejor dicho– gran cantidad de epifitos, briofitos entre otros, así que los animales fitófagos podrían contribuir a la mezcla genómica, al dañar las paredes celulares de plantas en contacto.

226) Pero no siempre. Un rotífero bdelloide, *Adineta vaga*, que tiene un transposón similar a una secuencia de inserción bacteriana (un elemento transponible), solo presenta una copia de él por genoma diploide, aunque está intacto; quizás esto se deba a una incompatibilidad de su transposasa con la maquinaria genética del rotífero (Gladyshev y Arkhipova, 2009).

227) Los elementos del grupo *Merlin*, (que presentan muchas similitudes con las secuencias de inserción de eubacterias IS1016, presentes en distintas proteobacterias y en espiroquetas) parecen haber tenido actividad reciente, especialmente en los trematodos parásitos causantes de la bilharziosis (*Schistosoma*), y están presente también en otros eucariotas: nematodos, ascidias, vertebrados (incluido el hombre), insectos, microsporidios y oomicetos (Feschotte, 2004).

Otro grupo interesante de transposones de la clase II, subclase I, es el de los elementos *P* de *Drosophila melanogaster*. Los individuos de las poblaciones naturales y de laboratorio fundadas hace menos de cincuenta años tienen múltiples copias del elemento (poblaciones *P*), que faltan en individuos de poblaciones de laboratorio más antiguas (poblaciones *M*) (Anxolabéhère *et al.*, 1988); hay indicios de que esos elementos proceden de una especie americana, *D. willistoni*, de que el contagio tardó unos diez años en extenderse globalmente y de que el vector sería un ácaro semiparásito de ambas especies, que se alimenta utilizando un sistema de "microinyección" parecido al utilizado en los laboratorios para transferir genes mediante la transformación de elementos *P*. Es de destacar que las formas *P* tienen un represor de la transposición; los cruzamientos de ♀*P* con ♂*M* no tienen problemas, gracias a que el factor de la represión pasa a los descendientes por vía materna, pero en los de ♀*M* con ♂*P* el óvulo no tiene el represor en su citoplasma y hay gran cantidad de transposiciones durante el desarrollo embrionario, produciéndose mutaciones genéticas y cromosómicas y esterilidad en la descendencia (disgénesis híbrida). La naturaleza de este tipo de represión quedó aclarada en un estudio de Brennecke *et al.*, 2008, referido (continúa...)

de retrotransposones (clase I), aunque entre éstos hay casos llamativos, como el del LINE Bov-B, un retrotransposón autónomo (anexo 4) descubierto en bóvidos, que fue detectado en todos los rumiantes, incluido el grupo más primitivo, los tragúlidos. Durante cierto tiempo se pensó que solo está presente en estos mamíferos (vg., Kordis y Gubensek, 2000), pero, posteriormente, se ha puesto de manifiesto su presencia, sea como tal LINE, sea por los SINE asociados (anexo 4) a los que moviliza, en marsupiales y monotremas, en todos los órdenes de afroterios y en un roedor, la "liebre" de El Cabo (Gogolevsky et al., 2008), aunque parece estar ausente en los Laurasiaterios no rumiantes y en los primates. La distribución es llamativa, pero lo más interesante es que también se puso de manifiesto su presencia en la víbora cornuda y, posteriormente (Kordis y Gubensek, 1998, Gogolevsky et al., 2008) en todas las serpientes, y en varios saurios más (salamanquesas, lagartijas, iguanas, eslizones, tupinambis), faltando en el resto de los vertebrados, incluidos arcosaurios y tortugas. El sentido de la transmisión debió ser reptil-mamífero y el vector se desconoce, pero se ha sugerido que podría ser una garrapata o un virus, tras descubrirse que un SINE, movilizado por Bov-B en una víbora africana, se ha integrado en un ortopoxvirus (grupo I de la clasificación de Baltimore) de un jerbo africano (Piskurek y Okada, 2007).

---

227) (...continuación)

sobre todo al elemento *I*, un retrotransposón LINE con efectos disgénicos que también tuvo una expansión mundial reciente (Bucheton *et al.*, 2002, In Orsi *et al.*, 2010). Los descendientes de los cruzamientos de ♀*I* con ♂*R* son fértiles; las hembras descendientes de los cruzamientos de ♀*R* con ♂*I* tienen ovarios normales, pero sus huevos no eclosionan (ver anexo 5, ARN de interferencia).

## Anexo 2. El origen de la célula eucariota

La teoría de la endosimbiosis seriada, surgida a comienzos del siglo XX (y con atisbos a finales del XIX) e inicialmente tachada de hipótesis descabellada, experimentó un resurgir a partir de los sesenta, gracias a los trabajos de Margulis (entonces Sagan). Conviene resaltar que, actualmente, hay un amplio consenso en torno a dos de sus puntos, el origen de las mitocondrias y el de los plástidos, pero desacuerdos muy marcados en cuanto a las primeras fases del fenómeno evolutivo que condujo a la emergencia de la célula eucariota; de hecho, el término "seriada" solo tendría sentido, en algunas de las teorías, aplicada al origen del eucariota autótrofo (con plástidos). Sin embargo quiero dejar bien claro que el primer eucariota, fuera una quimera, resultante de la unión de dos procariotas, anterior a la endosimbiosis del antecesor de la mitocondria, fuera el resultado de la transformación de un procariota, concomitante o posterior a esa endosimbiosis, no pudo ser el resultado de un único fenómeno saltacional... son tantas las diferencias entre un procariota y un eucariota que la barrera no se pudo traspasar en un solo salto. Existiría un momento inicial, con una novedad evolutiva que daría pie a un proceso de evolución gradual –gradual en el sentido en el que utilizo el término, que no implica rapidez ni lentitud (González Donoso, 2009). Me interesa destacar esta cuestión, porque algunos forofos de la endosimbiosis y, además, adeptos al antigradualismo, arguyen que la evolución del nuevo sistema se produjo en uno o en unos pocos saltos –como en el caso del monstruo con porvenir de Godschmidt– y no de manera gradual. Sin embargo, plantear así la cuestión es un dislate semejante al de decir, con Schindewolf<sup>228</sup>, que la primera ave, con todas las características de estos organismos, surgió del huevo de un reptil. Por ejemplo, la transformación de un endosimbionte facultativo en una mitocondria no pudo tener lugar dentro del primer organismo que, según la hipótesis más aceptada, tuvo la feliz idea de tragarse una bacteria y no digerirla.

En cuanto al origen de las mitocondrias, unos organismos que denominaré proeucariotas para no comprometer nombres ni características (en unas hipótesis serían bacterias *s. l.*, en otras quimeras formadas por la unión de arqueobacterias y eubacterias, y en otras, en fin, verdaderos eucariotas) que ingerían eubacterias para alimentarse<sup>229</sup> (concretamente, proteobacterias alfa), no digerirían a todas, sino que conservarían algunas como endosimbiontes, capaces de utilizar la luz en una situación anaerobia y oxígeno en la

---

228) La frase en realidad es de Garstang y es una exageración intencionada que hay que leer completa y en su contexto, el de la proterogénesis (Schindewolf, 1993, p. 235): la primera ave salió de un huevo de reptil modificado. Por supuesto que esto solo podría tener sentido en el caso de un eucariota pluricelular con desarrollo embrionario, pero podría explicar la aparición, aparentemente saltacional, de características nuevas en organismos fósiles cuya ontogenia se desconoce.

229) Lo que implica que sus antecesores habían perdido la pared celular bacteriana –si es que alguna vez la tuvieron– ya que tal pared impide la fagotrofía.

oscuridad, oxidando azúcares para sintetizar ATP (nótense las analogías, hasta aquí, con los gasterópodos sacoglosos citados en el anexo 1), y las transmitirían a sus descendientes. El fenómeno primario consistiría en que un sistema importa<sup>230</sup> a otro de su mismo nivel de organización o de un nivel algo más bajo (dependiendo de lo que en realidad fuera ese proeucariota). Entre la captación del endosimbionte y su conversión en un subsistema del captor, la actual mitocondria, indisociable hasta el punto de que no puede vivir y reproducirse autónomamente<sup>231</sup>, se sucederían una serie de etapas evolutivas en las que se eliminarían las redundancias genéticas y metabólicas de ambos sistemas, y tendría lugar una transferencia de genes (no de todos, pues la mitocondria conserva ADN en forma de un pequeño cromosoma circular) desde lo que todavía era un endosimbionte o desde lo que ya era un orgánulo (dependiendo del grado de integración del captado con el captor) hacia el genoma nuclear del hospedador.

Respecto al origen de los plástidos, que conservan también sus ribosomas y un pequeño cromosoma, la historia se repetiría en una etapa posterior, en células ya dotadas de mitocondrias, que ingerirían cianobacterias y las incorporarían como endosimbiontes. Y, posteriormente, otros eucariotas sin cloroplastos fagocitarían a eucariotas con cloroplastos que, tras las consiguientes etapas evolutivas, terminarían por convertirse en los cloroplastos de los descendientes del eucariota importador, en una endobiosis secundaria, manifiesta en el hecho de que los plástidos en cuestión no tienen una sino dos dobles membranas, entre las que se conservan restos del retículo endoplasmático del fagocitado.

Los dos puntos anteriores gozan de un consenso bastante amplio, discrepancias de detalle aparte, pero no existe ninguno en cuanto a las características, posición sistemática y origen de los proeucariotas, los primeros organismos que albergaron a los precursores de las mitocondrias, siendo numerosas y variopintas las hipótesis al respecto. Exponerlas aquí todas, aparte de ser una empresa para especialistas en el tema, sería absurdo en este contexto, así que solo referiré unas pocas que me parecen interesantes. Revisiones al respecto se pueden encontrar en Martin et al., 2001, O'Malley, 2010 y Poole y Penny, 2006. En general se acepta que tales organismos no tienen representantes actuales; la hipótesis inicial respecto a que el proeucariota tendría por descendientes directos a los eucariotas sin mitocondrias (los arqueozoos de Cavalier-Smith, los arqueoprotistas de Margulis) están en general desechadas; los eucariotas actuales sin mitocondrias las habrían perdido secundariamente, en relación con una vida anaerobia, frecuentemente endoparásita.

De las características generales de los eucariotas, ausentes en los procariotas, ¿cuáles estaban ya presentes en los proeucariotas? Para comenzar, habría que preguntarse si ese

---

230) Nótese que describo el fenómeno como una importación por endocitosis, pero si hubiera partido de una invasión de endosimbiontes parásitos o depredadores, como los denominaron Margulis y Sagan, 1995, habría que incluirlo entre las migraciones (*Como un pueblo* [las poblaciones formadas por consorcios arqueobacterias-espiroquetas] *saqueado por bárbaros* [las proteobacterias alfa] *que acabaron civilizándose*).

231) Aunque su fisión sea independiente de la fisión de la célula que la alberga y conserve sus propios ribosomas, similares a los de los procariotas y no a los de los eucariotas.

proeucariota sería ya realmente un eucariota según la definición del término, es decir, un organismo con núcleo, cuestión ésta que se elude en alguna de las hipótesis publicadas. Y también habría que preguntarse si ya presentaba citoesqueleto, sistema de membranas y cromosomas lineares. Un punto especialmente importante, pues diferencia los dos tipos más generales de hipótesis, es el relativo a si el proeucariota presentaba la típica mezcla de genes arqueobacterianos y eubacterianos de los eucariotas actuales (hipótesis de la quimera) o, por el contrario, esa historia se desarrolló después del comienzo de la endosimbiosis de la premitocondria (hipótesis de la transformación). En efecto, la mayoría de los genes informativos, esto es, los involucrados en procesos tales como la replicación, la transcripción, la traducción y la reparación, son similares a genes de arqueobacterias, mientras que la mayoría de los que intervienen en los procesos metabólicos, los genes operativos, son similares a genes de eubacterias.

La hipótesis de Margulis (vg., Margulis, 1996, Margulis *et al.* 2000), en su versión más moderna, parte de la formación de una quimera premitocondrial, como consecuencia de de la simbiosis anaerobia de una arqueobacteria tipo *Thermoplasma*, esto es, un procariota termoacidófilo sin pared celular, anaerobio facultativo y generador de sulfhídrico, con una eubacteria tipo espiroqueta, que oxidaría el sulfhídrico a sulfuro y que dotaría al conjunto de movimiento, tras penetrar parcialmente en la arqueobacteria, formándose algo parecido a los actuales flagelados (mastigóforos). La zona de fijación de la espiroqueta daría lugar al cariomastigonte, una estructura presente en arqueozoos y en algunos protistas con mitocondria, formada por el cinetosoma y la membrana nuclear unidos. En el interior de esa membrana se recombinarían ambos cromosomas, eubacteriano y arqueobacteriano, lo que explicaría la ya citada mezcla. El cinetosoma sería el precursor del citoesqueleto, codificado por genes de la espiroqueta, y el núcleo terminaría por separarse del cinetosoma. Los cromosomas lineares, con sus nucleosomas de ADN e histonas, típicos de los eucariotas, así como la evolución de la mitosis, habrían tenido lugar en etapas premitóticas. Luego, a partir de la incorporación de la bacteria purpúrea, el organismo pasaría a un régimen aerobio. Esta versión de la hipótesis de la quimera (en lo que respecta a la espiroqueta) tiene actualmente muchos detractores.

En otras hipótesis, en las que también se defiende una endosimbiosis premitocondrial, se invierten los términos (vg., Lake y Rivera, 1994): una eubacteria gram negativa ingeriría una arqueobacteria, un eocito, que sería la precursora del núcleo y del retículo endoplasmático, y que tomaría el control del conjunto. Pero también hay hipótesis según las cuales el núcleo se formó a partir de un virus gigante.

Finalmente, otra hipótesis que defiende una quimera premitocondrial es la del hidrógeno de Martin y Müller, 1998, basada en el metabolismo energético. En ella se parte de un consorcio entre una arqueobacteria metanogénica anaerobia, que produciría ATP (y como residuo metano), a partir de  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2$ , suministrado por una eubacteria que, mediante glucólisis de materiales orgánicos, produciría  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2$  en un medio aerobio, y  $\text{H}_2$ ,  $\text{CO}_2$  y acetato en uno anaerobio. La historia comenzaría en un medio anaerobio, en el que abundarían el  $\text{CO}_2$  y el  $\text{H}_2$  inorgánicos, pero al cambiar el medio la arqueobacteria

dependería totalmente de la eubacteria. Para aumentar la superficie de intercambios gaseosos el ideal sería que la arqueobacteria pudiera fagocitar a la eubacteria, pero ello no sería posible, dado que la primera no poseía endoesqueleto. La solución sería la selección de aquellas arqueobacterias cuyas formas les permitieran rodear parcialmente a la eubacteria, pero esto reduciría el área de importación de carbono reducido, lo que podría solucionarse, por ejemplo, mediante la transferencia, de la eubacteria a la arqueobacteria, de los genes necesarios para importarlo.

Dejando aparte sus ideas iniciales (descartadas por él mismo) respecto al papel de los arquezooos, Cavalier-Smith (por ejemplo, 2002<sup>232</sup>) propuso una hipótesis de transformación, sin formación de quimera premitocondrial, en forma de evolución en mosaico, *sensu* de Beer, 1954, de los distintos caracteres que diferencian procariotas y eucariotas, y cuántica *sensu* Simpson, 1944, en la que el elemento inicial y fundamental es la sustitución de la pared eubacteriana de peptidoglicano por la membrana de glicoproteína, lo que desencadenaría una rápida sucesión de fenómenos, casi simultáneos, en los que se formarían el sistema de endomembranas, el citoesqueleto, el núcleo, los cilios, y aparecerían la mitosis y el sexo, al tiempo que se fagocitaban las proteobacterias precursoras de las mitocondrias. El fenómeno esencial de todo el proceso sería la pérdida inicial de la pared celular de unas eubacterias, concretamente actinobacterias (posibacterias). Según Smith y Szathmáry, 2000, este fenómeno quizás se debería a la acción de sustancias segregadas por otras bacterias, que inhibirían la síntesis de la pared bacteriana, como hacen algunos antibióticos naturales (una buena manera de eliminar a la competencia); el resultado sería el grupo de los neomura. Algunas de esas bacterias desprotegidas formarían una membrana rígida, convirtiéndose en arqueobacterias<sup>233</sup> y conservando el diseño procariota, mientras que otras utilizarían la ausencia de pared para practicar la fagocitosis, desarrollando un citoesqueleto interno formado por proteínas similares a las que determinan, mecanoquímicamente, la fisión binaria de las bacterias. Arqueas y eucariotas, serían, por tanto, grupos hermanos dentro del taxón neomura. La ausencia de pared y la presencia de un citoesqueleto mecanoquímicamente activo, permitirían la formación de vacuolas alimentarias por invaginación de la membrana plasmática (endocitosis) y la expulsión de los residuos (exocitosis). De esa manera, el proceso de digestión de partículas, que tiene lugar extracelularmente en las eubacterias, mediante las enzimas segregadas por ribosomas fijos a la membrana, pasaría a realizarse, más eficientemente, en vacuolas rodeadas por membranas con sus correspondientes ribosomas, membranas que serían, simplemente, secciones internalizadas de la membrana plasmática. La pérdida de los ribosomas unidos a la membrana externa y a las vacuolas alimentarias, así como la formación de los lisosomas, serían procesos posteriores y toda esta serie de

---

232) Una exposición muy accesible y detallada de esta teoría, con algunos aditamentos, se puede consultar en Smith y Szathmáry, 2000; lo que a continuación expongo es una síntesis de lo que refieren estos autores y Cavalier-Smith.

233) Un nombre muy utilizado pero no muy afortunado, puesto que no serían las bacterias *s. l.* más antiguas y primitivas.

fenómenos serían el origen de la formación del sistema de endomembranas y del mecanismo del crecimiento de la membrana externa. Otro proceso a considerar sería el paso del sistema de transmisión genética del procariota, con un solo cromosoma anclado al complejo formado por la membrana plasmática y la pared celular, al del eucariota, con varios cromosomas flotando en el interior del núcleo, núcleo que está delimitado por una doble membrana que es el corazón de una parte del sistema de endomembranas, el retículo endoplasmático. La hipótesis del cómo pudo tener lugar el proceso, con el consiguiente desarrollo de la mitosis, es compleja de explicar verbalmente, por lo que me remito a Smith y Szathmáry, 2000. La historia se completaría con la adquisición de la mitocondria, que sería más o menos simultánea con los procesos citados; los genes eubacterianos presentes en los eucariotas no provendrían de una quimera premitocondrial, sino de la proteobacteria alfa precursora de la mitocondria, y el primer eucariota sería algo así como un ameboflagelado aerobio y con mitocondria; los inicialmente denominados arqueozoos evolucionarían por pérdida de las mitocondrias o por conversión de éstas en hidrogenosomas, en relación con una vida anaerobia.

En lo expuesto hasta ahora, el fenómeno de la mezcla de genes eucariotas y procariotas se ha explicado como el producto de una endosimbiosis. Sin embargo, recientemente, Richards y Archibald, 2010 han sugerido que en ese fenómeno pueden jugar también los agentes de transferencia génica (GTA, ver texto principal, 1.2.5.1. Transducción), dado que las proteobacterias alfa (y otras eubacterias y arqueobacterias) pueden ser afectadas por esos agentes profagiformes, que son capaces de trasladar genes entre grupos muy distintos. Aunque los citados autores consideran que tal transferencia podría afectar a los componentes del proeucariota antes de la formación de la quimera, al proeucariota de cualquier origen o a la proteobacteria alfa precursora de la mitocondria, me atrevo a pronosticar que pronto saldrá, si ya no lo ha hecho, alguna interpretación de la aparición de la mitocondria en un contexto no endosimbiótico, como resultado de transferencias masivas... ¿quizás partiendo de alguna de las hipótesis no endosimbióticas de los setenta citadas por Martin et al., 2001?

Al final, y a la espera de una "teoría sintética sobre la génesis de los eucariotas", parece que hay discusión para rato sobre el tema.

## Anexo 3. Algo más sobre los virus

### 4.3. VIRUS EXÓGENOS

El virus es una entidad biológica obligadamente parásita o parasitoide, dependiendo de que los efectos de la infección sean deletéreos o letales para la célula infectada; también cabe hablar de hiperparasitismo, pues algunos son parásitos de parásitos<sup>234</sup>. Unos infectan a los procariotas (los denominados bacteriófagos y también fagos) y otros a los eucariotas. Los virus utilizan procedimientos muy diversos para acceder a sus víctimas: provocar que el futuro infectado los endocite, fusionar las membranas de ambos, inyectar sus ácidos nucleicos tras abrir poros en la membrana plasmática de la víctima, o actuar como si fueran jeringas. Otra posibilidad es que las proteínas de fusión de membrana del virus, utilizadas por éste para penetrar en la célula, hagan que varias células contiguas se fusionen en un sincicio (vg., el virus del sarampión).

El virus no es un ser vivo, según algunas definiciones del término, puesto que el virión no tiene maquinaria metabólica, permaneciendo inerte hasta el momento en que entra en contacto con el hospedador. Una vez que ha logrado infectarlo, utiliza la maquinaria bioquímica, los precursores de bajo peso molecular e incluso partes organizadas del hospedador para multiplicarse en su interior y emerger e infectar a otros: realizar copias de su material genético, sintetizar enzimas codificadas por sus genes que viajarán en los viriones, proteínas que constituirán las cápsides de éstos, glicoproteínas que tapizarán la envoltura (formada a partir de la membrana plasmática del infectado) que recubre muchos viriones y que también se encuentran en algunas cápsides de formas sin envolturas... Concisamente, un virus es simplemente una maquinaria con la información necesaria para inducir a un sistema biológico a replicarla y a producir lo necesario para proteger a las réplicas en la migración a otros sistemas biológicos.

Los modos de actuación de los virus son diversos y, a veces, muy complejos (es innecesario describirlos para lo que aquí se persigue); sus características lo son también, pero se pueden resumir siguiendo la clasificación de Baltimore: el virión contiene información genética codificada en forma de ADN o de ARN, uno y otro en forma mono o bicatenaria; sumando a esto las distintas maneras generales de transcribir esa información a ARNm, hay siete grupos de virus. Las relaciones evolutivas de estos grupos, entre sí y con los seres vivos, son objeto de numerosas hipótesis aparentemente excluyentes, pero que, al menos en parte, pueden representar distintas etapas y fenómenos de una compleja historia en la que, presumiblemente, no falta el polifiletismo. Las hipótesis sobre el origen de los virus se pueden reunir en tres grupos (véase al respecto Forterre, 2010):

---

234) Hay un caso que riza el rizo: el de un pequeño virus (*Sputnik*) calificado de virófago, que utiliza la factoría viral –la zona del citoplasma del infectado donde se ensamblan los viriones– de un *Mimivirus* gigante de ameba y viaja en sus cápsides (La Scola *et al.*, 2008).

- 1) Los virus aparecieron antes que las primeras células; el problema radica en que todos los virus conocidos son parásitos de procariotas (bacterias o arqueas) o de eucariotas.
- 2) Los virus provienen de procariotas parásitos que experimentaron una simplificación extrema, eliminándose todo aquello que puede ser provisto por el hospedador; el problema es que no hay formas intermedias entre los procariotas parásitos más sencillos y los virus.
- 3) Los virus derivan de partes móviles de material genético (plásmidos, transposones) que adquirieron la capacidad de transmitirse entre organismos no conectados; el problema ahora es que las cápsides complejas y algunos mecanismos de infección no tienen equivalentes celulares.

De momento no hay argumentos para decir que una de las hipótesis es aceptable y las otras falsas. Más aún, dada la heterogeneidad de los virus, puede que diferentes grupos tengan distintos orígenes y que en la explicación de un grupo concreto deban jugar más de una hipótesis. Lo que sí está claro es que la base de los argumentos de los partidarios de una hipótesis puede ser utilizada por los partidarios de otra para apoyar la suya.

Si, por ejemplo, se arguye que las homologías de los virus de ARN de cadena doble de bacterias y eucariotas sugieren que son anteriores a las divergencias de procariotas y eucariotas, o incluso que provienen de un mundo primitivo de ARN, celular o acelular, anterior a la aparición de LUCA, el antecesor común de bacterias, arqueas y eucariotas, cabe replicar que esas homologías indican que los virus de ARN de los procariotas infectaron a los eucariotas, o viceversa, los de eucariotas a los procariotas, en cualquier momento posterior a la divergencia de ambos dominios. Y, en el contexto del mundo de ARN primitivo, los virus de ARN podrían ser, conforme a las hipótesis segunda y tercera, células de ARN parásitas simplificadas o fragmentos del genoma de células de ARN que escaparon al control de las mismas.

Trasladando lo expuesto a los virus de ADN, se les pueden aplicar especulaciones parecidas, pero también la de que deriven de virus de ARN, en cuyo caso, dos grupos de virus relacionados, el VI (retrovirus *s. str.* y afines, esto es, virus de ARN con ADN intermedio) y el VII (hepadnavirus, virus de ADN con ARN intermedio) serían descendientes de las formas intermedias entre los virus de ARN y los de ADN. Sin embargo, la historia bien pudiera ser otra, como se verá en relación con los retrovirus endógenos.

En lo que sigue voy a referirme especialmente, por su trascendencia evolutiva (aparte de la sanitaria) a nivel de eucariotas en general y de vertebrados en particular, al grupo VI, virus con ARN monocatenario de sentido positivo y con ADN intermedio, que incluye los retrovirus *s. str.*<sup>235</sup>, unos virus que necesitan integrarse en el genoma del hospedador para replicarse<sup>236</sup>.

---

235) Los retrovirus *s. str.* son exclusivos de los vertebrados, pero en los demás eucariotas hay elementos que también se incluyen en el grupo VI, aunque en otras familias; la mayoría no tienen la capacidad de formar viriones, por faltarles el gen *env*, el responsable de la formación de la envoltura vírica a partir de las membranas celulares, por lo que también son considerados retrotransposones semejantes a retrovirus, los denominados retrotransposones con LTR (ver nota 50).

236) En ellos, el genoma del virión es diploide y está formado por dos moléculas de ARN monocatenario de (continúa...)

Aunque algunos virus no afectan significativamente a la célula hospedadora, gastos metabólicos aparte, muchos la dañan o incluso la destruyen cuando se multiplican, inmediatamente tras la infección o después de un período de latencia. La propagación del fenómeno ocasiona, por causación ascendente, daños a la población unicelular o al organismo pluricelular y, de él, a la población de la que éste forma parte, salvo que el sistema inmunitario produzca contramedidas. Por otra parte, un virus que en la especie hospedadora causa pocos perjuicios o ninguno, aparte de los metabólicos, puede tener efectos devastadores cuando infecta a otras especies (el VIH, el virus del SIDA, es un triste ejemplo), hasta que éstas logran "domesticarlo". Otro tanto puede ocurrir cuando una población que nunca ha estado expuesta a un virus, entra en contacto con otra población de la misma especie que lleva largo tiempo coexistiendo con el virus en cuestión. El ejemplo típico es el de la mortandad de indígenas durante la conquista del continente americano, causada por virus como los de la viruela, la gripe y el sarampión, mucho menos mortíferos para los europeos que los portaban.

Pero, además de los perjuicios motivados directa o indirectamente por las actividades relacionadas con su replicación y propagación, el virus puede afectar al hospedador de otras maneras. Hay virus que contienen genes que cambian características del hospedador; por ejemplo, algunas bacterias productoras de enfermedades (como el botulismo y el cólera) son en sí inocuas, pero se vuelven patógenas tras una infección viral<sup>237</sup>. Otra posibilidad es que el virus afecte al genoma del infectado o a sus funciones. Así, cuando el genoma del virus se recombina con el genoma bacteriano, pasando a profago, o cuando se integra en el genoma eucariota, pasando a provirus, puede determinar mutaciones, generalmente

---

236) (...continuacion)

sentido positivo. Esas moléculas podrían, por tanto y en teoría, funcionar como ARNm directamente, pero siempre son retrotranscritas a ADN de cadena doble (mediante una retrotranscriptasa, que también viaja en la cápside y que es codificada por un gen del retrovirus); a continuación, ese ADN se integra en el genoma del infectado (mediante una integrasa que también viaja en la cápside y que también es codificada por un gen del retrovirus), formando un provirus que se transmite, como una parte más del genoma, a los descendientes de la célula infectada, hasta que sobreviene la fase productiva: el provirus es transcrito a ARN, una parte del cual se utilizará como genoma de los siguientes viriones y otra funcionará como ARNm, dando lugar a las enzimas que viajarán en la cápside, a las proteínas que forman la cápside y a las glicoproteínas que tapizarán la envoltura externa del virión, formada a partir de la membrana plasmática del infectado. En los eucariotas, aparte de los retrovirus, hay otros virus de ARN que se integran en el genoma como provirus mediante (simplificando) la retrotranscripción del ARN gracias a la transcriptasa inversa de retrotransposones (ver más adelante, en cambios endógenos) seguida por recombinación no homóloga del ADN resultante con el genoma del infectado. En los virus de ADN, el procedimiento puede ser parecido o producirse directamente la recombinación no homóloga.

237) El proceso comienza cuando el virus que porta el gen de la toxina se inserta en el genoma bacteriano como un profago y se transmite a los descendientes de la bacteria (ciclo lisogénico). En el caso de las cepas patógenas de *Clostridium botulinum*, la bacteria del botulismo, hay que destacar, por las intrincadas relaciones que el hecho sugiere, que el gen codificador de la toxina (*bot*) presenta una serie de alelos con diversas localizaciones: cromosoma, plásmido, fago, profago y, por si fuera poco, ese gen se encuentra también en otras especies de *Clostridium*. En cuanto al fago que porta los genes de la toxina del cólera, es un buen ejemplo de versatilidad de transmisión, pues tiene la peculiaridad de utilizar, para pasar de unas bacterias a otras, a los pili que éstas usan para fijarse a las células epiteliales del intestino delgado, aparte de producir viriones extracelulares o viajar en cápsulas ajenas.

somáticas en el caso de los pluricelulares; por ejemplo, un provirus puede inactivar a un gen supresor de tumores cuando se inserta en su secuencia, con los consiguientes efectos carcinógenos. El provirus puede también regular genes que quedan bajo su influencia; por ejemplo, las secuencias promotoras de los retrovirus, contenidas en sus repeticiones terminales largas (*long terminal repeats*, LTR)<sup>238</sup> pueden tomar el control de la transcripción de un gen. Así tenemos el caso de la conversión de un protooncogén en oncogén cuando el provirus de un retrovirus se inserta en sus inmediaciones, lo que le hace sobreexpresarse. Otras veces el oncogén forma parte del virus, como en el caso de los virus de ADN productores de tumores.

De los fenómenos mencionados hasta ahora, la formación de profagos y provirus de eucariotas unicelulares puede tener trascendencia evolutiva directa, pero los demás no, pues los cambios que determinan no son en sí heredables, pero hay dos fenómenos en los que los virus son actores, transducción (ver texto principal) y endogenización, que sí la tienen.

#### 4.4. VIRUS ENDÓGENOS

Los profagos y los provirus de eucariotas unicelulares están integrados en el genoma del hospedador y, por tanto, se transmiten a los descendientes. Para que ocurra otro tanto en el caso de los eucariotas pluricelulares, el provirus tiene que insertarse en las células germinales o en sus precursoras. Si los resultados de la inserción no son letales para el hospedador, el virus se convierte en endógeno. Los virus del grupo VI son más propensos a endogenizarse<sup>239</sup> que los miembros de otros grupos de virus, a causa de que, para replicarse, tienen que integrarse en el genoma del hospedador<sup>240</sup>. Dado que, al nivel aquí tratado, los efectos de los retrovirus endógenos se pueden generalizar al resto de los virus, me centraré en ellos, aunque haciendo notar que en otros grupos hay casos especialmente interesantes, como el de los polidnavirus de ciertas avispa parasitoides<sup>241</sup>.

---

238) Un elemento característico de los retrovirus exógenos en estado de provirus, de los retrovirus endógenos y de ciertos retrotransposones. El ARN, transcrito a partir del ADN del elemento retro que ha quedado integrado en el genoma del hospedador, tiene dos secuencias terminales idénticas pero invertidas (RI) que flanquean dos secuencias distintas, U5 y U3, situándose entre ellas los genes de la secuencia interna, entre otros los de la integrasa, la transcriptasa inversa y, cuando existe, el *env*, que codifica dos proteínas necesarias para la formación del virión; tras la retrotranscripción del ARN a ADN aparecen dos LTR, ambas con la misma secuencia, U3-RI-U5; son, por tanto, repeticiones directas que flanquean el resto de los genes del virus y que, a su vez, son flanqueadas por cortas repeticiones directas que se forman como consecuencia del corte escalonado de la doble cadena de ADN en el lugar de inserción.

239) Aunque debo hacer notar que no todos los retrovirus lo hacen o, al menos, que la probabilidad del proceso varía mucho de unos a otros; ahí tenemos el caso del VIH.

240) Los virus de ARN no pertenecientes al grupo VI y los de ADN pueden integrarse mediante interacciones de sus ARNm con retroelementos celulares, como los LINE (ver anexo 4); los de ADN pueden también integrarse mediante recombinación no homóloga (Katzourakis y Gifford, 2010).

241) Los icneumones *s. l.* inyectan a sus víctimas, que suelen ser orugas de lepidópteros, sus huevos y unas partículas con aspecto de viriones, los polidnavirus. Para simplificar, me voy a referir a las de los braconidos (continúa...)

Los retrovirus endógenos se transmiten verticalmente a los descendientes del organismo en cuyo ADN se han integrado y, como constituyentes del genoma, pueden aumentar o disminuir la eficacia biológica del organismo que los alberga, así como fijarse o perderse al ritmo de la deriva aleatoria. Muchos de ellos están representados por gran número de copias, frecuentemente inactivas o fragmentarias, a causa de que están sometidas, como el resto del genoma, a mutaciones, recombinaciones y modificaciones epigenéticas<sup>242</sup> ¿De dónde viene ese número de copias, tan alto en algunos casos? Los retrovirus endógenos tienen, como los retrotransposones (ver apartado 4.2.3 del texto principal y el anexo 4), la capacidad de amplificarse por transposición, situando copias en otros lugares del genoma; además, estas copias a veces trasladan con ellas genes colindantes, en un proceso parecido a la transducción especializada, pero intracelular y sin formación de cápsides. Cabe pensar que el retrovirus, tras su paso a endógeno, experimenta una oleada de retrotransposición (y quizás otras posteriores, cuando las circunstancias ambientales lo determinan), pero también cabe la posibilidad de que los virus endógenos conserven capacidad infectiva, dando lugar a reinfecciones, quizás también dictadas por circunstancias ambientales (Belshaw et al., 2004). Dado que la problemática de las consecuencias para el sistema de la inserción y multiplicación de copias es independiente

---

241) (...continuación)

(bracovirus), relacionadas, por lo que ahora se sabe, con un grupo de virus con ADN bicatenario, los nudivirus, propios de artrópodos, en especial de insectos (los de icneumónidos, los icnovirus, parecen relacionarse con otros virus con ADN bicatenario, los ascovirus). Los polidnavirus se forman en las células del cáliz de los ovarios de la avispa y contienen ADN bicatenario segmentado en forma de anillos. En este ADN faltan los genes necesarios para la replicación de la partícula y, de hecho, ésta no lo hace en las células de la oruga. Por el contrario, contiene genes de la avispa que se expresan en las células de la oruga y codifican inmunosupresores que provocan la apoptosis de los hemocitos de la oruga o la pérdida de su capacidad de adherirse y encapsular los huevos o larvas de la avispa, así como otras sustancias que actúan de distintas maneras en favor de las larvas de la avispa, por ejemplo retrasando o deteniendo el desarrollo del lepidóptero y cambiando su metabolismo. Estas peculiaridades dieron lugar a discusiones en cuanto a si serían virus o, por el contrario, "secreciones genéticas" formadas por proteínas y ADN, con estructura parecida a la de los virus, discusiones que quedaron zanjadas cuando se puso de manifiesto (a partir de Bézier et al., 2009) que los genes víricos que determinan la formación del virión –pero no de su contenido– están integrados en el genoma de la avispa (se transmiten verticalmente), no se expresan salvo en las células del cáliz y son homólogos de genes de nudivirus, o de genes presentes en nudivirus y en su grupo hermano, el de los baculovirus. Unos cuantos de estos genes están agrupados, formando lo que podría ser un resto de un provirus, y otros están dispersos por el genoma. Dejando aparte la cuestión semántica de si lo correcto es denominar virus u orgánulos a estas partículas (dependerá de la definición de virus que se adopte), y sin analizar las distintas hipótesis sobre su origen, me parece que lo más razonable es pensar en un virus endógeno totalmente integrado, partes del cual se dispersaron luego a distintos lugares del genoma por translocaciones. El bracovirus viene a ser, así, como una máquina de THG desde las avispas, en las que se transmite verticalmente, a las células somáticas de las orugas. Y los beneficios para la avispa son múltiples, entre otros el de no tener que gastar sus recursos en fabricar las sustancias necesarias para parasitar a la oruga, mientras que ésta, por así decirlo, paga en especie a su verdugo. Por otra parte, también hay citas de transmisiones desde la polilla del manzano a un bracónido, concretamente, de un transposón de ADN tipo *Mariner* (Yoshiyama et al., 2001).

242) Por ejemplo, la recombinación homóloga entre las dos LTR que flanquean un retrovirus endógeno provocan la delección de la secuencia situada entre ellas y, como consecuencia de este fenómeno, las LTR aisladas abundan en el genoma.

de que provengan de retrotransposiciones o de reinfecciones y es idéntica a la de los transposones en general, no insistiré más en esta cuestión.

Revisando la literatura pertinente sobre los retroelementos con LTR que no son retrovirus *s. str.*, se advierte que algunos de ellos, tales como *gypsy* de *Drosophila*, son clasificados por unos autores entre los virus del grupo VI (*gypsy* como un errantivirus), mientras que otros los incluyen entre los retrotransposones con LTR. El grupo VI de los virus incluye, además de los retrovíridos, exclusivos de vertebrados, otras dos familias, pseudovíridos y metavíridos, que se encuentran en hongos, plantas, protozoos e invertebrados. Ambas familias, en principio, no forman viriones, a causa de que no tienen el gen *env* que es responsable en los retrovirus de la formación de la envoltura; por el contrario, sí forman partículas virioniformes citoplasmáticas (en las que tiene lugar la retrotranscripción). Sin embargo, algunos (como *gypsy*) presentan un gen que se parece al *env* y tienen una cierta capacidad infectiva. Nótese que caben, por tanto, dos alternativas: a) pseudovíridos y metavíridos son retrotransposones y algunos están evolucionando a retrovirus (no *s. str.*) exógenos; b) son, por el contrario, retrovirus (no *s. str.*) endógenos, algunos dotados todavía de una cierta capacidad de infectar. Me da la impresión de que la primera hipótesis tiene más partidarios y un argumento al respecto, bastante convincente, fue suministrado por Malik et al., 2000: los genes parecidos a *env* de esos retrotransposones provienen de virus de ADN y ARN de los grupos I y V, que habrían sido adquiridos en episodios de recombinación ilegítima durante la retrotransposición de retrotransposones con LTR, simultáneas con infecciones virales. El gen *env* de los retrovirus *s. str.* podría tener un origen parecido, pero el virus responsable (o los virus) no ha sido puesto de manifiesto, quizás porque la "virización" es muy antigua (se encuentran en todos los vertebrados).

Pero, por otra parte, también parece claro que los retrovirus endógenos proceden de exógenos, aunque hay indicios de que el paso exógeno-endógeno no es irreversible. En efecto, muchos retrovirus endógenos parecen haber quedado relegados a ese papel y no son capaces de formar viriones, porque algunos de los genes necesarios para fabricarlos se han perdido o son defectuosos (algunos logran formar partículas viriformes que no salen de la célula). Otros parecen conservar todos los elementos necesarios para la formación de los viriones y deberían, por tanto, poder transmitirse horizontalmente (vg., los HERV-k de los humanos), pero debe haber dispositivos bioquímicos que lo impiden o, al menos, lo dificultan. Pero, por otra parte, todo induce a pensar que hay grupos de retrovirus endógenos que están parasitando los miembros de un taxón desde que éste se individualizó, que han coevolucionado con él y que, sin embargo, tienen la capacidad de transmitirse horizontalmente como viriones, intra e interespecíficamente, e incluso que son capaces de volver a dar lugar a retrovirus exógenos<sup>243</sup>.

---

243) Un trabajo de Martin et al., 1999, sobre un grupo de retrovirus con formas endógenas y exógenas, los gammavirus (retrovirus relacionados con MLV, el virus de la leucemia de los ratones) presentes en vertebrados terrestres pero ausentes en los cordados acuáticos, puso de manifiesto una buena correspondencia entre la filogenia general de las formas endógenas y la de sus hospedadores, lo que sugiere que la endogenización se desarrolló durante las primeras etapas de la evolución de los tetrápodos y que, a partir de ahí, unos y otros (continúa...)

Dos hipótesis caben en estos casos de inversión del "género de vida" o, al menos, de regreso a la actividad exógena. Primera, que se trata de retrovirus endógenos que todavía no se han inactivado del todo (¿azar, resistencia a la mutación?), o cuyos hospedadores no han desarrollado la facultad de reprimirles la capacidad de formar partículas infectivas (ni la de evitar los perjuicios que conllevan), quizás en algunos casos por estar todavía reciente la invasión desde otros organismos; metafóricamente, se podría hablar de virus no "domesticados". Segundo, que hayan vuelto a la actividad exógena mediante retromutaciones de genes inactivados, o modificaciones epigenéticas; a éstos se les podría denominar virus "cimarrones". Es difícil trazar la frontera entre los retrovirus exógenos y los endógenos, pero si (dejando aparte a los virus "anfíbios") fuera necesario establecerla de manera tajante, quizás podrían separarse en función de que los primeros tienen un gen *env* funcional, que codifica la membrana que protege a la cápside, mientras que en los segundos dicho gen es defectuoso.

Resumiendo, las relaciones generales más probables entre los distintos retroelementos con LTR se pueden sintetizar como sigue:

*retrotransposones con LTR* → *virus del gr. VI, exógenos* → *virus del gr. VI, endógenos* → *virus del gr. VI, exógenos*

representando cada flecha una serie de eventos independientes desarrollados en distintos

243) (...continuación)

coevolucionaron (aunque hay que hacer notar que sus árboles filogenéticos solo incluyen 38 hospedadores y 48 retrovirus). Así, los retrovirus de los anfibios forman el grupo hermano de los demás retrovirus y entre éstos se diferencian otros dos grupos, el de los mamíferos y el de los reptiles más aves que, a su vez, se reparten basalmente en dos, lepidosaurios por un lado y el conjunto de cocodrilos más aves por otro y, finalmente, estos dos últimos también se separan basalmente. La única excepción es la de los gammavirus exógenos de la reticuloendoteliosis de gallináceas y anseriformes, más próximos a los gammavirus endógenos de mamíferos que a otros retrovirus aviarios. Algo a tener en cuenta a la hora de especular sobre esta cuestión es que el virus de la reticuloendoteliosis tiene la capacidad de insertarse en virus aviarios de ADN del grupo I, permaneciendo como provirus o como LTRs aisladas (Singh et al., 2003). Me pregunto, por tanto, si no cabe la posibilidad de que el virus de la reticuloendoteliosis hubiera sido transmitido a las aves desde los mamíferos, utilizando como vector a un virus de ADN (un poxvírido o un herpesvírido).

Ahora bien, descendiendo de nivel taxonómico, resulta que la filogenia de los gammavirus de los placentados es mucho menos coherente con la de sus hospedadores que la de los gammavirus de otros taxones de vertebrados con los suyos; así, resulta que un endógeno de babuinos es similar a otro de conejos y ambos se parecen más una pareja de exógenos de ratones y gatos, mostrando el de los segundos menos similitud con los endógenos de otros carnívoros. Y, más llamativo todavía, un gammavirus endógeno con actividad exógena de los koalas es más próximo a virus endógenos de cerdos y ratones y, sobre todo, a uno exógeno de los gibones que viven en cautividad, que a los de los otros mamíferos no placentados estudiados. Además, y por si fuera poco, la infección de los koalas es reciente, pues todavía está en fase de propagación, dado que todos los individuos de las poblaciones situadas hacia el E y NE de Australia y parte de los integrantes de las poblaciones del SE están infectados, pero hay una población, introducida en una isla hace unos cien años y desde entonces aislada, a la que no ha llegado el virus (Tarlinton et al., 2006). Hay varios escenarios posibles para la llegada del virus a los koalas, pero a falta de más datos (por ejemplo, qué pasa con los gibones salvajes) no vale la pena especular al respecto. Pero lo que sí parece evidente a partir de todas estas faltas de concordancia, es que los viajes exógeno-endógeno podrían haber sido, en algunos casos, de ida y vuelta, propiciando saltos intertaxónicos tan considerables como el de los mamíferos-aves, e incluso que se hayan repetido los viajes consecutivos en sentidos alternativos.

tiempos.

Pero aunque la evolución general de los retroelementos con LTR esté relativamente clara en términos generales –hasta el punto en que estas cuestiones puedan estarlo– queda otro problema, el del origen de los retrotransposones con LTR ¿son restos de un "mundo de ARN" previo al actual, en el que la información se codificaba en ARN? Los retroelementos con LTR no están presentes en algunos grupos de eucariotas con características primitivas, pero hay un grupo de retrotransposones autónomos sin LTR, los LINE, comunes en todo tipo de eucariotas, lo que puede indicar que se formaron cerca del momento en que aparecieron éstos (quizás a partir de intrones del grupo II), habiéndose especulado con la posibilidad de que los retroelementos con LTR provengan de una quimera formada a partir de un LINE (o de algo parecido) y un transposón de DNA.

## Anexo 4. Transposones

El mecanismo de desplazamiento utilizado permite distinguir dos clases de transposones, la I y la II. Comencemos por los transposones de la clase II, caracterizados por una transposición relativamente simple, que no implica un ARN intermedio, y por empezar y terminar con secuencias de bases idénticas pero invertidas (repeticiones invertidas), que son reconocidas por las enzimas que catalizan la transposición. En unos, los que forman la subclase I, la transposición es conservativa: el elemento es desplazado de su posición original por la acción de una enzima (transposasa) codificada por un gen propio. Otros, los de la subclase II, experimentan una transposición replicativa: el transposón permanece en su posición original y su copia se integra en la nueva posición.

En los transposones de la subclase I las transposasas se unen a las repeticiones invertidas y a la secuencia diana (el sitio receptor) cortando a las primeras perpendicularmente a la hebra y a la segunda escalonadamente, lo que produce dos cortas cadenas sencillas complementarias, situadas a ambos lados del corte, los extremos adhesivos, que luego son rellenados, formándose así otras dos cortas repeticiones, en este caso directas, es decir, dos secuencias con los mismos pares de bases dispuestos en el mismo orden, y situadas a ambos lados del elemento transpuesto (duplicaciones del sitio diana). Estas repeticiones (que también se forman cuando los retrovirus o los retrotransposones se insertan en el genoma) no se transponen, lo que permite reconocer el sitio en que una vez estuvieron ubicados los transposones que se escindieron y saltaron a una nueva localización. Dado que el transposón es escindido de su posición primitiva, el número de copias de estos elementos no debería aumentar, salvo por la acción de mutaciones cromosómicas; no obstante, otro proceso independiente, la reparación de la rotura, puede tomar como molde, en el caso de los eucariotas, la cromátide hermana, en cuyo caso el transposón vuelve a estar presente también en su posición original. En los procariontes hay dos tipos de transposones de la subclase I, las secuencias de inserción (los elementos más sencillos: un gen de la transposasa flanqueado por repeticiones invertidas) y los transposones bacterianos, más complejos (a veces varios genes entre dos secuencias de inserción). La mayoría de los transposones de clase II de los eucariotas pertenecen a la subclase I; entre ellos están los elementos P citados en el anexo 1.

La transposición replicativa, el proceso seguido por los transposones de la clase II, subclase II, menos comunes, es un fenómeno más complejo, consistente en una replicación del ADN del transposón, independiente de la del resto del cromosoma, seguida por la inserción de una de las copias en otro lugar del genoma, mientras que la otra copia permanece en el sitio original.

Los transposones de la clase II ocupan del orden del 3% del genoma humano y suelen estar inactivados como consecuencia de mutaciones producidas a lo largo de la evolución de los vertebrados, por lo que a veces son denominados transposones "fósiles". Las

secuencias correspondientes son actualmente ADN basura... pero reciclable, pues están siendo utilizados en ingeniería genética para construir transposones artificiales (vg., Bella Durmiente).

Los transposones de la clase I, los retrotransposones, experimentan una transposición replicativa compleja. El ADN es transcrito (con la intervención de una polimerasa celular) a un ARN intermedio de cadena sencilla; éste es retrotranscrito, mediante una transcriptasa inversa<sup>244</sup>, a una cadena complementaria de ADN que, a su vez, sirve de molde para la formación de una cadena doble de ADN (en estos pasos interviene también la maquinaria celular de reparación del ADN). El proceso termina con la inserción de esa cadena doble en otro lugar del genoma, mediante la acción de la integrasa que realiza la segunda función de la transposasa, el corte escalonado, razón por la cual los retrotransposones también están flanqueados por cortas repeticiones directas. Los retrotransposones y los elementos derivados de ellos forman del orden del 45% del genoma humano, pero la mayoría de las secuencias correspondientes son fragmentarias o completas pero inactivas y, por tanto, son también calificadas de ADN "basura".

Una parte de los retrotransposones muestra similitudes importantes con los retrovirus (ambos están flanqueados por las LTR, descritas en el anexo 3, siendo por ello reunidos bajo la denominación retroelementos con LTR), siendo la diferencia esencial entre ambos la presencia del gen *env*, responsable de la formación de la envoltura del virión. Como ya indiqué, es posible que los retrotransposones semejantes a virus sean los antecesores de los retrovirus exógenos y que estos, a su vez, sean los antecesores de los retrovirus endógenos; los elementos con LTR ocupan del orden del 8% del genoma humano.

Otro grupo de retrotransposones no tienen LTR y son flanqueados por dos secuencias distintas, UTR5' y UTR3', y terminan en una secuencia de repeticiones de pares de bases adenina-timina proveniente de la cola poli-A (secuencia de adeninas) del ARNm; de ahí el nombre retrotransposones de poli-A. Unos, los elementos LINE, contienen el gen de la retrotransposición, ausente en otros, los elementos SINE, que parecen depender de la transcriptasa inversa de los primeros. Ambos pueden constituir del orden del 34% del genoma humano.

Las repeticiones dispersas largas (LINE, citados en el anexo 1) son secuencias que se repiten de manera increíble, formando del orden del 20% del genoma humano, pero la casi totalidad de ellas son copias incompletas o defectuosas, incapaces de transponerse<sup>245</sup>; las secuencias no afectadas por mutaciones y completas contienen un gen, ORF2, que codifica una proteína que realiza las actividades de la transcriptasa inversa y de la integrasa.

Las repeticiones dispersas cortas (SINE) son secuencias que se repiten todavía más (del orden de un millón y medio de veces) y que ocupan un 13%, aproximadamente, del genoma

---

244) La transcriptasa inversa puede, además, realizar la copia en ADN del ARN mensajero, dando así lugar a los denominados pseudogenes procesados, secuencias semejantes a genes codificantes, pero que no tienen la secuencia promotora ni los intrones (dado que han pasado por el ayustesoma *-spliceosome*).

245) Una familia de ellas, la L1, se repite unas 800.000 veces y ocupa un 17% del genoma humano, aunque solo cuenta con unos noventa elementos activos.

humano. Son retrotransposones no autónomos: tienen la capacidad de transcribirse, pero dependen de una transcriptasa inversa ajena (procedente, presumiblemente, de los LINE) para la retrotranscripción del ARN a la copia de ADN. Hay razones para suponer que los SINE provienen de moléculas de ARN de distintos tipos (ribosómico, de transferencia, implicado en el transporte de proteínas) que habrían sido procesadas (esto es, retrotranscritas a ADN e insertadas en cromosomas) pues, aparte de las similitudes de secuencias, son transcritos por la polimerasa III, mientras que los LINE y los retrovirus utilizan otra polimerasa (la II) que cataliza la transcripción —entre otras— a ARNm. Sin embargo, los SINE están flanqueados por repeticiones directas cortas, como los transposones.

En fin, los minisatélites (citados en el texto principal, en relación con las mutaciones cromosómicas por duplicación) que previenen el acortamiento de los cromosomas, también se repiten por la acción de la telomerasa, una enzima relacionada con la transcriptasa inversa de los LINE, que forma un complejo con un molde de ARN, provocando retrotranscripción (en *Drosophila* la repetición de los minisatélites es llevada a cabo por retrotransposones). Es importante destacar que la telomerasa está activa en ciertas células somáticas que necesitan dividirse muchas veces, como algunas sanguíneas. Por otra parte, actuando en los estados previos a la individualización de las células germinales y en éstas, también impide que en sucesivas generaciones celulares se vayan perdiendo los extremos de los cromosomas. La telomerasa puede así permitir una prolongación de la vida de una línea celular, pero también puede dar lugar a una acumulación de mutaciones somáticas y, de hecho, está activa en células cancerosas. Por otra parte, la telomerasa es una especie de reloj biológico. Uno de los problemas de la clonación tipo oveja Dolly, en la que el núcleo de una célula somática es implantado en un ovocito no fecundado, es que el núcleo en cuestión tiene telómeros cuya longitud es la que corresponde a la edad del donante.

# Anexo 5. Herencia epigenética transgeneracional

## 4.5. DISPOSITIVOS EPIGENÉTICOS HEREDABLES

Los dispositivos epigenéticos heredables se pueden clasificar en cuatro grupos según Jablonka y Lamb, 2005 y Jablonka y Raz, 2009:

a) Bucles de realimentación, determinados en el caso más simple por los productos de un gen que tienen un efecto fenotípico y que, además, regulan la actividad transcripcional de ese gen. Si esos productos son transmitidos en la división celular, el proceso podrá continuar en las siguientes generaciones celulares en ausencia del agente que indujo inicialmente la actividad del gen.

b) Estructuras tridimensionales, que actúan como plantilla de estructuras similares en las células hijas. Los componentes cuyas configuraciones espaciales se transmiten pueden ser moléculas (priones, ver anexo 7) o estructuras celulares de mayor nivel de complejidad (por ejemplo, patrones de organización de los cilios en ciliados o los distintos tipos de membranas celulares).

c) Marcas de la cromatina, que regulan en los eucariotas la expresión de los genes mediante dos mecanismos, la metilación del ADN y la modificación de las histonas de los nucleosomas. Se puede utilizar el término epialelos para designar los alelos de un gen con idénticas secuencias de ADN pero con diferencias de expresión causadas por diferencias en sus marcas de la cromatina (Schlegel, 2010).

c1) La metilación del ADN consiste en la adición de un grupo metilo a la citosina de un dímero CpG y, menos frecuentemente, de un trímero CpNpG, lo que impide el acceso de los factores de la transcripción al gen, con su consiguiente silenciamiento, mientras que la desmetilación realiza la acción contraria, facilitando su expresión. La herencia del estado de metilación del ADN tiene lugar gracias a que, en su replicación, la hebra madre conserva sus grupos metilo y a que, completada la replicación, una metiltransferasa de ADN (DNMT1, Pradhan *et al.*, 1999) determina la metilación de la nueva hebra siguiendo el patrón de la hebra madre<sup>246</sup>.

Durante el desarrollo de la células germinales primordiales de los mamíferos hay un proceso de desmetilación, seguido por otro de remetilación; en los individuos masculinos este segundo proceso tiene lugar durante el desarrollo de los gonocitos que darán lugar a las espermatogonias, mientras que en los femeninos el proceso es más tardío, posterior al nacimiento, y tiene lugar en los oocitos. Los gametos tienen, por tanto, una metilación propia, pero, tras la formación del cigoto y antes de que comience la replicación del ADN en el nuevo organismo, hay otro proceso de desmetilación seguido por una nueva

---

246) A los dímeros CpG y GpC de la hebra madre corresponden, respectivamente, dímeros GpC y CpG en la hebra hija.

re-metilación (llevada a cabo por las metiltransferasas DNMT3a y DNMT3b, Okano *et al.*, 1999) antes de que tenga lugar la implantación del embrión en la mucosa uterina (Reik *et al.*, 2001; Jirtle y Skinner, 2007). Este conjunto de fenómenos, la reprogramación, permite que de las primeras células embrionarias puedan partir linajes celulares hacia cualquier tipo de células de los organismos adultos, mediante fenómenos de expresión diferencial de los genes<sup>247</sup>. Resumiendo, en las generaciones celulares que van de las células germinales primordiales de los progenitores al embrión del descendiente, tiene lugar una reprogramación de las marcas de la cromatina: hay mecanismos moleculares que borran activa o pasivamente las marcas de los progenitores, dejando a las células en un estado de totipotencia, y otros que, en el nuevo individuo, generan esas marcas en sus lugares específicos a lo largo del desarrollo. Entonces, si un agente ambiental cambia el estado de las marcas de la cromatina de un organismo, con los consiguientes efectos fenotípicos, éstos no deberían notarse en el descendiente, como consecuencia de la reprogramación. Además de la impronta genómica (ver más adelante), las marcas heredadas serían aquellas que no son borradas ni reprogramadas pues, de alguna manera, escapan al fenómeno descrito. A esto hay que añadir que la metilación parece ser más resistente a la reprogramación en las plantas que en los animales (Youngson y Whitelaw, 2008).

c2) La modificación de las histonas consiste en la adición o supresión de grupos funcionales (metilos, acetilos, fosforilos) o pequeñas proteínas (ubiquitinas, SUMOs) que se unen postraduccionalmente a las proteínas de la cromatina (especialmente a ciertos aminoácidos de las colas de las histonas que forman la parte central del nucleosoma), determinando la mayor o menor condensación de la cromatina, lo que a su vez determina la dificultad o facilidad de acceso de los factores de transcripción al gen y, por tanto, su silenciamiento o expresión. Por ejemplo, la acetilación de la lisina afloja la unión del ADN con el nucleosoma, permitiendo la acción de los factores de la transcripción y, por tanto, la expresión del gen, mientras que la sumoilación de la lisina tiene el efecto contrario, reprimiendo la transcripción y la ubiquitinación de la lisina tiene uno u otro efecto dependiendo de la histona afectada. Lo que no parece estar claro es el cómo se heredan estas modificaciones. Por ejemplo, si el núcleo de los nucleosomas se desorganiza durante la replicación ¿cómo se reorganizan las histonas, asociándose a las mismas regiones del ADN que en la célula madre? Una posibilidad es la de que la metilación de la citosina y/o los ARNi, que trato a continuación, guíen ese proceso.

c3) En el caso de los procariotas no hay histonas asociadas al ADN, pero sí otras proteínas que aumentan su compactación, plegándolo. Por otra parte, los procariotas usan la metilación del ADN para defenderse de los fagos, mediante endonucleasas de restricción que no reconocen a las dianas del ADN propio por estar metiladas. Aunque el papel crucial de la metilación del ADN en los organismos pluricelulares resida en su intervención en la diferenciación celular y en la morfogénesis, puede ser que, primitivamente, actuara de

---

247) La clonación con núcleos de células somáticas tiene, entre otros, el problema de que se parte de la metilación de la célula donante, con la consecuencia de que la mayoría de los embriones clonados mueren y los que se desarrollan tienen problemas.

defensa contra los virus y contra la actividad mutagénica de los elementos transponibles. d) ARN reguladores no codificadores, también llamados ARN de interferencia (ARNi), un batiburrillo de pequeñas moléculas (entre 20 y 30 nucleótidos) de ARN, increíblemente abundantes y diversas<sup>248</sup>, que regulan la expresión de genes y elementos transponibles del organismo y la de genes exógenos (virales y transgenes). Normalmente se diferencian tres tipos que difieren en sus biogénesis, en las funciones en que participan y en el modo en que las regulan, pero conviene destacar que uno de tales tipos (siRNA) es muy heterogéneo y que los ARNi solo se han investigado en unos pocos organismos de laboratorio. Utilizando sus siglas inglesas, son:

d1) miRNA (*micro RNA*). Presentes en plantas y metazoos pero ausentes en coanoflagelados y hongos. Son secuencias de ARN, transcritas a partir de genes no codificadores de proteínas o de intrones (mirtrones), que contienen dos secuencias de bases invertidas e imperfectamente complementarias; cada secuencia se dobla sobre sí misma, formando una horquilla cuyos extremos y el doblado son cortados posteriormente (en dos fases) en segmentos de ARN bicatenario; en los de plantas y en algunos de animales, una de las hebras, la antisentido a su ARNm diana, se integra en un complejo enzimático (RISC, *RNA-induced silencing complex*) y lo dirige hacia la parte exactamente complementaria (o casi) de su ARNm diana; una endonucleasa del complejo (una proteína argonauta, subfamilia argonauta), corta el ARNm, degradándose a continuación los dos fragmentos de ARNm resultantes y quedando el complejo libre para una próxima acción. En la mayoría de los miRNA de animales la complementariedad con el ARNm no es exacta y la hebra antisentido se integra en otro complejo, RNP (*ribonucleoprotein particle*) que se adhiere al ARNm diana, inhibiendo o alterando su traducción a proteína.

d2) siRNA (*small interfering RNA*). Presentes en plantas, hongos y animales. En términos generales provienen de largas moléculas de ARN de doble hebra, formadas a partir de transposones y de secuencias de ADN repetidas en tándem (endo-siRNA) y de virus (exo-siRNA, también de transgenes). Esas moléculas son cortada en fragmentos, una de cuyas hebras, la guía (hebra antisentido o complementaria; la otra, la pasajera, es destruida), queda unida también a un complejo RISC, produciendo los mismos efectos que los miRNA integrados en RISC. De este modo controlan la actividad de ciertos transposones, combaten infecciones víricas (no en mamíferos, que se defienden de los virus mediante el sistema inmune, aunque hay virus con genes que suprimen la acción de los ARNi) y regulan la expresión de genes codificadores de proteínas. Esta es la primera visión que se tenía de los siRNA, pero en 2008, una serie de trabajos, resumidos en Sasidharan y Gerstein, 2008, mostraron que en moscas y ratones hay endo-siRNA procedentes de pseudogenes formados por duplicación o por retrotransposición de genes de proteínas; en unos casos el ARN de doble hebra se forma a partir del ARNm del gen de una proteína y de una hebra complementaria de su pseudogén; en otros, una duplicación con inversión de un pseudogén es transcrita en una hebra de ARN que se dobla en horquilla, como en el caso de los miRNA.

---

248) En moscas se han identificado más de 1,5 millones de piRNA (uno de los tipos de ARNi) (Ghildiyal y Zamore, 2009).

d3) piRNA (*piwi-interacting RNA*). En este caso no hay ARN de cadena doble, sino de una sola hebra. En levaduras, plantas y animales no mamíferos derivan de elementos con secuencias repetitivas en tándem y transposones, recibiendo el nombre de rasiRNA (*repeat-associated short interfering RNA*). La hebra, tras ser troceada, se integra en otro complejo efector, RITS (*RNA-induced transcriptional silencing*), semejante a RISC pero que utiliza proteínas argonauta de otra subfamilia (piwi) y que actúa de manera diferente, inhibiendo la transcripción mediante la metilación del ADN y de las histonas (lo que produce la compactación de la cromatina en heterocromatina) y también reprime elementos transponibles; cuando la complementaridad es perfecta también hay corte del ARNm. En los mamíferos aparecen elementos semejantes a los rasiRNA y asociados a piwi, pero no se emparejan con elementos repetitivos. Los piRNA son más abundantes en la línea germinal y en los primeros estados embrionarios.

Resumiendo, los ARNi tienen tres funciones generales: silenciar genes codificadores de proteínas (dificultando la transcripción, degradando el ARNm o reprimiendo la traducción), suprimir los saltos de los elementos transponibles y eliminar virus. Aunque las acciones principales de los ARNi desembocan en la supresión de actividades, también hay citas de ARN de cadena doble complementarios de promotores de genes y que, por el contrario, incrementan la transcripción de los genes, aunque se desconoce el mecanismo de tal acción. El hecho de que la secuencia de los ARNi sea corta y, por si fuera poco, de que en muchos casos baste con una complementariedad parcial con el ARNm diana para que actúe, determina que un ARNi pueda regular distintos genes.

¿Pueden los ARNi intervenir en la herencia epigenética gamética? En principio, el hecho de que tanto las secuencias de los ARNi de origen no vírico, como los productos que intervienen en sus génesis y las moléculas asociadas a sus actividades estén codificados en el ADN del organismo, parece excluirlos de la herencia epigenética: el organismo no hereda la maquinaria de interferencia sino la capacidad de desarrollarla. Pero los ARNi (o al menos algunos de ellos) se pueden amplificar y transmitir, tanto horizontal como verticalmente, a otras células del organismo, lo que, aparte de aumentar la efectividad del mecanismo, abre las puertas a que algunos ARNi puedan pasar del progenitor al descendiente y amplificarse en él. En plantas y nematodos los siRNA pueden guiar a la enzima RdRP (*RNA-directed RNA polymerase*) hacia ARNm maduros homólogos que sirven de molde para la formación de siRNA secundarios antisentido, diferenciables de los primarios por unirse a otras proteínas argonauta y por no presentar las discordancias que aparecen entre el siARN primario y el ARNm cuando la complementariedad no es perfecta (Pak y Fire, 2007; Sijen *et al.*, 2007). En *Drosophila* y ratón no hay RdRP, pero un mecanismo distinto (ping-pong) realiza la amplificación de los piRNA (Aravin *et al.*, 2007; Brennecke *et al.*, 2007; Gunawardane *et al.*, 2007), mediante bucles en los que piRNA primarios, antisentido unos, en el sentido de los transposones otros, dan lugar a piRNA secundarios, de sentido contrario, que a su vez repiten la acción dando lugar a otros similares a los primarios, y así

sucesivamente.<sup>249</sup> La disgénesis híbrida (ver anexo 1) se explica precisamente por la acción de los piRNA (Brennecke *et al.*, 2008). Las hembras *I* o *P* (salvajes o de cepas recientes) suministran a sus descendientes piRNA que silencian a sus correspondientes transposones mediante amplificación en ping-pong, pero las hembras *R* o *M* (cepas de laboratorio antiguas) no tienen tales piRNA y los espermatozoides *I* o *P*, además de no contenerlos, transmiten los transposones cuya actividad determina los problemas citados en la línea germinal de los descendientes.

#### 4.6. TRASCENDENCIA EVOLUTIVA DE LOS DISPOSITIVOS EPIGENÉTICOS HEREDABLES

¿Cuál es la trascendencia evolutiva de los fenómenos hasta ahora citados? Dada la gran cantidad de casos atribuidos a la herencia epigenética transgeneracional por sus partidarios, y dadas las lagunas existentes en el conocimiento de muchos de ellos, me voy a ceñir a unos pocos de los más citados.

Partamos de un fenómeno bien conocido para centrar ideas: la impronta genómica de los mamíferos (también existente en insectos y plantas). Ciertos genes (aproximadamente un 1% de los autosómicos) tienen una de las copias improntada, esto es, con marcas de la cromatina (generalmente de metilación) que producen su silenciamiento (no siempre completo), mientras que la otra copia se expresa normalmente. En unos genes concretos, la copia metilada procede siempre del gameto masculino y en otros siempre del femenino, lo que implica que deben mediar fenómenos que impiden que la mitad de los gametos de un organismo lleven una copia improntada y la otra mitad una copia expresable del gen en cuestión. Tales fenómenos consisten, simplificada, en que durante la primera desmetilación se borran las improntas y éstas son rehechas de acuerdo con el sexo del organismo, de manera que los gametos llevan las improntas que corresponden al sexo del progenitor. Luego, ya en el cigoto, la segunda desmetilación no afecta a los genes improntados, que permanecen así hemimetilados y, en consecuencia, el estado de metilación de la copia viene determinado por el sexo del progenitor del que procede. Los

---

249) Simplificando, los loci de los piRNAs de *Drosophila* forman conjuntos en los que abundan los transposones defectuosos, localizados en las heterocromatinas pericentroméricas y teloméricas. Sus transcritos son cortados en piRNA primarios, predominantemente antisentido del ARNm de transposones. Sus extremos 5' suelen ser uracilos y forman complejos con proteínas de la familia piwi (Piwi o Aubergine). Cuando un piRNA primario reconoce al ARNm de un transposón, la proteína piwi lo corta por el nucleótido que ocupa el puesto 10 (en sentido 3'>>>5') a partir de la adenina correspondiente al uracilo del extremo 5' del piRNA primario. Esto silencia al transposón, pero el fragmento cortado se integra en otro complejo con otra proteína piwi (ahora Ago3), formándose así un piRNA secundario con el mismo sentido que el ARNm del transposón. Los piRNA secundarios, cuyas secuencias, consiguientemente, suelen tener adenina en la posición 10, pueden reconocer al transcrito de un conjunto de loci de piRNA, que es cortado por Ago3, de manera que uno de los fragmentos tiene un uracilo en el extremo 5'; tras el procesamiento del extremo 3' se forma un piRNA secundario, similar al primario, que desarrolla la misma actividad que este último, configurándose un nuevo bucle de autoamplificación, y así sucesivamente. El bucle de los ratones es diferente (Aravin *et al.*, 2008); los transposones que codifican el piRNA primario están dispersos y el piRNA primario tiene el mismo sentido que el ARNm del transposón y actúa sobre un transcrito antisentido, generando un piRNA secundario antisentido que, a su vez, actúa sobre el ARNm del transposón que es su diana, dando lugar a un piRNA secundario equivalente al primario.

errores en el proceso producen genes homometilados (hiper o hipometilados y, por tanto, con infra o sobreexpresión), con el resultado de muerte del embrión o enfermedades. Se trata, por tanto, de un efecto epigenético parental reversible, que forma parte del desarrollo normal del organismo. Pero podemos suponer qué ocurriría, en un escenario y caso imaginarios, si la mutación de alguno de los genes implicados en la maquinaria responsable del borrado y rehacimiento de la impronta, produjera un organismo con un gen homometilado, viable y con características ventajosas en ese medio. Así tendríamos una innovación evolutiva, sometida a los procesos de la renovación diferencial, solo que, en este caso, sería en sí una innovación genética con efectos epigenéticos. Otro fenómeno que también recibe el nombre de impronta es la inactivación del cromosoma X de origen paterno en los embriones de las hembras de marsupiales y en las células extraembrionarias de algunos placentados<sup>250</sup> (los detalles de la inactivación del cromosoma X –Huyhn y Lee, 2005– son muy complejos e innecesarios en este contexto).

Un fenómeno llamativo es el de la respuesta al estrés de las ratas (Francis *et al.*, 1999, Weaver *et al.*, 2004). En situaciones de estrés las hembras dedican poco tiempo al aseo de las crías y las amamantan sin adoptar la típica postura de tumbarse y arquear la espalda, lo que induce en las crías un comportamiento miedoso, con aumento del nivel de vigilancia. El fenómeno es, por tanto, una respuesta acomodativa que persiste en las hembras adultas, pues éstas tratan a sus crías tal como ellas fueron tratadas. Pero las crías de madres estresadas que son transferidas a madres relajadas se comportan de modo normal, luego la respuesta no está contenida en los gametos. Que los cuidados maternos repercutan en la vida del descendiente es un fenómeno bien conocido, pero en este caso se ha puesto de manifiesto la presencia de modificaciones epigenéticas asociadas, pues los cuidados maternos resultan en una cadena de reacciones que desembocan en una hipometilación del ADN y una acetilación de las histonas del gen de los receptores de los glucocorticoides, con el consiguiente aumento de su transcripción, lo que produce un mayor número de receptores en el hipocampo. Esto se asocia a una timidez reducida, transmitiéndose dicho estado epigenético al adulto que, a su vez, lo transmite a los descendientes pero no por vía gamética. Este mecanismo salva, por tanto, el proceso de reprogramación, al producirse posteriormente, en la cría ya nacida, y es reversible.

Los animales y las plantas pueden desarrollar dispositivos defensivos de evidente valor acomodativo cuando captan señales de la presencia de predadores en el medio en que viven. Este es uno de los numerosos aspectos de la plasticidad fenotípica, pero lo que aquí interesa es la posibilidad de que los descendientes pueden desarrollar esos mismos dispositivos en ausencia de los predadores en cuestión. Agrawal *et al.*, 1999, pusieron de manifiesto dos casos llamativos. En las plantas de rábano silvestre (*Raphanus raphanistrum*) sometidas al ataque de orugas, la concentración de glucosinolatos –que actúan como

---

250) En las células de los embriones de las hembras de placentados el cromosoma X inactivado es, aleatoriamente, el paterno o el materno, lo que da lugar a fenómenos tan llamativos como el de los gatos tricolores, siempre hembras salvo anomalías (por ejemplo, genéticas: machos XXY). El cromosoma X inactivado tiene la histona H<sub>4</sub> poco acetilada mientras que el ADN está muy metilado.

repelentes de insectos- es hasta diez veces mayor y la densidad de tricomas setosos es un 30% más elevada que en las plantas no atacadas. En experiencias con orugas de *Pieris rapae*, las criadas en plantas procedente de semillas de plantas atacadas engordaron un 20% menos que las criadas en descendientes de plantas no atacadas.

El segundo caso descrito por Agrawal *et al.*, 1999, se refiere a un cladóceros (*Daphnia cucullata*) que desarrolla un yelmo de forma puntiaguda, como defensa ante los predadores, cuando percibe las kairomonas que son emitidas por larvas de moscas o por otros cladóceros que los depredan. La sensibilidad a las kairomonas comienza en los estados embrionarios tardíos. Hembras cuyas madres no habían estado expuestas a la depredación fueron divididas en dos grupos; uno sirvió de control ( $F_0C$ ) y otro fue criado en un medio con kairomonas ( $F_0K$ ). Una parte de cada uno de esos grupos fue dejada en su medio y la otra transferida al otro medio, después de que la primera puesta de cada hembra se hubiera situado en su cámara de incubación (recordemos que las dafnias son esencialmente partenogénéticas) y antes del estado de desarrollo embrionario en el que las jóvenes descendientes, todavía dentro de la cámara de incubación, son sensibles a las kairomonas presentes en el medio. Se formaron así cuatro grupos,  $F_0C \rightarrow F_1C_E C_A^{251}$  y  $F_0K \rightarrow F_1K_E K_A$  (de huevo a adulto en el mismo ambiente en que se crió la madre),  $F_0K \rightarrow F_1K_E C_A$  y  $F_0C \rightarrow F_1C_E K_A$  (del huevo a los primeros estados embrionarios en el ambiente del que proviene la madre, de los últimos estados embrionarios al adulto en el otro ambiente). La longitud relativa del yelmo de las recién nacidas se ordenó de acuerdo con lo esperable en función del período de exposición a las kairomonas y de una herencia epigenética gamética o un efecto epigenético transgeneracional no gamético:

$$F_0K \rightarrow F_1K_E K_A > F_0K \rightarrow F_1K_E C_A > F_0C \rightarrow F_1C_E K_A > F_0C \rightarrow F_1C_E C_A$$

En el resto de la ontogenia aumentó la longitud relativa de los yelmos en el medio K y disminuyó en el medio C. Las dos siguientes puestas repitieron, en cada grupo, las mismas pautas que la primera. En una  $F_2$  derivada de la  $F_1$  de la primera puesta, las hijas recién nacidas de las  $F_0C \rightarrow F_1C_E K_A$  mostraron un yelmo relativamente más corto que el de las hijas de las  $F_0K \rightarrow F_1K_E K_A$ , lo que indicaría que el efecto del medio de la  $F_0$  todavía se dejaba sentir, así que lo razonable sería pensar que el fenómeno es una herencia epigenética gamética y no un efecto transgeneracional no gamético. Las hijas de  $F_0C \rightarrow F_1C_E C_A$  y  $F_0K \rightarrow F_1K_E C_A$  mostraron yelmos más pequeños y del mismo tamaño.

*Caenorhabditis elegans*, un nematodo muy utilizado en el laboratorio, se defiende muy bien de los virus por medio de siRNA y, de hecho, parece ser que solo hay un virus capaz de infectarlo (Felix *et al.*, 2011). Los machos de una cepa transgénica, que tiene los genes del virus integrados en el genoma y produce los siRNA que los silencian, fueron cruzados con individuos hermafroditas homocigotos para una mutación que anula la maquinaria de producción del siRNA, obteniéndose heterocigotos para ambas características genéticas. Estos heterocigotos, tras autofertilizarse, produjeron -entre otros- organismos con los transgenes y homocigotos para la mutación que anula la formación de los siRNA y que, sin

251) E como subíndice designa el período de vida que va del huevo a los primeros estados embrionarios, A el que va de los últimos estados embrionarios al adulto.

embargo, tenían siRNA que silenciaban a los transgenes, y esta situación se repitió en sucesivas generaciones de sus descendientes. Los siRNA tenían, por tanto, que haber sido transmitidos como tales (Rechavi *et al.*, 2011).

Un estudio de Pembrey *et al.*, 2006, sobre el riesgo relativo de mortalidad en una comunidad sueca aislada puso de manifiesto que éste era menor en nietos o nietas cuando el abuelo paterno o la abuela paterna, respectivamente, habían estado mal alimentados antes de la pubertad. Es posible explicar tal relación como una herencia transgeneracional, quizás ligada a los cromosomas sexuales, pero caben otras explicaciones y, en estudios de este tipo, cabe la presencia de factores de confusión culturales (Daxinger y Whitelaw, 2010).

Las células germinales primordiales de las ratas experimentan un proceso de desmetilación durante su migración y luego se remetilán durante el período de determinación gonadal del sexo y desarrollo de los testículos (días embrionarios 12 al 15). La vinclozolina es un fungicida que también actúa como interruptor endocrino antiandrogénico. Si una hembra es tratada con vinclozolina entre los días 8 y 15 de gestación, la mayoría de sus descendientes masculinos (más del 90%) tiene poca capacidad espermatogénica y algunos (8%) son totalmente estériles. Pero ese efecto no aparece si el tratamiento tiene lugar entre los días 15 y 20. Lo que aquí interesa destacar es que los defectos espermatogénicos se transmiten por la línea de descendencia masculina, al menos hasta la generación F<sub>4</sub> (tataranietos), sin repetición del tratamiento con vinclozolina, poniéndose de manifiesto la existencia de alteraciones persistentes de la metilación en la línea germinal; además, en los machos y hembras adultos aparecen tumores y lesiones en distintos órganos, con más frecuencia que en los individuos de control (Anway *et al.*, 2005; Anway *et al.*, 2006). Por otra parte, los machos de la F<sub>3</sub> exhiben un comportamiento que denota un bajo nivel de ansiedad, mientras que las hembras muestran el comportamiento contrario (Skinner *et al.*, 2008). El trastorno epigenético consiste en cambios de la metilación en las regiones promotoras de varios genes (Guerrero-Bosagna *et al.*, 2010) que resistirían los procesos de desmetilación, al menos hasta la F<sub>4</sub>.

En las especies de plantas cuyas flores tienen simetría bilateral (flores zigomorfas), lo que se interpreta como una adaptación a la polinización por insectos, a veces aparecen individuos con flores de simetría radial (actinomorfas), ya reconocidos en *Linaria vulgaris* por Linneo, quien pensó que constituían un género nuevo, *Peloria* (del griego *pélōr*, monstruo), formado por hibridación de *Linaria* con otra planta (el evolucionismo restringido linneano). Luo *et al.*, 1996, pusieron de manifiesto que la simetría bilateral de las flores de *Antirrhinum majus* es determinada por dos genes, *cyc* y *dich*; los mutantes con ambos genes inactivados (por inserción de transposones) tienen simetría radial, mientras que aparecen morfologías intermedias cuando solo un gen está inactivado. Cubas *et al.*, 1999, trabajando con formas pelóricas de *Linaria*, encontraron que el gen *Lcyc*, homólogo de *cyc*, no se expresa en ellas por tener metilado el promotor (es, por tanto, una epimutación de *Lcyc*) y que la metilación es heredable (es decir, el epialelo es heredable transgeneracionalmente). Si se descubrieran mutantes (no epimutantes) del gen *Lcyc* con flores radiales, cabría decir que las formas pelóricas estudiadas por Cubas *et al.* son fenocopias. Los cruzamientos

de estas plantas pelóricas con plantas de tipo salvaje produjeron plantas normales, con flores bilaterales (el epialelo es recesivo), mientras que los cruzamientos entre plantas pelóricas produjeron un 13% de plantas pelóricas, la mayoría de las cuales mostraron inestabilidad somática, al producir ramas en las que las flores eran bilaterales o intermedias, a consecuencia de una desmetilación de *Lcyc*. En cualquier caso, y dado el tipo de polinización de *Linaria*, las flores actinomorfas no son ventajosas.

La herencia epigenética transgeneracional puesta de manifiesto por Cubas *et al.*, 1999, es variable e inestable, pues los epialelos revierten fácilmente al estado normal. Pero hay casos en que la herencia parece estable. Por ejemplo, Johannes *et al.*, 2009, a partir de cruzamientos de individuos de *Arabidopsis thaliana*, muy similares en cuanto a secuencia del ADN pero muy distintos en cuanto a metilación, obtuvieron líneas endogámicas de recombinantes epigenéticos, con variaciones en cuanto a altura y tiempo de floración, y herencia estable de epialelos, conservándose estas características durante ocho generaciones al menos, en ausencia de polimorfismos de la secuencia de ADN y sin selección.

Los ratones tienen pelos negros con una banda amarilla cerca de la punta, provocada por la expresión en la piel del gen *agutí* (*A*) durante cada ciclo de crecimiento del pelo. La inserción de un retrotransposón con LTR precediendo al primer exón de *A* y asociado con su región promotora, produce un epialelo  $A^{vy}$  cuyo estado de metilación varía de unos organismos a otros, produciéndose una gradación desde individuos de pelaje amarillo (retrotransposón hipometilado) a individuos pardos semejantes al tipo salvaje (retrotransposón hipermetilado y, por tanto, inactivado), pasando por individuos amarillos con mayor o menor cantidad de manchas pardas. Los individuos amarillos son, por expresión ectópica de  $A^{vy}$ , obesos, diabéticos, más susceptibles a la formación de tumores y viven menos, mientras que los pardos son, en cuanto a salud, como los de tipo salvaje. Los resultados de los cruzamientos de  $A^{vy}/a$  (*a* es el gen *A* inactivado) con  $a/a$  (pelaje negro al faltar la banda amarilla) dependen del sexo del portador de  $A^{vy}$ : si es macho, un 40% de los descendientes son amarillos, un 45% moteados y el 15% restante pardos, independientemente del color del pelaje del padre. Cuando el portador es hembra, los resultados varían según el pelaje de ésta: las amarillas no producen pardos, las moteadas un 9% y las pardas un 20%. Estos resultados también se dan en la siguiente generación, independientemente de que  $A^{vy}$  provenga de un abuelo o de una abuela, salvo que la abuela y la madre sean pardas, en cuyo caso el número de nietos pardos aumenta al 33%. Morgan *et al.*, 1999, probaron, mediante transferencias de oocitos fertilizados, que estos resultados no se deben al medio intrauterino, ni a un efecto del medio materno previo a la transferencia, ni tampoco a un efecto sobre el oocito antes de ser fertilizado. La explicación sería, pues, que hubo un borrado de las marcas de metilación del retrotransposón, total en las de origen paterno y parcial en las de origen materno, seguida de una remetilación aleatoria (epialelo metaestable), al menos en la cepa estudiada por estos autores. Sin embargo, Blewitt *et al.*, 2006, encontraron que el alelo materno no estaba metilado en el blastocito, así que la metilación del ADN no sería la causa de la herencia epigenética, no habiendo manera de

saber si el responsable sería una marca de las histonas o un ARNi. Por otra parte, si la dieta de la hembra contiene suplementos metélicos (folatos, vitamina B<sub>12</sub>, etc.) el porcentaje de descendientes pardos y sanos aumenta (Wolff *et al.*, 1998) y este efecto pasa a los nietos, aunque hay distintas opiniones respecto a esto último (Cropley *et al.*, 2006, sí; Waterland *et al.*, 2007, no). Si se confirmara este descubrimiento, habría una evidencia clara de que las marcas de la cromatina inducidas medioambientalmente se pueden heredar transgeneracionalmente.

*Axin<sup>Fu</sup>* (Rakyan *et al.*, 2003) es otro epialelo metaestable del ratón, también debido a la inserción de un retrotransposón con LTR, cuyo estado de metilación variable se manifiesta en la cola, que varía de normal en unos individuos a presentar en otros distintos grados de deformidad, dependiendo del número de torceduras (de hasta 30º) que presenta; estas anomalías también aparecen de manera variable en los descendientes. Pero, a diferencia de lo que ocurre en *A<sup>Vy</sup>*, en este caso se registra herencia tanto paterna como materna. Sin embargo, el cruzamiento de sus ratones (129P4/RrRk) con los de la cepa estudiada por Morgan *et al.* 1999 (C57BL/6J), puso de manifiesto que las marcas de ambos epialelos son del todo borradas en los descendientes de las hembras C57BL/6J y parcialmente en los de las hembras 129P4/RrRk. El modelo general de herencia epigenética transgeneracional propuesto para ambos epialelos, *Axin<sup>Fu</sup>* y *A<sup>Vy</sup>*, por Rakyan *et al.*, 2003, comprendería la conservación de las marcas de metilación del retrotransposón durante la gametogénesis, marcas que reflejarían el estado de metilación somática del progenitor, su borrado parcial o total antes de la implantación del embrión, dependiendo del tipo de gameto que portaba el epialelo y de la cepa a la que pertenece la madre y, por último, la remetilación aleatoria del retrotransposón.

## Anexo 6. Los caracteres adquiridos y las explicaciones no epigenéticas de los casos en que parecen heredados

Las discusiones sobre la herencia de los caracteres adquiridos, propugnadas por las teorías lamarckista y neolamarckistas, que tuvieron su punto álgido en las postrimerías del siglo XIX con la controversia entre Weismann y Spencer (véase, por ejemplo, Churchill, 1978), prosiguieron durante la primera mitad del siglo XX, hasta que la síntesis moderna las dio por zanjadas, reapareciendo más recientemente en el marco de la herencia epigenética. Pero el significado de la locución caracteres adquiridos tampoco estuvo libre de polémica (por ejemplo, la desarrollada en las cartas al editor de Nature en 1894, analizada por Elsdon-Baker, 2015), así que conviene detenerse en ella. Por otra parte, algunos de los casos que sugieren la posibilidad de una herencia de caracteres adquiridos pueden ser explicados mediante mecanismos aceptables desde la ortodoxia sinteticista, que conviene conocer.

Antes de seguir adelante precisaré que, en algunos pasajes de este anexo, voy a distinguir los caracteres de un organismo de los estados de un carácter de un organismo. Tal distinción ha sido criticada, por ejemplo por Mayr y Ashlock, 1991 y Mahner y Bunge, 2000, pero la mantendré para expresar mejor mis ideas sobre algunas de las cuestiones que discuto, aunque utilizaré la expresión carácter adquirido cuando me refiera a la opinión de un autor que la utiliza.

### 4.7. ¿QUÉ ES UN CARÁCTER ADQUIRIDO?

En el lenguaje común, los caracteres fenotípicos son clasificados en dos categorías excluyentes, adquiridos y heredados, con definiciones que se encuentran en los diccionarios generales. Por ejemplo, en el DRAE, *carácter adquirido* es *cada uno de los rasgos anatómicos o funcionales no heredados, sino adquiridos por el animal (¿y qué hay de las plantas?) durante su vida (a lo que el DUE añade debido a la influencia del medio)* y *carácter heredado* es *cada uno de los rasgos anatómicos o funcionales que se transmiten de una generación a otra, en los animales y plantas*. La diferencia entre ambos tipos de caracteres es clara, pero plantea el problema de que, tomándola al pie de la letra, herencia de los caracteres adquiridos significa herencia de los caracteres que no se heredan, un contrasentido que se sustenta en los casos de herencia epigenética gamética citados en el anexo 5 y en el texto principal de este ensayo. Conviene por tanto indagar si es posible una definición –o al menos una tipificación– de los caracteres adquiridos que no incluya el requisito de no ser heredables transgeneracionalmente. El término *somación*, no reconocido en el DRAE, es en principio sinónimo de carácter adquirido, pues designa a una modificación que solo afecta al soma, la parte no reproductiva de un organismo, y no es

hereditaria<sup>252</sup>.

Es por tanto conveniente analizar las definiciones de carácter adquirido que se dieron a finales del siglo XIX y comienzos del XX, cuando la discusión sobre su herencia estaba en su apogeo. Para ello se puede partir de los escritos de Weismann, como autor de la mayor crítica decimonónica a la herencia de los caracteres adquiridos, contenida en su libro de 1889, una traducción al inglés de una serie de artículos publicados de 1881 a 1888. En él diferenció dos tipos de caracteres, los heredados, a los que denominó blastogénicos, que son aquellos que se transmiten a los descendientes y cuyos cambios se deben a cambios del germen, independientemente del porqué tales cambios se producen, espontáneamente o por la selección natural operando sobre las variaciones en el germen; corresponderían a las clases *a* y *b* de las distinguidas al comienzo del anexo 2 del sexto ensayo. Los adquiridos, que denominó somatogénicos, son aquellos que aparecen en el cuerpo, el soma, como consecuencia de su reacción a las influencias externas, no existiendo pruebas, en su opinión, de que puedan ser transmitidos; en estos caracteres adquiridos se incluirían los efectos de las mutilaciones, del uso o desuso, de la nutrición o de cualquier influencia externa que actúe sobre el cuerpo<sup>253</sup>, así que corresponderían a las clases *d*, *e*, *f* y *g* del citado anexo. Los caracteres de la clase *c* quedarían en una posición incierta, pues son blastogénicos en cuanto a que se deben a cambios del germen y somatogénicos en cuanto a que no se transmiten a los descendientes, por el hecho de ser alteraciones de las copias del germen contenidas en la parte somática del organismo y no reacciones fenotípicas a las influencias externas.

Weismann justificaba esta distinción, una vez desechada la existencia de las gémulas darwinianas, partiendo de su teoría de la continuidad del plasma germinal, una sustancia de constitución química y molecular definida que contiene los elementos que determinan los caracteres del organismo, sustancia cuya transferencia a los descendientes origina en ellos los caracteres heredados, mientras que sus alteraciones causan los cambios de tales caracteres. Fundamentó esta teoría en la observación de que, en muchos organismos, las células germinales quedan aisladas al comienzo del desarrollo, lo que implicaría que no son influenciadas por lo que ocurre en el resto del cuerpo<sup>254</sup>. Entonces, si la herencia se produce por transferencia de la mitad del plasma de cada progenitor, y ambos plasmas están preservados en las células germinales de las influencias externas que afectan a la parte somática del organismo durante toda su ontogenia, no es posible la herencia de los caracteres adquiridos por el soma. Aparte de ello, discutió numerosos fenómenos asignados a la herencia de caracteres adquiridos, concluyendo que todos ellos pueden ser interpretados o deben ser explicados de otra manera.

Sin entrar en las peculiaridades de su teoría de la herencia y de lo que hay de erróneo

---

252) Para mayor precisión, habría que decir que no afecta a las células germinales o a sus precursoras.

253) En un capítulo referido a las supuestas pruebas botánicas de la transmisión de caracteres adquiridos indicó que tales influencias son la nutrición, la luz, la humedad y aquella combinación de diferentes influencias que denominamos clima.

254) Por supuesto que esto no es válido en las plantas y en algunos animales.

en ella (véase al respecto, por ejemplo, Mayr 1982 y 1988), y atendiendo a la cuestión de lo que pueden ser y cómo se deben interpretar los caracteres adquiridos, es de señalar que Weismann, 1889, capítulo IV, p. 169 (el artículo original es de 1885) indicó que un organismo no puede adquirir algo si no posee la predisposición a adquirirlo y que los caracteres adquiridos no son más que variaciones locales o a veces generales, que surgen bajo el estímulo proporcionado por ciertas influencias externas. Puso como ejemplos de ellos a los crecimientos óseos que aparecen en los músculos contusionados<sup>255</sup> y las agallas producidas en las hojas de los robles por las picaduras de ciertos insectos. El término predisposición hay que tomarlo en un sentido amplio<sup>256</sup>, incluso aclarando, como más adelante hizo, que es el poder de reaccionar ante un determinado estímulo de una determinada manera. En lo que aquí atañe, tal predisposición sería, según Weismann, innata y presente en el organismo antes de que aparezca el carácter adquirido, así que deber residir en el plasma germinal, pudiendo transmitirse de padres a hijos incluso el grado de predisposición a desarrollar el carácter, pero éste no aparecerá hasta que surja el estímulo.

Lo expuesto por Weismann sobre lo que son los caracteres adquiridos parece implicar, aparte de que no son heredables, que cada organismo tiene una especie de ontogenia primaria propia, con unos caracteres determinados por su plasma germinal, pero que pueden ser modificados por los estímulos ambientales. Esta idea se puede comparar con la de que el organismo viviente, desde el comienzo de su desarrollo hasta su muerte, está sometido a influencias y estímulos por parte del medio externo, incluido el materno en el caso de los mamíferos, y sus caracteres aparecen y cambian a consecuencia de las operaciones de un sistema de desarrollo conformado por las interacciones de los componentes del programa genético *s. l.*, entre ellos y con el medio ambiente.

En escritos de finales del XIX y comienzos del XX se leen definiciones de carácter adquirido acordes con lo dicho por Weismann, tales como las de Morse<sup>257</sup>, 1903, Reid<sup>258</sup>, 1901 o Doncaster<sup>259</sup>, 1910. También hubo otras *ad hoc* para determinadas opiniones sobre la evolución, como la de Hyatt, 1893,<sup>260</sup> acorde con sus ideas sobre la evolución por aceleración y retraso y la herencia de los caracteres adquiridos. Fuera de tal contexto, restringir la expresión caracteres adquiridos a los que aparecen a partir de un determinado

---

255) Concretamente los que mostraban los músculos pectorales y deltoides de los reclutas, causados por la instrucción con fusil.

256) Tanto como para decir, por ejemplo, que las personas con dos manos están predispuestas a quedarse mancas.

257) Un carácter adquirido es una modificación de un organismo en su ontogenia, producida por reacciones a estímulos externos

258) Un carácter adquirido (denominado técnicamente una "modificación") es una alteración impresa sobre un carácter congénito –el que tiene su origen en la célula germinal– por influencias externas –uso, lesiones– que actúan sobre el carácter después de que se haya desarrollado desde el germen

259) Adquirida es una característica desarrollada durante la vida del individuo que la posee, en respuesta a la acción del uso o del medio ambiente

260) Un carácter adquirido es una modificación que hace su aparición en el adulto o en etapas posteriores del desarrollo y cuyo origen no depende evidentemente de causas hereditarias.

momento de la ontogenia, tal como el nacimiento<sup>261</sup> o la llegada al estado adulto, no tiene sentido. La sugerencia de Redfield, 1911, de denominar adquiridos solamente a los caracteres que obtiene el organismo por el incremento o la disminución de sus esfuerzos físicos o mentales<sup>262</sup>, para diferenciarlos de los caracteres que le son impuestos, como las mutilaciones o las quemaduras solares, es atrayente pero no resuelve el problema. Por el contrario Goodrich<sup>263</sup>, 1912, y, ya en el contexto de la síntesis moderna, uno de sus fundadores, Simpson<sup>264</sup>, 1953, amplían la nómina de caracteres adquiridos al considerar que los caracteres fenotípicos de los organismos (habría que matizar, pluricelulares que provienen de cigotos o de óvulos partenogenéticos)son, al mismo tiempo, heredados y adquiridos y, más aún (Goodrich) que si los caracteres totalmente adquiridos no existen, es una pérdida de tiempo discutir la posible herencia de los mismos.

El hecho es que hay caracteres, como las mutilaciones o las cicatrices, que además de no ser heredables (cuestión discutida a fondo por Weismann, capítulo VIII, artículo de 1888) puesto que no afectan al germen, son estrictamente debidos a influencias externas<sup>265</sup> y, por tanto, sin lugar a dudas son adquiridos. Por el contrario hay caracteres, como el grupo sanguíneo ABO, cuyos estados son estrictamente heredados, pues el medio ambiente no los influencia y se presentan en un único estado a lo largo de toda la vida del organismo. Entre unos y otros se sitúa la mayoría de los caracteres de los organismos pluricelulares que comienzan su vida como cigotos o como óvulos partenogenéticos. En ellos lo que se hereda no es un carácter o un estado concreto de un carácter, sino la facultad de desarrollar uno entre varios alternativos posibles, en función de las condiciones ambientales en que vive el organismo.

Es por tanto conveniente el intentar diferenciar, dentro de esa mayoría de caracteres fenotípicos, los que podrían ser considerados caracteres adquiridos, y eso es lo que intentan las definiciones de Galton (*in* Lankester<sup>266</sup>, 1894) y la más elaborada de Thomson<sup>267</sup>, 1908,

---

261) En cuyo caso la aleta del pececito *Nemo* no sería un carácter adquirido.

262) Lamarck en 1809 utilizó el término adquirido en su segunda ley, precisamente para referirse a los caracteres debidos al empleo más frecuente y sostenido del órgano o a su escaso uso.

263) Cada carácter de un organismo es el resultado de la interacción entre factores de la herencia y factores del medio... ningún carácter puede ser debido totalmente a la herencia o totalmente al medio... la herencia se puede definir como la transmisión de factores hereditarios; los que se heredan, no son los caracteres ya hechos sino los factores que contribuyen a producirlos.

264) Un "carácter adquirido", o deberíamos decir cualquier carácter, es por tanto simplemente una variante particular dentro del rango de reacción determinado por el genotipo.

265) Bueno, podemos jugar con las palabras y decir que el manco lo es porque hereditariamente tenía dos brazos antes del accidente, así que el carácter es heredado y adquirido.

266) Caracteres que se encuentran regularmente sólo en aquellos individuos que han sido sometidos a ciertas condiciones especiales y anormales

267) Un carácter adquirido, o una modificación somática, puede definirse como un cambio estructural en el cuerpo de un organismo pluricelular, que implica una desviación de lo normal, directamente inducida durante la vida del individuo por un cambio en el entorno o en la función (uso y desuso), y tal que trasciende los límites de la elasticidad orgánica y, por tanto, persiste después de que los factores que la indujeron hayan dejado de (continúa...)

que no solo caracterizan a los caracteres adquiridos, sino que permiten prescindir de la no heredabilidad (aunque esta sea la norma) y albergan también a los caracteres adquiridos heredables que se trataron en el anterior anexo 5. No digo que esta manera de enfocar lo que es un carácter adquirido sea totalmente satisfactoria dado que, aún siendo evidente que hay factores y acciones ambientales o usos y desusos tanto normales como anómalos o al menos raros, fijar el límite entre unos y otros es subjetivo y arbitrario salvo en casos tales como el de las mutilaciones, pero no veo otra manera de solucionar el problema, dando alguna satisfacción a tirios y troyanos.

Partiendo de la base de que lo adquirido es algo que previamente no se tiene, consideraré que el término se refiere a la presencia de un carácter ausente o a la ausencia de un carácter presente en los progenitores y antecesores de un organismo o a una modificación del estado de un carácter normalmente presente en los organismos de una población que pasa a otro estado en uno de sus organismos 1) cuando, sin salir de su medio ambiente habitual, es sometido a algún factor del mismo normalmente ausente o que actúa con una intensidad fuera de lo común, por exceso o por defecto, 2) cuando, para contrarrestar las injurias causadas en los supuestos anteriores, desarrolla modificaciones fenotípicas que las compensan 2) cuando, al cambiar de localidad, cambia a un medio distinto del habitual de su población, 3) cuando aumenta o disminuye fuera de lo normal la frecuencia o la intensidad de algunas de sus actividades o, 4) cuando el organismo muestra un comportamiento que no es innato sino aprendido. En función de ello, pertenecen al cajón de sastre de los caracteres o estados de caracteres adquiridos cosas tan dispares como mutilaciones, deformaciones, acomodaciones (extremas), aclimataciones, compensaciones, comportamientos aprendidos y modificaciones derivadas del uso y desuso. Si algunos de tales caracteres adquiridos pasara a ser realmente hereditario, como se discutió en el anterior anexo 5, solo serían adquiridos en los organismos en que surgieron.

Pormenorizando lo expuesto en relación a la clasificación de caracteres fenotípicos que se expone al comienzo del anexo 2 del sexto ensayo, son adquiridas las modificaciones y supresiones, neutras o perjudiciales, de partes del cuerpo, funciones y conductas (clase *d*) y las debidas al uso o al desuso desacostumbrado (clase *f*); de las modificaciones homeostáticas y compensatorias (clase *e*) son adquiridas las acomodaciones debidas a sucesos extraordinarios y las aclimataciones, pero no las acomodaciones debidas a los cambios cíclicos del medio; nótese que, según esto, la capa blanca invernal del armiño no es un carácter adquirido, aunque en zonas no demasiado frías permanezca todo el año con el mismo pelaje oscuro. Pero si se añade el requisito estipulado por Thomson de que el carácter debe persistir en el organismo tras el cese de la contingencia que lo produjo, muchos no se podrían incluir entre los adquiridos. Por ejemplo, las callosidades que aparecen en las manos de la persona que realiza trabajos manuales desaparecen tras un período de inactividad, así que es mejor prescindir del requisito en cuestión. Los caracteres

etológicos derivados del aprendizaje (clase *g*), aunque no sean innatos y se adquieran (lo innato es la capacidad de aprender), pueden ser los normales en la población y no modificaciones de conductas normales, pero el hecho es que no se heredan.

Todos estos son caracteres adquiridos en el sentido tradicional del término. La presencia de cuatro dedos en la mano izquierda de un herrero es un estado adquirido de un carácter, el número de dedos de la mano humana; su sistema de desarrollo (expresión de su programa genético) contenía las instrucciones para que, en el medio ambiente en que vive la población a la que pertenece, desarrollara una mano de cinco dedos, un estado heredado del carácter número de dedos de la mano a incluir en la clase *a* de las distinguidas al comienzo del anexo 2 del sexto ensayo<sup>268</sup>, pero una mutilación accidental modificó este estado del carácter normal a otro de la clase *d*. Consideraciones del mismo tipo se pueden hacer sobre las huellas de la viruela que superó (también clase *d*), sus musculosos brazos y sus callosas manos (clase *f*), la alta cantidad de glóbulos rojos presentes en su sangre (clase *e*, una aclimatación) y el aumento del volumen de su ventrículo derecho (clase *f*) tras su emigración a una localidad situada a gran altura sobre el nivel del mar, o el martinete que canturrea mientras trabaja y las peculiaridades de su oficio que le enseñaron durante su aprendizaje (clase *g*) y un interminable etcétera. Todos estos son caracteres y estados de caracteres que no aparecerán en sus descendientes a no ser que pasen por las circunstancias que los originaron en el herrero o por otras con los mismos efectos (por ejemplo, el aumento del volumen del ventrículo derecho también es causado por cualquiera de las enfermedades que causan el *cor pulmonale*). Pero si los descendientes desarrollaran esos caracteres en ausencia de tales circunstancias, sería lógico sospechar una herencia de caracteres adquiridos e indagar si está detrás algún mecanismo de los tratados en el anexo 5, o de los discutidos en el siguiente apartado de este anexo.

Ahora bien, ¿y que hay del cáncer que matará al herrero? Si el causante fue un agente carcinógeno externo que ocasionó las mutaciones somáticas que lo determinaron, podríamos incluirlo en la clase *d*, aunque las mutaciones somáticas tengan su propia clase *c*, que incluye los caracteres derivados de mutaciones y epimutaciones en células somáticas no precursoras de germinales. Pero si las mutaciones aparecieron espontáneamente, por ejemplo a causa de un error durante la replicación del ADN sin intervención de agentes ambientales o actividades fuera de lo normal, el cáncer se incluirá en dicha clase *c*. Obviamente los cánceres, independientemente de que haya predisposición hereditaria a sufrirlos y del origen causal de cada uno, son tan adquiridos como los caracteres citados en el párrafo anterior, pero la cuestión se alarga todavía más.

En los primeros años de la síntesis moderna, caracterizada por su oposición a la herencia de los caracteres adquiridos, se pusieron de manifiesto fenómenos determinantes de innovaciones evolutivas que afectan sobre todo a organismos unicelulares y que comienzan como caracteres no heredados, adquiridos por tanto, en el primer organismo

---

268) También podía haber heredado una mutación que le produjera una polidactilia de seis o más dedos, que sería normal dada su información genética, aunque anormal para la población a la que pertenece, a incluir por tanto en la clase *b*, pero este no es el caso.

que presenta uno de ellos. Este sería el caso de una característica fenotípica procedente de una THG (anexo 1) en el organismo que la experimenta, independientemente de que los genes implicados en la transferencia se integren en el genoma, pasando a ser heredados en los descendientes, en cuyo caso se puede hablar de una herencia de un carácter adquirido. Y asimismo pueden ser calificados de caracteres adquiridos los determinados por endosimbiontes celulares, tales como los precursores de mitocondrias, plásmidos y virus endógenos en los organismos que inicialmente los obtuvieron, independientemente de que, al ser transmitidos a sus descendientes, tales endosimbiontes y los caracteres que determinan pasen también a ser heredados y, más adelante, incluso integrados -al menos en parte- en el genoma (ver anexo 2). Por razones parecidas, los caracteres debidos a la pérdida de orgánulos por la acción de un factor ambiental de cualquier tipo, también serían adquiridos. E incluso, aunque sea retorcer el argumento, un carácter determinado por una mutación *de novo*, ausente por tanto en los progenitores del organismo, podría también ser considerado un carácter adquirido en el organismo, heredado después cuando pase a sus descendientes. Independientemente de que se acepte o no lo expuesto en este párrafo la definición de carácter adquirido se convierte al final en una definición por enumeración.

Entonces, cuando los caracteres o estados de los caracteres no se heredan de por sí, ya que no están presentes, ni tampoco inscritos como tales en el cigoto o en el óvulo partenogenético del que procede el organismo que los ostenta, y aparecen (son adquiridos) a lo largo de su desarrollo, heredando el organismo la posibilidad de desarrollar un estado de un carácter o una serie de sucesivos estados de cada carácter (la predisposición a adquirirlos) en un ingente abanico de posibilidades, una de las cuales se materializa en función de las influencias externas ¿qué es lo que real y materialmente se hereda? En los organismos con reproducción sexual el cigoto prácticamente no tiene ninguno de los caracteres y estados de caracteres que aparecerán a lo largo de la ontogenia, mientras que en los organismos con reproducción asexual, y dependiendo de la modalidad de la misma, el descendiente podrá tener más o menos caracteres y estados de caracteres del progenitor, desde prácticamente todos en el caso de la bipartición regular, hasta prácticamente ninguno en el caso de la partenogénesis, como en la reproducción sexual. En ambos casos la herencia consiste en lo contenido en el cigoto o el óvulo partenogenético al comienzo de la vida del individuo y antes de que comiencen sus interacciones con el medio ambiente, incluido el materno: genes del núcleo, componentes epigenéticos heredables (ver texto principal y anexo 5), enzimas de origen parental (sobre todo materno en el caso del cigoto), orgánulos y endosimbiontes (anexo 2), nutrientes contenidos en el huevo y, en fin, membranas que, aparte de sus funciones celulares, van a actuar como plantillas en la formación de las membranas de las células descendientes. Todos estos materiales la información que contienen y la que puede derivar de ella, determinan una cantidad ingente de posibilidades fenotípicas, desarrollándose una concreta a lo largo de la ontogenia del organismo en forma de componentes, caracteres y estados de caracteres, en función de las circunstancias del medio ambiente. Y si tales circunstancias cambian a lo largo de la vida del organismo, los estados de muchos de los caracteres presentes en un momento del tiempo pueden ser sustituidos por otros, independientemente de los cambios

normales a esperar de acuerdo con el progreso de la ontogenia del organismo.

#### 4.8. LAS EXPLICACIONES NO EPIGENÉTICAS DE LA HERENCIA DE CARACTERES ADQUIRIDOS

Waddington (1953b, 1957) utilizó la expresión adaptaciones pseudoexógenas<sup>269</sup> para designar aquellas características que se desarrollan en un organismo sin que actúe, o antes de que actúe el estímulo ambiental que debió generarlas en sus antecesores o, dicho de otro modo, caracteres adquiridos en los antecesores y heredados en los descendientes, según las peculiaridades del desarrollo de estos últimos.

Los ejemplos citados por Waddington se refieren, sobre todo, a caracteres que normalmente aparecen por uso y desuso. Por ejemplo, en respuesta al roce y a la presión, la piel de las palmas de las manos y las plantas de los pies se engruesan y queratinizan, tanto más cuanto más se usan, pero, como ya citó Darwin en 1871, el engrosamiento de la planta del pie está presente en el bebé e incluso en el feto humano, tratándose por tanto de un carácter obviamente no inducido por presión o roce; también hay callosidades embrionarias, localizadas en el futuro lugar de roce o presión, en otros mamíferos (dromedario, facoquero, camello) y aves (avestruz, hoatzin). Otros tres ejemplos de adaptaciones pseudoexógenas citados por Waddington son la fuerte cintura escapular y la potente musculatura de las extremidades anteriores del topo recién nacido, la curvatura en la zona cervical de los embriones de foca, semejante a la que adoptan los carnívoros terrestres cuando nadan, para mantener ojos y orificios nasales fuera del agua, y el segundo molar del dugongo, que presenta una superficie plana en relación con su función de moler, pero que presenta tres protuberancias cónicas en el embrión temprano, comenzando un proceso de aplanamiento de las mismas por reabsorción antes de que el diente comience a ser usado. También indicó Waddington, 1957, que las adaptaciones pseudoexógenas podrían quizás ser más frecuentes y llamativas en las plantas, citando como ejemplos los ecotipos de Turesson, adaptaciones en parte exógenas y en parte pseudoexógenas. Atendiendo a fenómenos descritos más recientemente, los yelmos de las *Daphnia* recién nacidas y las defensas antiarugas de *Raphanus*, citados en el anexo 5, se pueden interpretar como adaptaciones pseudoexógenas, presumiblemente efímeras.

La cuestión ahora es si, en el marco del paradigma actual de la síntesis moderna, se pueden explicar aquellos casos que sugieren una herencia de caracteres adquiridos, sin

---

269) Waddington, 1953, que empleó el término adaptación de manera más amplia que aquí (véase el ensayo 6 y su anexo 2), diferenció estas y otros dos tipos de adaptaciones, exógenas y endógenas. Las adaptaciones exógenas serían las modificaciones que hacen al animal más adecuado para las particulares circunstancias del medio en que vive o del modo en que se comporta; dados los ejemplos que citó (hipertrofia de los músculos continua e intensamente usados o de un riñón cuando el otro falta, modificación de las patas posteriores para practicar la bipedestación en los perros y ratas con extremidades anteriores amputadas, callosidades de la piel en zonas rozadas y presionadas) serían modificaciones por uso y desuso (clase f) y compensaciones (clase e), proaptaciones si se acepta el término que propongo –sin demasiado empeño– en el sexto ensayo. Las adaptaciones endógenas serían aquellas características de las cuales es inimaginable que hayan sido producidas en respuesta directa a las condiciones ambientales o al modo de vida, citando como ejemplo las modificaciones de ciertas células epidérmicas para segregar sudor y el desarrollo de un área transparente de la piel para formar la córnea; ambas son adaptaciones *s. str.*

invocar los dispositivos de la herencia epigenética gamética repasados en el texto principal y en el anexo 5. Una de ellas, la selección somática, sería impensable en los primeros tiempos de la síntesis moderna; otra, el efecto Baldwin, data de fines del siglo XIX, y la tercera, la asimilación genética, se debe a Waddington.

La hipótesis de la selección somática fue propuesta por Steele en 1979. Supongamos que en una célula troncal se produce una mutación somática que le confiere una ventaja selectiva. Gracias a ello puede ser seleccionada y dominar todo su compartimento. Según la hipótesis ortodoxa esa mutación, aunque confiriera mayor ventaja selectiva al individuo, terminaría con él, no se transmitiría a los descendientes, a no ser que afecte a una célula somática precursora de células germinales. Ahora bien, según Steele, el ARN de las células somáticas podría ser capturado por retrovirus endógenos y transducido a la línea germinal, donde el ARN sería transcrito a ADN por medio de la transcriptasa inversa. Luego el ADN podría alinearse con el gen parental correspondiente y reemplazarlo por recombinación. La hipótesis desató polémica (Lewin, 1981) y los resultados de su prueba definitiva, la herencia durante dos generaciones de la tolerancia inmunológica a un aloinjerto, adquirida neonatalmente por ratones de una cepa inyectados con células de otra cepa (Gorczyński y Steele, 1980), no fueron confirmados en las repeticiones de la experiencia realizadas por otros autores (por ejemplo, Brent *et al.*, 1981).

La hipótesis de la selección orgánica, también llamada efecto Baldwin, fue propuesta independientemente por Baldwin, Lloyd Morgan y Osborn en 1896 (Baldwin, 1901). Traducida al contexto moderno, propugna que si en una población cuyos individuos desarrollan un carácter adquirido que aumenta la aptitud del organismo, aparece una mutación que produce en el fenotipo esa misma característica, la mutación en cuestión será seleccionada, incorporándose al acervo genético de la población (ver, en anexo 7, el prión de levadura [PSI<sup>+</sup>])

Teóricamente, nada se opone a la posibilidad de que algo así ocurra. Es bien conocido el fenómeno denominado fenocopia: un factor ambiental produce un carácter adquirido que se asemeja a los efectos de una mutación<sup>270</sup> o, por así decirlo, una somación copia los efectos de una mutación, pero si el efecto fenotípico de una mutación copia el efecto fenotípico de una reacción beneficiosa ante un factor ambiental... Dos de los ejemplos de caracteres adquiridos, a los que anteriormente me referí en el anexo 1 del segundo ensayo y a los que volveré en el anexo 2 del sexto ensayo, apartado 6.4.1, son claramente fenocopias: la focomelia, que puede tener un origen genético cuando se debe a mutaciones del gen *ESCO2* (focomelia de Roberts), y la ciclopía, que puede ser causada por mutaciones del gen *Shh* (*sonic hedgehog*). Ciertamente, es imposible que estas mutaciones se expandan, pero puede pensarse que un carácter beneficioso repetidas veces adquirido termine por ser copiado por una mutación. Pero también puede argumentarse, como objeción al efecto Baldwin, que la mutación en cuestión no tendría ninguna ventaja selectiva o que ésta sería

---

270) Genocopia, en cambio, designa el caso de la mutación de un locus que determina un fenotipo parecido al producido por una mutación en otro locus. Estos términos, fenocopia y genocopia, fueron propuestos por Goldschmidt, 1938, y Hovasse, 1950, respetivamente (*in* Simpson, 1953)

muy pequeña, dado que el carácter también se produciría en ausencia de mutación, cuando fuera necesario (Stern, 1958). En fin, contra esto último podría argüirse la posibilidad de una fijación por deriva genética aleatoria en pequeñas poblaciones aisladas, o que el alelo mutante actúe pleiotrópicamente sobre otros caracteres, de manera beneficiosa... La síntesis moderna tiene respuestas para casi todo en un plano teórico.

La teoría de la asimilación genética de Waddington cuenta con un respaldo experimental (Waddington, 1953a) y supone también que el fenotipo actual formaba parte de la norma de reacción de la población primitiva. Se puede definir (Waddington, 1961, *in* Pigliucci y Murren, 2003) como un proceso por el cual unos caracteres que eran originalmente caracteres adquiridos pueden resultar convertidos en caracteres heredados por un proceso de selección que actúa durante varias o muchas generaciones sobre la población afectada, o como (King y Stansfield, 1985, *in* Hall, 2001) el proceso mediante el cual un carácter fenotípico, inicialmente producido en respuesta a alguna influencia medioambiental, queda a cargo del genotipo mediante un proceso de selección, de modo que se forma incluso en ausencia de la influencia medioambiental inicialmente necesaria.

En las poblaciones naturales de *Drosophila* y en las criadas en el laboratorio en condiciones normales, aparecen a veces, de manera espontánea y como consecuencia de mutaciones, individuos con características anómalas. Por ejemplo, como consecuencia de mutaciones del gen *Ubx*, el metatórax de *Drosophila* se transforma en un mesotórax secundario que, en lugar de halterios, porta alas más o menos desarrolladas. Otras mutaciones que afectan a la venación de las alas producen distintas anomalías, consistentes en la desaparición de venas o en la aparición de otras supernumerarias. Ahora bien, cuando los huevos o las pupas son sometidos a alteraciones ambientales severas, tales como temperaturas anómalas o exposición a productos químicos, se desarrollan fenocopias de esas mutaciones. Por ejemplo, si se somete el huevo a vapores de éter, el organismo adulto puede ser una fenocopia del mutante *Ubx*.

Para realizar su experiencia, Waddington tomó pupas de *Drosophila*, entre 17 y 23 horas después de la pupación, y las sometió a un choque térmico de 40°C durante 4 horas, lo que produjo anomalías en las alas<sup>271</sup> de un tercio de los individuos adultos. Separó los individuos anómalos de los que presentaban alas normales, para formar así dos líneas de selección. De los individuos anómalos escogió los que tenían la vena transversal posterior interrumpida o ausente y los cruzó. Sometió a una parte de los descendientes a choque térmico y a los otros les dejó crecer libremente, como control. De nuevo volvió a cruzar los individuos que, tras el choque, mostraban esa misma anomalía y prosiguió el experimento durante varias generaciones. Como era de esperar, el porcentaje de individuos que desarrollaban la venación anómala tras sufrir el choque fue creciendo (79% en la generación 14, 97% en la 23), pues se estaba seleccionando la capacidad de desarrollar la anomalía al producirse el estímulo; un experimento paralelo, pero contrario, realizado a partir de las

---

271) Nótese que, al afectar la alteración medioambiental a una fase más tardía del desarrollo, las anomalías son menos impresionantes que las que se producen cuando, como en el caso del tratamiento con éter, lo afectado es el huevo

formas que tras el primer choque térmico no desarrollaron anomalías, y cruzando en cada momento las formas que permanecían normales tras el choque térmico, produjo –como también era de esperar– el resultado opuesto: porcentajes de individuos anómalos cada vez más bajos (pero, si se comparan las gráficas de Waddington, 1953a, fig. 2, los resultados no fueron tan buenos como en la selección de formas anómalas). Pero lo más llamativo es que en el primer experimento, tras 14 generaciones, aparecieron individuos con venación anómala en el subgrupo de control (el que en cada generación se dejó crecer sin sufrir el choque térmico). En la generación 16, entre el 1 y el 2% de los individuos desarrollaron la anomalía sin choque térmico. Otras experiencias, utilizando otros estímulos o seleccionando otras respuestas, produjeron resultados comparables.

Ejemplares anómalos surgidos espontáneamente en la generación 16, sin choque térmico, fueron cruzados, resultando la anomalía heredable; a partir de esta nueva F1, se comenzaron líneas de selección para la anomalía y para la normalidad, pero sin choques térmicos. En la selección de formas anómalas criadas a 25°C se obtuvieron entre el 67% y el 95% de anómalos, mientras que en la selección de formas normales los porcentajes de anómalas variaron entre el 0,8% y el 19%. Curiosamente, otras experiencias paralelas, pero a 18°C, produjeron en la selección de formas anómalas porcentajes de las mismas comprendidos entre el 99% y el 100%, mientras que en la selección de formas normales los porcentajes de anómalas variaron entre el 0,5% y el 91%.

¿Qué había ocurrido durante las experiencias de Waddington? Nótese que, a bote pronto, esto sugiere la herencia de caracteres adquiridos: a fuerza de ser repetido durante sucesivas generaciones, un carácter adquirido como consecuencia de una acción ambiental termina por aparecer, sin necesidad de la acción ambiental. Pero el fenómeno se explica bien –y ortodoxamente– suponiendo que se ha hecho aflorar una combinación genética que existía potencialmente en la población inicial: en ella serían posibles, pero muy raras, ciertas combinaciones de alelos de genes que producen la fenocopia en ambos ambientes, normal y alterado, y otras, más frecuentes, que la producen en el alterado; la selección de estas últimas hace aumentar la frecuencia de tales alelos hasta que la primera combinación es suficientemente probable como para darse en el ambiente normal<sup>272</sup>.

---

272) Esto es fácil de imaginar a partir de un trabajo de Stern, 1958, que presentó dos modelos para explicar las observaciones de Waddington. Uno parte de un locus en el que existe un alelo mutante, *ci* (*cubitus interruptus*) con frecuencia 0.001 y otro salvaje, <sup>+</sup>*c* con frecuencia 0.999; los homocigotos *ci/ci*, con frecuencia teórica 0.000001 muestran la vena interrumpida en cualquier ambiente, mientras que los heterocigotos <sup>+</sup>*c/ci*, con frecuencia teórica de 0.001998, son indistinguibles de los homocigotos <sup>+</sup>*c/c* en circunstancias normales, pero muestran la fenocopia tras el choque ambiental, pudiendo entonces ser seleccionados. El problema, para el caso concreto de la venación de *Drosophila*, sería que los homocigotos *ci/ci* deberían estar presentes en los primeros cruzamientos de heterocigotos. El segundo modelo toma como base otro de Wright, sobre polidactilia en cobayas. Traducido al caso de las moscas,

a) si fueran cuatro los loci implicados,

b) los genes tuvieran efectos aditivos,

c) cada loci tuviera un alelo, tipo *ci*, que favorece la interrupción de la vena transversal y otro, tipo <sup>+</sup>*c*, que favorece el ala normal,

d) hicieran falta seis o más alelos tipo *ci* para determinar la aparición de la venación anómala en ausencia de la  
(continúa...)

Rutherford y Lindquist, 1998, pusieron de manifiesto el mecanismo subyacente en la experiencia de Waddington. Hsp90 (*heat shock protein 90*) es una proteína carabina (*chaperone*) que en *Drosophila*, además de proteger a las células en caso de estrés térmico (mediante la estabilización de proteínas transductoras de señales, de naturaleza inestable) impide la expresión fenotípica de una serie de mutaciones presentes en el acervo genético de la población, como muestra el hecho de que las mutaciones del gen de Hsp90 (*Hsp83*) son letales en homocigosis, mientras que los heterocigotos presentan anomalías en diversas partes del cuerpo (ojos, patas, alas, halterios etc.). La reparación de las proteínas dañadas por el choque térmico disminuye la concentración de Hsp90, lo que permite la expresión de las mutaciones crípticas que causan los fenotipos anómalos, objetos de la selección artificial en la experiencia. La geldamicina, añadida al alimento de las moscas, tiene un efecto parecido, al inhibir a Hsp90. Posteriormente, Sollars *et al.*, 2003, mostraron que la experiencia de Waddington tendría, además del componente genético, otro epigenético a través de la cromatina.

Resumiendo, la selección orgánica y la asimilación genética implican fenómenos de selección a nivel de individuos que afectan al acervo genético de la población. En la primera se selecciona el fenotipo producido por una una mutación cuyo resultado mimetiza un carácter adquirido que confiere eficacia biológica a su poseedor y, en consecuencia, aumenta la frecuencia de la mutación en el acervo genético de la población, hasta que se fija. En la segunda los seleccionados son los organismos que, ante una alteración ambiental, desarrollan un estado de un carácter<sup>273</sup> determinado poligénicamente, produciéndose un aumento de las variantes genéticas que favorecen la adquisición del estado del carácter, hasta que aparecen individuos con suficientes variantes como para superar un umbral, a partir del cual el carácter aparece ya en ausencia de la alteración ambiental (estos aspectos se visualizan bien en el contexto del paisaje epigenético de Waddington, tema que desarrollaré en un ensayo posterior) y la selección continúa hasta que las variantes genéticas se fijan.

Ambos modelos suministran buenas explicaciones de la herencia de caracteres adquiridos que aumentan la aptitud del organismo. Pero, para atribuirles un determinado caso, sería necesario poner de manifiesto que el carácter hoy heredado era anteriormente adquirido, cosa difícil de demostrar, dada la normal lentitud de la selección natural a la escala humana. Una posible forma de mostrar su validez sería buscar dos poblaciones de una especie o dos taxones hermanos, uno con un estado primitivo de un carácter, otro con

---

272) (...continuacion)

alteración ambiental, mientras que bastarían cuatro en el ambiente alterado *e*) cada alelo tipo *ci* tuviera una frecuencia inicial 0,06 (y 0,94 cada alelo +<sup>c</sup>)

entonces la frecuencia teórica de los individuos con 6 o más alelos tipo *ci* sería 0.000001, mientras que la de los individuos con 4 o 5 alelos *ci* sería 0.000746, así que los primeros difícilmente estarían presentes en poblaciones de tamaño medio, mientras que los segundos sí podrían estarlo y ser revelados por el choque térmico. Por supuesto que estos modelos se pueden complicar suponiendo que unos alelos son más influyentes que otros, que hay cuestiones de dominancia, etc.

273) Que es una fenocopia del estado de un carácter producido por una mutación cuyos efectos se superponen a los demás loci implicados en la determinación del carácter.

un estado derivado genéticamente determinado. Si la norma de reacción del carácter primitivo incluyera fenotipos como el determinado por el carácter derivado, tendríamos un argumento a favor de estos modelos (Hall, 2001)... siempre que se confíe en la interpretación de quién es el primitivo y quién el derivado. En cualquier caso, es interesante especular con la posibilidad de que los fenómenos de asimilación genética sean en realidad frecuentes, pero que les ocurra lo mismo que a la distorsión de la segregación: es perceptible cuando la selección natural se opone a sus efectos, pero si coinciden los resultados de ambas el alelo distorsionador se fija.

Pero, desde cualquier perspectiva, las callosidades embrionarias me parecen difíciles de explicar. La inducción de la callosidad tiene que pasar de externa a interna, lo cual no debe plantear, supongo, problemas especiales... el engrosamiento del tejido correspondiente puede ser inducido en cualquier momento del desarrollo. Pero ¿qué mecanismo podría determinar que dicha inducción se produzca, de manera tan precisa, en el lugar o lugares que serán más adelante adecuados? Por desgracia, últimamente no se presta mucha atención al tema de las callosidades embrionarias, supongo, entre otras razones, porque no son precisamente animales de laboratorio los organismos que las presentan.

## Anexo 7. Priones

### 4.9. LOS PRIONES DE MAMÍFEROS, MOHOS Y LEVADURAS

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) son enfermedades neurodegenerativas, raras, incurables y fatales, propias de los mamíferos, causadas –según la opinión prevalente– por los priones, partículas infecciosas de naturaleza mayoritaria, si no exclusivamente, proteínica, constituidas por isoformas anómalas de la proteína PrP. Estas isoformas difieren de las normales por presentar una mayor resistencia a la inactivación mediante una serie de agentes físicos y químicos (vg., proteasas, calor, desinfectantes, radiaciones ultravioleta), motivada por su capacidad de agregarse formando oligómeros que, a su vez, se reúnen formando polímeros parecidos (pero no idénticos) a las fibras amiloides; este diferente comportamiento se debe a sus distintas estructuras secundarias (en las anómalas predominan las láminas beta y en las normales las hélices alfa), aunque sus secuencias de aminoácidos son idénticas.

El cambio de estructura secundaria puede estar favorecido por mutaciones del gen de PrP, denominado *PRNP* en humanos y *Prnp* en animales, germinales –desarrollándose así las EET familiares– y somáticas, o ser la consecuencia de una conversión espontánea de las proteínas normales en anómalas (formas esporádicas de las EET). Pero lo más llamativo es que las EET se pueden transmitir horizontalmente por infección iatrogénica, inyección, ingestión o simple contacto, y que la transmisión puede ser intraespecífica<sup>274</sup> o interespecífica, cuando las proteínas PrP de las especies involucradas tienen secuencias parecidas<sup>275</sup>. El contagio no es frecuente pero, cuando se produce, los oligómeros de la PrP anómala, exógena, inducen a las moléculas de la PrP nativa a unirse a ellos y adquirir el plegamiento anómalo (hay otros modelos sobre el modo de formación de los priones). Por otra parte, la duración del período de incubación y la susceptibilidad al contagio<sup>276</sup>, de los organismos de una especie, dependen de los alelos del gen *Prnp* presentes en el organismo infectado (es decir, las distintas proteínas PrP de una especie tienen diferente resistencia a la transformación en las isoformas anómalas) y, en menor cuantía, de otros genes. Además, y por si fuera poco, hay cepas de isoformas anómalas que difieren en sus posibilidades de

---

274) Por ejemplo, el kuru -ya erradicado- de los fores de Nueva Guinea.

275) Por ejemplo, la vECJ (v por variante, ECJ por enfermedad de Creutzfeldt-Jakob), debida al consumo de vacas afectadas por la encefalopatía espongiforme bovina; existe consenso en cuanto a que la enfermedad bovina tuvo su origen en la ingestión de piensos que contenían harinas procedentes de animales infectados, pero no está claro si los animales en cuestión eran ovinos con tembladera, en cuyo caso la vECJ sería el resultado de dos transmisiones interespecíficas sucesivas, o bovinos con la forma esporádica de la encefalopatía bovina; en cualquier caso, los priones ovinos no parecen infectar a los humanos pues, aunque la enfermedad se conoce desde el siglo XVIII, no hay referencias a posibles transmisiones.

276) Con el bien entendido de que los casos de inmunidad al contagio podrían ser, en realidad, casos con un periodo de incubación tan largo que el organismo no llega a manifestar la enfermedad en toda su vida.

ser transferidas interespecíficamente y que, dentro de una especie y a igualdad genotípica de los organismos infectados, difieren por sus periodos de incubación, por los cambios neuropatológicos, síntomas y signos que producen, y por la resistencia que muestran a la acción de los agentes físicos y químicos que degradan las PrP.

Si los priones provenientes de infecciones se transmitieran, como tales, a los descendientes de los organismos infectados, podría hablarse de un fenómeno similar a la THG pero con transferencia de priones en lugar de genes. La incidencia de la tembladera es muy alta en los descendientes de ovejas con esa enfermedad, achacándose tal fenómeno a un contagio, tras el parto, por contacto con la placenta y los fluidos asociados (muy ricos en la PrP anómala y que parecen ser una importante fuente de contagio para las demás ovejas del rebaño), pues en los fetos no se detectan priones mediante los métodos tradicionales. Sin embargo, estudios recientes (Garza *et al.*, 2011) han puesto de manifiesto, mediante técnicas de amplificación cíclica (PMCA, ver más adelante), la existencia de priones en fetos de ovejas infectadas. Si los priones estuvieran presentes en los gametos de las ovejas o los carneros infectados, no cabe duda de que podría hablarse de un equivalente epigenético de las THG. Pero si la presencia de priones en los fetos se debiera a un contagio intrauterino, el término adecuado sería efecto epigenético transgeneracional no gamético.

Aunque el término príon normalmente se asocia a las EET de los mamíferos, en las levaduras y mohos hay factores citoplasmáticos no mendelianos, interpretados inicialmente como genes citoplasmáticos, y cuya naturaleza priónica fue reconocida por Wickner en 1994. Los dos priones puestos de manifiesto por Wickner, [PSI+] y [Ure3], han sido objeto de numerosos estudios.

*Saccharomyces cerevisiae*, la levadura de la cerveza, tiene una proteína, Sup35p, que es un modificador epigenético de la fidelidad de la terminación de la traducción de las proteínas. Espontáneamente (frecuencia de 1:106) puede adoptar una conformación anómala [PSI+], que se transmite a otras moléculas de Sup35p (la reversión a la normal, [psi-], es posible). La agregación de [PSI+] en fibras insolubles secuestra Sup35p, lo que determina que la traducción de proteínas pueda ir más allá del codón de terminación de la lectura, haciendo aflorar variación genética silenciada, un resultado similar al ocasionado por una mutación que produce la pérdida de función de Sup35p. Una proteína de choque térmico de esta levadura, Hsp104, además de solubilizar los agregados de proteínas formados tras un choque térmico, es capaz de cortar las fibras insolubles, formando semillas para nuevas transformaciones<sup>277</sup>. Gracias a ello, las células pueden transmitir a sus descendientes la configuración anómala durante la gemación, pero además hay una transmisión horizontal por citoducción, un fenómeno que viene a ser como una reproducción sexual abortada: dos células haploides se fusionan, mezclan sus citoplasmas y luego se separan, antes de producirse la unión de sus núcleos. Así, los priones de una

---

277) En ese juego tan malo es pasarse como no llegar. Cuando no hay Hsp104, los priones forman agregados grandes y escasos, que no pasan a las yemas de las células hijas; cuando hay un alto nivel de Hsp104 todos los agregados se descomponen y tampoco hay semillas para la transformación.

célula portadora pueden infectar a la otra, produciéndose a continuación, en la segunda, la transformación de las proteínas normales (True y Lindquist, 2000; Halfmann *et al.*, 2012). [URE3] es otro prión de *S. cerevisiae*, en este caso de la proteína Ure2p, la cual regula el catabolismo del nitrógeno; su secuestro en fibras insolubles permite la utilización de sustancias pobres en nitrógeno. [RNQ+] es el prión de otra proteína de *S. cerevisiae*, Rnq1, cuya función se desconoce, pero que quizás podría afectar la inducción de [PSI+] (Uptain y Lindquist, 2002). Otros priones de levaduras son dudosos o están poco estudiados.

El papel de los priones de las levaduras es objeto de controversia. Unos autores, encabezados por Wickner, consideran que, aún en el caso de que [Ure3] y [PSI+] puedan ser beneficiosos en algunas condiciones de laboratorio<sup>278</sup>, deben ser en general perjudiciales –enfermedades raras de levaduras– o tratarse de artefactos de cultivo, siendo prueba de ello el que no se encuentren en cepas salvajes (varios trabajos firmados por Wickener, entre otros Nakayashiki *et al.*, 2005). No obstante, Lindquist y otros autores sostienen una opinión contraria. Halfmann *et al.*, 2012, encontraron que diez de 690 cepas salvajes tenían polímeros de Sup35p. Por otra parte, compararon colonias de cada cepa con la función de Hsp140 inhibida (para eliminar los agregados de priones) con colonias de la misma cepa no tratadas, bajo una docena de condiciones diferentes. El 40% de los caracteres producidos por los priones resultaron ser beneficiosos para el crecimiento de la colonia.

El caso de [PSI+] es especialmente sugerente (True y Lindquist, 2000). El secuestro de Sup35p en las fibras insolubles tiene el mismo efecto que el consumo de Hsp90 en la reparación de proteínas dañadas por un choque térmico (ver anexo 6): desvelar variación fenotípica contenida en una información genética normalmente reprimida, en este caso continuando la lectura más allá de los codones de terminación, situados en el extremo 3' de genes activos o silenciados por mutaciones inactivadoras en marcos de lectura abiertos. Si esas variaciones son desfavorables, la selección natural se encargará de eliminar o mantener los individuos con priones en bajas frecuencias, pero si fueran favorables tras un cambio ambiental podrían transformar a toda la colonia en células [PSI+]; la reversión a [psi-] aseguraría la vuelta al estado primitivo en un medio fluctuante, mientras que en un medio estable, por el contrario, una mutación que anulara el codón de terminación sobrepasado gracias a [PSI+] podría fijar genéticamente al fenotipo, en un fenómeno de selección orgánica (ver anexo 6).

Pasando a los mohos, la proteína del alelo *het-s* de *Podospora anserina* puede tomar dos configuraciones, priónica [Het-s] y no priónica [Het-s\*]. Las colonias del moho pueden fusionar sus hifas, formándose heterocariones vegetativos y produciéndose intercambios de citoplasma y núcleos. Las colonias [Het-s\*] se fusionan sin problemas, entre sí y con las portadoras del alelo *het-S*, pero cuando una colonia [Het-s] se fusiona con una *het-S*, mueren los heterocariones, produciéndose una barrera entre las dos colonias. Esta función podría ser una defensa contra la contaminación por elementos citoplasmáticos, tales como virus (Costou *et al.*, 1997; Wickner, 1997).

---

278) Por ejemplo, Eaglestone *et al.*, 1999, mostraron que las cepas [PSI+] y [psi-] crecen de manera parecida en condiciones normales de laboratorio, pero la primera tiene mejor tolerancia a los estreses térmicos y químicos.

Para terminar, y dejando aparte la cuestión de las relaciones de las EET con las amiloidosis, incluidas algunas enfermedades neurodegenerativas no infecciosas, tales como el Alzheimer, hay datos para pensar que, al menos en *Aplysia californica* (un gasterópodo opistobranquio), hay una proteína neuronal con dos formas, soluble y priónica, interviniendo la segunda en la memoria a largo plazo (Si *et al.*, 2010).

#### 4.10. LAS ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES

La historia de la investigación de las encefalopatías espongiformes transmisibles muestra, de manera paradigmática, cómo puede aumentar vertiginosamente el conocimiento científico de un tema cuando las circunstancias impulsan su investigación, aunque no se logre alcanzar un consenso sobre aspectos esenciales del mismo. En este caso, tras más de cincuenta años de investigación, se sigue discutiendo cuál es la naturaleza del agente de esas enfermedades, aunque predomine la hipótesis del prión. Creo que vale la pena, por tanto, dedicar un poco de espacio a este tema, en cuya investigación han participado dos premios Nobel, Gadjusek y Prusiner. Otro Nobel, Burnet, también estuvo implicado, pero sobre todo en la gestión de las primeras etapas de la investigación del kuru (aunque también publicó algo, como se verá más adelante). Uno más, Wüthrich, ha trabajado en un aspecto puntual del tema: la determinación de la estructura de las proteínas priónicas. El interés por esta línea de investigación aumentó en los años ochenta del siglo pasado, con la aparición de una epidemia de encefalopatía espongiforme bovina (Wells *et al.*, 1987), y en los noventa, cuando se registraron los primeros casos de la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (Will *et al.*, 1996), causada por la ingestión de carne de ganado infectado con la encefalopatía espongiforme bovina.

En el texto que sigue voy a utilizar una serie de abreviaturas:

p.i., periodo de incubación

EET, encefalopatía espongiforme transmisible

IFF, insomnio familiar fatal

ECJ, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob)

EGS, enfermedad de Gerstmann-Sträussler-Scheinke

EEB, encefalopatía espongiforme bovina o “mal de las vacas locas”

vECJ, variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob

Las isoformas anómalas de la proteína PrP son denominadas de distintas maneras:

PrP<sup>Sc</sup>, Sc por *scrapie*; esta denominación debería reservarse para el caso de las ovejas, pero suele utilizarse para cualquier PrP anómala<sup>279</sup>

PrP<sup>res</sup>, res por *resistant* a las proteasas

PrP<sup>d</sup>, d por *disease*

PrP<sup>C</sup>, C por *cellular*, para las isoformas normales, que también están presentes en

---

279) Si los bioquímicos, los biólogos moleculares y los genetistas tuvieran códigos rígidos de nomenclatura para sus siglas y abreviaturas, el trabajo de los no especialistas en sus disciplinas -y supongo que también el de ellos- sería mucho más confortable.

vertebrados no mamíferos.

La historia académica de las EET de los mamíferos, en cuanto que enfermedades indudablemente infecciosas, comenzó en 1936, cuando Cuillé y Chelle dieron a conocer la transmisión de la tembladera de las ovejas<sup>280</sup> a dos animales sanos, mediante inoculación intraocular de médula lumbar de animales enfermos. Estos autores, que atribuyeron la enfermedad a un virus que residiría en la médula y el cerebro, destacaron el largo p.i. de la enfermedad (entre 14 y 22 meses), lo que justificaría que los intentos anteriores de transmisión, llevados a cabo por otros investigadores, resultaran infructuosos. Más adelante, en 1939, ambos autores anunciaron que la tembladera de las ovejas se podía ser transmitir a las cabras, siendo entonces el p.i. algo más largo<sup>281</sup>. Estos descubrimientos pasaron al acervo de conocimientos sobre la tembladera, pero sin repercutir fuera de este dominio, hasta que Hadlow, en 1959, puso de manifiesto sus similitudes epizootico-epidémicas, etiológicas<sup>282</sup>, clínicas y neuropatológicas con una extraña y exótica enfermedad humana, el kuru, cuya historia académica había comenzado dos años antes, con sendos artículos, uno de Gajdusek y Zigas (en una revista americana) y otro de Zigas y Gajdusek (en una australiana). Hadlow, 1959, en función de esas similitudes, sugirió que el kuru podría ser otra enfermedad transmisible con largo p.i. y recomendó que se investigara si podía transmitirse experimentalmente. La inoculación intracerebral a chimpancés con material cerebral procedentes de fallecidos de kuru demostró que, en efecto, la enfermedad es transmisible (Gajdusek *et al.*, 1966).

Es de suponer que la investigación del kuru, tras cesar su contagio a finales de los años cincuenta, y siendo obviamente inaceptable su experimentación en humanos y costosa la basada en primates<sup>283</sup>, habría quedado relegada al olvido y su mención a los manuales sobre enfermedades raras. Pero el éxito de la experiencia de Gadjusek *et al.*, 1966, impulsó la investigación sobre la transmisibilidad de otras encefalopatías espongiiformes, resultando que la ECJ es transmitida por inoculación a los chimpancés (Gibbs *et al.*, 1968) e iatrogénicamente entre humanos (Duffy *et al.*, 1974), que los monos ardilla, los monos araña y los roedores también pueden ser infectados con el agente de la EGS (Masters *et al.*, 1981), que la EGS (Tateishi *et al.*, 1984) y el IFF (Tateishi *et al.*, 1995) se transmiten a los ratones, y que el kuru, la ECJ y la tembladera de las ovejas son transmisibles, oralmente, a los monos araña (Gibbs *et al.*, 1980), por solo citar algunas de las transmisiones comprobadas.

La experimentación de las EET, llevada a cabo inicialmente con rumiantes y simios, presentaba problemas por su coste, dado el tamaño de los animales utilizados y el largo p.i.

---

280) La tembladera, la ECJ, la EGS y el kuru eran enfermedades conocidas con anterioridad (la última solo por algunos grupos indígenas de Nueva Guinea que la padecían) y, aunque se sospechaba que la tembladera podía ser una enfermedad infecciosa, el único posible caso de transmisión, reportado por Stockman, estaba en entredicho pues, por descender el animal inoculado de animales enfermos, no podía descartarse una transmisión hereditaria.

281) Pattison y Millson, 1961, encontraron que, paradójicamente, la tembladera de las ovejas se transmite más fácilmente de oveja a cabra que de oveja a oveja.

282) Similitudes etiológicas consistentes en que las causas de ambas enfermedades eran, por entonces, oscuras.

283) Algunos dirán que ésta también -o, al menos, la basada en chimpancés- es éticamente inadmisibles.

que media entre el contagio y los primeros signos de la enfermedad en animales de gran tamaño, pero la transmisión de la tembladera<sup>284</sup> a ratones (Chandler, 1961) había abierto la posibilidad de estudiar las EET mediante pequeños roedores de laboratorio, permitiendo la realización de bioensayos más rápidos y económicos.

#### 4.10.1. El kuru

Los primeros datos sobre el kuru están dispersos en publicaciones, cartas e informes, en general de difícil acceso, pero afortunadamente hay un conjunto de artículos recientes sobre distintos aspectos de la historia de esa investigación, presentados en un coloquio celebrado en 2007, *“The end of kuru: 50 years of research into an extraordinary disease”*, compilados por Collinge y Alpers, y que se pueden consultar *online* en las *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 2008, vol. 363 (1510). Como base de las siguientes líneas sobre el kuru, he utilizado, aparte de los trabajos citados explícitamente en el texto, sendos artículos de Alpers, Lindenbaum y Mathews en ese coloquio, y la tesis doctoral de Whitfield, 2011 (<http://discovery.ucl.ac.uk/1318152>).

El kuru es -casi fue- una enfermedad priónica, una encefalopatía espongiiforme que produce, inexorablemente, el fallecimiento del paciente alrededor de un año después de la aparición de los primeros síntomas. Afectó a la etnia fore de las Tierras Altas de Nueva Guinea Papúa y, en menor grado, a otros grupos lingüísticos limítrofes, con los que mantienen relaciones de matrimonio y adopción<sup>285</sup>. Se extendió por un área de unos 2.500 km<sup>2</sup> que, en la década de los cincuenta, estaba poblada por unas 40.000 personas, de las cuales unas 10.000 pertenecían a la etnia fore, habiendo producido más de 2.700 fallecimientos desde 1957, año en que se publicaron los primeros estudios sobre la enfermedad (los datos epidemiológicos previos proceden de entrevistas a los fores realizadas por médicos y antropólogos), estimándose en el doble el número de personas fallecidas desde el comienzo de la epidemia, a principios del siglo XX. La enfermedad se cebó en las mujeres adultas, así como en los niños (de cuatro o más años) y adolescentes de ambos sexos, mientras que los hombres adultos raramente la contrajeron<sup>286</sup>. Su transmisión, estrictamente horizontal, cesó durante la década de los cincuenta del siglo pasado, como lo prueba el hecho de que ningún fore nacido después de 1959 sufrió la enfermedad y solo la contrajeron nueve<sup>287</sup> de los nacidos entre 1956 y 1959. Sin embargo, debido a su largo p.i. (entre dos y más de cincuenta años), se han registrado raros casos durante el presente siglo.

Los fores, que atribuían –y siguen atribuyéndolo– el kuru y otras enfermedades a

---

284) Procedente de cabras infectadas con la tembladera de las ovejas

285) Del orden del 60% de los casos registrados eran de fores meridionales, un 20% de fores septentrionales y el 20% restante de grupos limítrofes.

286) Un 60% de los casos registrados en 1957-1959 correspondían a mujeres adultas, un 2% a hombres adultos y el resto a niños y adolescentes de ambos sexos; en algunas aldeas la proporción de hombres a mujeres llegó a ser de 3,5:1.

287) “Solo nueve” dado que el kuru se cobró unas mil vidas entre 1957 y 1961.

prácticas de brujería<sup>288</sup>, permanecieron casi completamente aislados hasta que, en la década de los cincuenta del siglo pasado, fueron controlados por el gobierno australiano, produciéndose una rápida transculturación a la que también contribuyó el desequilibrio de las proporciones de sexos entre los adultos, producido por el fallecimiento diferencial de las mujeres a causa del kuru, lo que determinó que los hombres tuvieran que encargarse de tareas normalmente desarrolladas por ellas, como cocinar, cultivar los huertos, cuidar a los niños, etc. Entre las primeras prácticas prohibidas por las autoridades australianas (1954), antes de que se sospechara su relación con el kuru, figuró el endocanibalismo funerario que, según se dice generalmente, practicaban los fores en señal de afecto al difunto, para ayudar a liberar su espíritu y para obtener las bendiciones del fallecido o algunas de sus características. Sin embargo, según otra versión, los hombres acaparaban las proteínas de origen animal procedentes de los cerdos, por lo que las mujeres y los niños las suplían con las de los cadáveres humanos. Y Glasse, 1967, escribía que la razón del consumo de carne humana que daban los fore meridionales era francamente gastronómica: la carne humana es sabrosa... Evidentemente, ambas explicaciones del endocanibalismo no se excluyen. Cuando Zigas y Gajdusek publicaron, en 1957, los primeros estudios médicos sobre la enfermedad, las ceremonias ya no se realizaban públicamente y todo parece indicar que debieron cesar totalmente antes de 1960. Las noticias sobre los ritos asociados a los festines proceden también, por tanto, de entrevistas realizadas a los fores por médicos y antropólogos.

Según Gajdusek, 2008, en 1957 Klatzo notó la presencia, en los cerebros de los fallecidos por kuru, de lesiones parecidas a las producidas por la ECJ (una enfermedad poco conocida por aquel entonces, y que, a diferencia del kuru, no afecta a los niños). Inicialmente se sopesaron distintas posibilidades en cuanto a la etiología del kuru: zoonosis, enfermedad carencial, tóxica, psicosomática (causada por el miedo a haber sido embrujado), inmunológica, infecciosa (poco normal, pues cursaba sin fiebre e inflamación, y no respondía a los antibióticos), genética (inicialmente la más aceptada)... Según un modelo propuesto por Bennett *et al.*, 1959, el kuru sería una enfermedad genética, resultante de un gen autosómico, *K*, dominante sobre su alelo *k* en las mujeres y recesivo en los hombres; así, la susceptibilidad a la enfermedad dependería del genotipo y del sexo: los individuos  $Kk^{\sigma}$ ,  $kk^{\sigma}$  y  $kk^{\varphi}$  serían clínicamente normales, los  $KK^{\sigma}$  y  $KK^{\varphi}$  tenderían a desarrollar la enfermedad en la infancia o en la adolescencia, mientras que los  $Kk^{\varphi}$  lo harían más tardíamente. Consecuentemente indicaron que, para evitar la propagación del gen *K* a otros grupos “*It would thus be as well to keep a very close watch indeed on any movement of the Fore outside their present region.*” Las autoridades australianas de Nueva Guinea aceptaron el consejo de Bennett *et al.* y, para evitar la propagación del gen *K* a otros grupos, pusieron a los fore en cuarentena en 1960 e hicieron regresar a sus aldeas a los hombres que, dadas las dificultades de encontrar pareja, habían emigrado a otras regiones de Nueva Guinea... La rudyardkiplingiana “carga del Hombre Blanco” había dado, por tanto, una de cal (pues al prohibir el endocanibalismo erradicó el kuru) y otra de arena (la repatriación y

288) En represalia, el supuesto brujo —o un miembro de su clan— era a veces asesinado ritualmente.

la cuarentena, ambas innecesarias), aunque, en cuanto a la cal, a las autoridades australianas les sonó la flauta como al burro, por casualidad, pues el endocanibalismo fue prohibido sin que se sospechara que era responsable del kuru.

Pero la explicación genética chocaba frontalmente con el hecho de que, según los relatos de los fore, los primeros casos de kuru se dieron a comienzos del siglo pasado y la enfermedad se fue extendiendo, hasta afectar a todo el territorio en los años cuarenta<sup>289</sup>. Es impensable que la expansión y proliferación del supuesto gen causante pudiera alcanzar tal magnitud en tan poco tiempo, ni siquiera en el caso de que hubiera conferido eficacia biológica a sus portadores, en lugar de producir una enfermedad fatal cuyo desenlace, en muchos casos, tenía lugar antes de la finalización del periodo reproductivo<sup>290</sup>. En consecuencia, las explicaciones fueron desplazándose hacia la banda de las infecciones, aunque aceptándose la idea de que un factor genético determinaría la susceptibilidad de los fore al agente del kuru, e incluso que algunas de las diferencias en cuanto a p.i. se podrían explicar genéticamente (Mathews, 1967, *in* Mathews, 2008). Por ejemplo, Mathews, 1965, partiendo de datos recogidos por Glasse y Glasse sobre la expansión de la enfermedad, concluyó que las poblaciones afectadas por el kuru serían genéticamente susceptibles a un factor medioambiental, y que tal factor— aunque sin descartar un alimento recientemente introducido— posiblemente sería un microorganismo con alguna de las propiedades de los lactobacilos (vg., estar presente en la vagina de las mujeres sexualmente maduras y en el intestino de los lactantes) que se podría transmitir verticalmente, de madres a hijos. La llegada del kuru a los fore meridionales coincidiría con la introducción de cultivos europeos y el agente podría ser común y relativamente inocuo fuera del área de los fore, de manera que la expansión del kuru sería un resultado de la penetración de la influencia europea (justo lo contrario de lo que actualmente sabemos). En un anexo a ese artículo, Burnet se decantó por la idea de que el causante sería un agente infeccioso, transmisible al feto a través de la placenta y dotado de un parecido general con el virus de la hepatitis sérica (hepatitis B), que actuaría sobre una población genéticamente predispuesta a reaccionar a la infección de una manera peculiar. El éxito de la experiencia de Gadjusek *et al.*, 1966, confirmando las sugerencias de Hadlow, 1959, dejó claro que el kuru es, como la tembladera, una enfermedad infecciosa.

No he logrado tener una idea clara acerca de quién fue el primero en relacionar el kuru

---

289) Parece ser que el kuru comenzó en una aldea de una etnia limítrofe, los keiagana, y que desde allí se extendió, primero a los fore del Norte y, más tarde, a los del Sur, entre los que tuvo su máxima incidencia.

290) Un *mea culpa*: mis primeras noticias sobre el kuru provinieron de un libro de Cockrum y McCauley, 1967) que adoptaba la hipótesis de Bennett *et al.*, 1959 (me estoy refiriendo a tiempos en los que no se disponía, ni remotamente, de la facilidad de acceso a la literatura científica que actualmente disfrutamos) y así estuve explicándolo algunos años, por parecerme un ejemplo interesante de enfermedad genética, que me permitía llamar la atención sobre una serie de factores que podrían haber determinado el mantenimiento y expansión del gen *K*: distorsión de la segregación, deriva genética aleatoria de pequeñas poblaciones, aisladas reproductivamente por los conflictos entre aldeas y conectadas por las incursiones guerreras de los varones (entre los que habría portadores heterocigotos), efectos pleiotrópicos beneficiosos del gen *K* en otros aspectos, etc... un recurso didáctico basado en lo llamativo y exótico del caso.

con el endocanibalismo: Glasse, Lindenbaum (ex Glasse), Alpers, Mathews, Gajdusek... Quizás las primeras citas a considerar serían la de Fischer y Fischer, 1960 (*in* Hörnlimann 2007), que achacaron el kuru a un agente viral o tóxico presente en los cadáveres consumidos, y la de Gajdusek, 1963 (*in* Glasse, 1967), que especuló con la posibilidad de que fuese una reacción autoinmune de individuos hipersensibilizados por consumo infantil de cadáveres. En cualquier caso, parece obvio que la observación crucial para la comprensión del modo de propagación de la enfermedad fue el descenso del número de niños fallecidos por kuru y el aumento de la edad mínima de los mismos, a raíz de la abolición del endocanibalismo: según la figura 2 de Mathews, 2008, en 1957 murieron cerca de cuarenta niños de cuatro a diez años de edad, frente a uno de diez años en 1967; posteriormente ya no se registraron casos en niños de diez o menos años de edad. El resto de las características de la distribución por edades y sexos quedaban también explicado por las peculiaridades de los ritos funerarios: el cadáver era preparado por mujeres, familiares y allegadas del difunto, y luego consumido por éstas y por sus hijos pequeños; los hombres raramente participaban en el festín canibal y, cuando lo hacían, no intervenían en la preparación del cadáver y consumían grasa o músculo, no el cerebro, que es la parte con mayor concentración del agente infeccioso; en cuanto a los niños varones, quedaban fuera de la tutela materna entre los seis y los diez años de edad, cuando pasaban a ser educados por los hombres, alojándose en la casa de los mismos y viviendo como ellos. En fin, el hecho es que surgió la idea de que el kuru es una enfermedad cuya transmisión se debía a los ritos funerarios<sup>291</sup>, idea que quedó materializada, científicamente, en un artículo de Glasse de 1967, en una comunicación de Alpers a un congreso en 1967, publicada en 1968, y en un artículo de Mathews *et al.*, 1968. Y el posterior curso epidemiológico de la enfermedad la confirmó: a partir de 1974, 1994 y 1999, los fallecidos de kuru tenían más de veinte, cuarenta y cinco y cincuenta años, respectivamente. Por otra parte, y dado que ningún nacido después del cese del canibalismo contrajo el kuru, aunque hubo muchos casos de mujeres que dieron a luz ya enfermas, el kuru no fue transmitido directamente durante el embarazo, ni mediante la lactancia. En resumen, a finales de los sesenta quedó claro que el kuru es una enfermedad infecciosa y que sus peculiaridades en cuanto a distribución espaciotemporal de la epidemia, edades y sexo de los afectados, quedaban explicadas por el contexto en el que se producía el contagio.

Actualmente se supone que la epidemia tendría su origen en el rito funerario de algún individuo que habría contraído una ECJ idiopática a comienzos del siglo XX. Por otra parte, el amplísimo rango del p.i. del kuru<sup>292</sup> se explica en función de que, en las EET transmitidas experimentalmente, la duración de dicho p.i. es inversamente proporcional a la dosis de

---

291) Uso el término ritos funerarios en lugar de endocanibalismo porque Gadjusek, aparte de lo que expuso en 1963, parece ser que no llegó a aceptar del todo que el consumo de cadáveres pudiera ser la causa, achacando el contagio a inoculación a través de ojos, piel, boca o nariz durante la preparación del cadáver. Otros autores aceptan ambas vías, ingestión e inoculación parenteral. En cualquier caso, los estudios de transmisión a animales de laboratorio muestran que la infección por ingestión es más difícil y tiene un p.i. más largo.

292) Entre cuatro años (edad de los fallecidos más jóvenes) y más de cuarenta y cinco (en función de la fecha del cese total del endocanibalismo y de los fallecimientos más recientes)

agente infeccioso suministrado y depende también de la ruta de infección (la oral es menos eficiente), del genotipo del infectado (en especial, pero no exclusivamente, del gen que codifica la proteína del prión) y de la cepa del agente infeccioso (no aplicable al caso del kuru).

#### 4.10.2. Primeras ideas sobre el agente infeccioso de las EET

La hipótesis genética, inicialmente preponderante, pronto fue sustituida por la idea de que —como la tembladera— el kuru era causado por un virus con dilatado p.i. (virus lento), aunque no se hubieran identificado viriones en los tejidos de los organismos afectados y aunque las pruebas de exposición de extractos de esos tejidos a diversos agentes físicos y químicos no lograsen desactivarlos. Se trataría de virus con diversas características inusuales (Gajdusek, 1977) aparte del largo p.i.: ausencia de respuestas inflamatorias, gran resistencia a la desnaturalización y producción de lesiones cerebrales detectables histopatológicamente; las características de ambas enfermedades, kuru y tembladera, las vincularían a otras encefalopatías humanas<sup>293</sup> y animales ya conocidas, tales como la ECJ, la EGS y la encefalopatía transmisible del visón. Pero la resistencia a los agentes que degradan los ácidos nucleicos también podía interpretarse como una prueba de que el agente infeccioso no los contiene, lo que implicaría que no es un virus<sup>294</sup>, ni un retrovirus endógeno, viroide, virino, o bacteria

Las publicaciones de los años sesenta más relevantes respecto a la ausencia de ácidos nucleicos en el agente de las EET son las de Alper y colaboradores. Alper *et al.*, 1966, pusieron de manifiesto que el agente de la tembladera no se desactiva tras ser sometido a grandes dosis de radiación ultravioleta de la longitud de onda absorbida por los ácidos nucleicos y que, además, la alta dosis media de radiaciones ionizantes necesaria para desactivarlo sugiere que, en el caso de que contuviera un ácido nucleico, éste no tendría más allá de unas ochocientas bases, una secuencia mucho menor que la de los fagos más pequeños y demasiado pequeña para un código de ácido nucleico. Entonces, si el agente, a diferencia de los virus, no contiene ácidos nucleicos propios que puedan ser replicados por la maquinaria celular del organismo infectado ¿cómo puede proliferar tras ser inoculado?

Alper *et al.*, 1967, basándose en una propuesta realizada el año anterior por Field, concluyeron que el agente podría ser un polisacárido capaz de replicarse gracias a su actividad como plantilla. Pattison y Jones, 1967, aplicando las técnicas utilizadas para purificar el factor de la encefalomiелitis alérgica, optaron por un agente de la tembladera consistente en —o asociado con— una pequeña proteína básica. Griffith, también en 1967,

---

293) Gajdusek incluyó entre ellas la enfermedad de Alzheimer familiar.

294) En el sentido biológico normal del término. Si por virus se entiende un agente infeccioso que puede pasar indefinidamente de unas cosas de un cierto tipo a otras cosas de su mismo tipo o de otro parecido, superando barreras que en esas cosas detienen a otras infecciones, que prolifera en la cosa infectada utilizando componentes y procesos propios de la misma y determina en ella la aparición de características que, en general, la perjudican, el término virus puede incluso extenderse al terreno de la informática. Esa fue la última línea de defensa utilizada por Gajdusek, 1990, aduciendo que, incluso si la hipótesis de la proteína infecciosa fuese correcta, se debería utilizar el término virus en lugar de prión.

se adhirió a esa propuesta y discutió tres posibles modos de autorreplicación, indicando que la estructura teórica de la biología molecular no tiene que venirse abajo si el agente es una proteína. De esos tres modelos, el segundo<sup>295</sup> es muy próximo a la hipótesis actualmente prevalente: un monómero celular con configuración estable, tras unirse a un dímero infectivo cuyos monómeros tienen una configuración distinta, adquiere la configuración de estos últimos; el trimero, a su vez, capta otro monómero cuya conformación cambia también y, finalmente, el tetrámero resultante se escinde en dos dímeros cuyos monómeros tienen la conformación de la proteína infectiva, desencadenándose así la propagación exponencial de dicha conformación. Es importante recalcar que en esta hipótesis el fenómeno no consiste en una replicación, una síntesis *de novo* del agente infeccioso, sino en una transformación de la conformación de un material que, por lo demás, es idéntico al agente infeccioso, así que lo transmitido es una conformación contagiosa, no una información contenida en ácidos nucleicos. Gibbons y Hunter, 1967 (en la misma revista y número que Griffith) lanzaron otra hipótesis basada en experimentos de Beisson y Sonnerborn, 1965<sup>296</sup>: partiendo de la suposición de que el factor determinante de la patogénesis de la tembladera es una disposición estérica anómala de la membrana, el agente de la tembladera sería un fragmento de membrana con configuración tridimensional distinta, que sería incorporado por la célula y, posteriormente, se autocopiaría.

#### 4.10.3. El prión

Las ideas sobre la existencia de un agente infeccioso sin ácidos nucleicos no lograron mucha aceptación y quedaron bastante arrumbadas, prevaleciendo la hipótesis del virus lento hasta que Prusiner y sus colaboradores las desempolvaban en los años ochenta. Prusiner, 1982, fundamentándose, sobre todo, en una serie de trabajos con hámsteres infectados con el agente de la tembladera, realizados en los años anteriores por él y su equipo, resumió tres características que distinguen a dicho agente: resistencia a los ataques de una serie de agentes desactivadores de los ácidos nucleicos (pH alcalino, radiación ultravioleta, nucleasas, calor, etc.<sup>297</sup>), tamaño aparentemente muy pequeño (menor que el del viroide del tubérculo fusiforme de la patata) y evidencias de que contiene una proteína sin la cual pierde su poder infectivo (labilidad al ser tratado con proteasas, desnaturalizantes, disolventes orgánicos...). De todo ello dedujo que el agente no está constituido exclusivamente por un polisacárido replicante, ni tampoco es un ácido nucleico rodeado por

---

295) El primero propone un gen silenciado en todas las células del organismo, cuya proteína, si es introducida infecciosamente, actúa como inductora del gen en cuestión. En el tercero la proteína infecciosa es un antígeno que estimula la producción de un anticuerpo con sus mismas características; éste sería, según Griffith, el más improbable, al haber evidencias de que la tembladera no es una enfermedad antigénica.

296) El fenómeno puesto de manifiesto por Beisson y Sonnerborn, 1965, implica una herencia de estructuras tridimensionales (anexo 5). Estos autores injertaron fragmentos del córtex de unos paramecios en otros, cambiando las pautas ciliares en cuanto a orientación de los cilios y presencia o ausencia de filas de cilios; las nuevas pautas se transmitieron a los descendientes, tanto sexual como asexualmente.

297) Ensayos posteriores de desactivación sobre fracciones altamente purificadas (Bellinger-Kawahara *et al.*, 1987) tampoco resultaron efectivos

un polisacárido, ni un viroide (un ARN desnudo, transmisible, que no codifica proteínas; véase también Diener *et al.*, 1982), ni un plásmido, ni un virus convencional, ni tampoco un microorganismo tal como un espiroplasma o un sarcosporidio, y lo denominó prión (acrónimo de *small proteinaceous infectious particles*). En cuanto a su naturaleza, propuso dos alternativas: una pequeña porción de ácido nucleico rodeada por una envoltura protectora proteínica o una proteína infecciosa, decantándose por la segunda hipótesis, pese a su naturaleza claramente herética, e indicando que, para llegar a una conclusión rigurosa al respecto, habría que purificarla y determinar su estructura molecular.

Prusiner propuso cuatro posibles maneras de replicación del prión, dos para el caso de que contenga un oligonucleótido y otras dos para el caso de que su naturaleza sea exclusivamente proteínica: a) un oligonucleótido no detectado a causa de su estructura química poco frecuente, o por estar protegido por una envoltura lipoproteica, que codifica -como los genomas virales- sus propias proteínas (tal posibilidad quedaría desechada dado que, en función del pequeño tamaño del agente, el ácido nucleico que podría contener sería insuficiente para codificar una proteína); b) un oligonucleótido que actúa como inductor, promoviendo la síntesis del prión al activar la transcripción de los genes del infectado que codifican la proteína del prión; c) una proteína infecciosa, sin ácidos nucleicos, que activa la transcripción de los genes del infectado que la codifican (como en la primera de las hipótesis detallada por Griffith, 1967) o que d) codifica su propia replicación (en contradicción con el “dogma central” de la biología molecular) por traducción inversa o por síntesis de proteína dirigida por proteína.

Kimberlin, 1982, a raíz del artículo de Prusiner, propuso otra hipótesis: el agente contendría un ácido nucleico que se replicaría con el concurso de las enzimas del infectado y que codificaría un ácido nucleico regulador, o que actuaría como tal, o que podría ligarse a una proteína del infectado para formar el agente infeccioso -esto explicaría la ausencia de antigenicidad. A tal agente, que ocuparía un lugar intermedio entre los virus -que codifican parte, al menos, de sus proteínas- y los viriones -que no las necesitan- se le podría aplicar el término virino (sugerido en 1979 por Dickinson y Outram) mejor que el de prión. Esta hipótesis se relacionaría con la citada en el párrafo anterior en segundo lugar.

El término prión tuvo un éxito indudable, pero está claro que no hay consenso en cuanto a su significado, como consecuencia de la -lógica- ambigüedad de Prusiner. Para unos, el término debe asociarse con la hipótesis de un agente infeccioso formado solo por proteínas, mientras que otros lo utilizan como sinónimo de agente de las EET, contenga o no ácidos nucleicos.

#### 4.10.3.1. SAF, varillas y filamentos

Merz *et al.*, 1981, descubrieron unas estructuras fibrilares a las que denominaron SAF (*scrapie associated fibrils*), en preparaciones tratadas con detergente, obtenidas mediante fraccionamiento subcelular de cerebros de ratones y hámsteres infectados con el agente de la tembladera. Con una longitud de 100 a 500 nm (a veces 1000 nm) están formadas por dos o cuatro filamentos de 4 a 6 nm de anchura, enrollados helicoidalmente. Merz *et al*

llamaron la atención sobre las semejanzas morfológicas de las SAF con las fibrillas de proteínas con plegamiento  $\beta$  características de las amiloidosis<sup>298</sup>, aunque no lograron detectarlas mediante tinción con rojo Congo, quizás a causa de sus pequeños tamaños y baja concentración. En fin, recalcaron el hecho de que encontraron SAF en todas las combinaciones de cepas de hospedador y cepas de agente que investigaron, incluidas aquellas en las que los cerebros infectados no muestran placas amiloides. Posteriormente, las SAF se han detectado en todo tipo de EET, naturales o experimentales, pero están ausentes en una serie de enfermedades del sistema nervioso central (enfermedad de Alzheimer, demencia asociada al Parkinson, esclerosis lateral amiotrófica) que muestran características histopatológicas, o clínicas similares a las de la tembladera, kuru y ECJ, y tampoco se presentan en ratones tratados con productos químicos que producen cambios patológicos similares a los de la tembladera, ni en espongirosis inducidas por virus reconocidos (Merz *et al.*, 1984).

Prusiner *et al.*, 1982, en un trabajo sobre el protocolo de purificación de la proteína del prión utilizado por Bolton *et al.*, 1982, observaron unas varillas aplastadas (*rods*), con longitudes comprendidas entre 100 y 200 nm de longitud, muy abundantes en las muestras más purificadas. Esas varillas fueron objeto de un trabajo detallado de Prusiner *et al.*, 1983, en el que indicaron que tienen una ultraestructura parecida a la de los amiloides y que a veces se distinguen en ellas subunidades, aunque no es fácil visualizarlas. A diferencia de lo indicado por Merz *et al.*, 1981, para las SAF, las varillas reaccionan, como los amiloides, a la tinción con rojo Congo, tras la cual muestran birrefringencia y color verdoso con luz polarizada, como los amiloides, lo que sugiere que contienen láminas plegadas  $\beta$ , existiendo la posibilidad de que las placas amiloides encontradas en algunas EET estén formadas por esas varillas. En cuanto a sus relaciones con las SAF, dejaron en el aire si éstas serían formas alargadas de las varillas u otra cosa. Por otra parte, DeArmond *et al.*, 1985, localizaron, en secciones de cerebros de hámsteres infectados con tembladera, unos filamentos de hasta 1500 nm, formados por proteínas del prión (identificadas inmunológicamente) que se acumularían en los espacios intercelulares para formar las placas amiloides. Estos filamentos no diferirían, salvo en la longitud, de las varillas de Prusiner *et al.*, 1983, pero ambos serían distintos, ultraestructuralmente, de las SAF.

Actualmente hay consenso en cuanto a que estas estructuras están formadas por proteínas, esencial o exclusivamente, y a que se asocian con la infectividad (Prusiner *et al.*, 1982, 1983, Diringer *et al.*, 1983) pero en los primeros tiempos de la investigación de los priones se desató bastante polémica en cuanto al significado de estas estructuras y a sus relaciones, aunque me parece que, a partir de McKinley *et al.*, 1991, prevalece la idea de que las SAF están formadas por la proteína del prión, mientras que las varillas están

---

298) Los amiloides son proteínas patológicas insolubles, extracelulares, fibrosas, generalmente derivadas de precursores presentes en el organismo sano, teñibles con rojo Congo, tras lo cual toman un color verdoso con luz polarizada. Se presentan, al microscopio electrónico, como filamentos de grosor comprendido entre 75 y 100 Å. Mediante difracción de rayos X se pone de manifiesto que las cadenas de polipéptidos se sitúan transversalmente a la longitud del filamento, formando la pauta denominada láminas plegadas  $\beta$ .

constituidas por la misma proteína, pero truncada N-terminalmente a causa de la proteólisis limitada y la extracción con detergentes utilizadas en el proceso de purificación de estas proteínas (un proceso que no altera el título de infectividad de las fracciones purificadas).

#### 4.10.3.2. Las proteínas priónicas

Las proteínas de los agentes infecciosos de las EET son glicoproteínas o sialoglicoproteínas de membrana, según pusieron de manifiesto Bolton *et al.*, 1985, Manuelidis *et al.*, 1985, y Multhaup *et al.*, 1985. Bolton *et al.*, 1982, purificando el agente de la tembladera a partir de homogeneizados de cerebros de hámsteres infectados, identificaron una proteína con una masa de 27 a 30 kDa, denominada PrP por McKinley *et al.*, 1983 y PrP 27-30 por Prusiner *et al.*, 1984. La proteína en cuestión está ausente en los cerebros de animales no infectados y resiste a la digestión con proteinasa K si no es desnaturalizada previamente. Otros autores (Diringer *et al.*, 1983, Manuelidis *et al.*, 1985, Sklaviadis *et al.*, 1986, Hope *et al.*, 1986) identificaron otras proteínas con masas en ese entorno o en sus inmediaciones.

La obtención de antisueros de PrP 27-30 por Bendheim *et al.*, 1984, abrió una importante vía de investigación de las proteínas priónicas. Estos autores informaron de que sus sueros, además de reaccionar con PrP 27-30 purificada, también lo hacen con unas estructuras de hasta 40 µm presentes en la región subependimal de hámsteres infectados, estructuras éstas que, como las varillas de Prusiner *et al.*, 1983, se tiñen con rojo Congo, por lo que deberían ser placas amiloides. Sin embargo, el antisuero no reaccionó con proteínas procedentes de cerebros no infectados, purificadas siguiendo el mismo protocolo.

Oesch *et al.*, 1985, utilizando los anticuerpos de PrP 27-30, identificaron otra proteína, PrP 33-35 (cuya existencia había sido adelantada por Prusiner *et al.*, 1984) en extractos cerebrales no tratados con proteinasa K, procedentes de animales tanto sanos como infectados. La proteína de los extractos de animales sanos sería totalmente hidrolizada por la acción de la proteinasa K, utilizada de forma limitada en el proceso de purificación, mientras que este proceso solo degradaría parcialmente a la proteína de los infectados, conservándose de ella un fragmento, la PrP 27-30. Esta relación fue refrendada por Barry *et al.*, 1986, que partiendo de la secuencia de aminoácidos determinada por Prusiner *et al.*, 1984, construyeron un péptido sintético, PrP-P1, cuyos antisueros reaccionaron con PrP 27-30, PrP 33-35<sup>C</sup> y PrP 33-35<sup>Sc</sup>; el hecho de que las tres proteínas compartan epítipo es una prueba más de que están relacionadas. Por otra parte, comparando la composición aminoacídica de PrP 27-30 con la estimada a partir de la secuencia del gen de PrP, llegaron a la conclusión de que la acción de la proteinasa K sobre la PrP cifrada en ese gen produciría la truncación de sus partes N- y C-terminales.

La presencia de PrP 33-35 en animales sanos y enfermos, ratificada por Barry *et al.*, 1986, Meyer *et al.*, 1986 y Robakis *et al.*, 1986b, entra en contradicción con lo que indicaron Bendheim *et al.*, 1984; la clave de la discrepancia radica en que la extracción de la proteína en cerebros sanos se realizó mediante un detergente surfactante (sarkosyl), mientras que Bendheim *et al.*, tras esa fase, trataron las muestras con proteinasa K. Meyer *et al.*, 1986, añadieron a estos resultados que la proteína degradable, a la que denominaron PrP 33-35<sup>C</sup>

(C de celular) está presente en los cerebros de animales tanto sanos como infectados, con concentraciones semejantes, mientras que la parcialmente resistente, PrP 33-35<sup>Sc</sup> (Sc de *scrapie*, tembladera), solo se encuentra en los infectados y su concentración va aumentando en el curso de la infección. Borchelt *et al.*, 1990, partiendo de células de neuroblastoma de ratones, tanto sanos como infectados con tembladera, pusieron de manifiesto, mediante un estudio cinético, que PrP<sup>C</sup> se sintetiza y degrada rápidamente, mientras que PrP<sup>Sc</sup> se sintetiza lentamente, presumiblemente a partir de un precursor sensible a las proteasas (sus experimentos no les permitían afirmar que es PrP<sup>C</sup> y no un precursor intermedio), mediante un proceso postraduccional, acumulándose en lugar de degradarse. La identidad de PrP 33-35<sup>C</sup> y PrP 33-35<sup>Sc</sup> en cuanto a estructura primaria fue confirmada por Stahl *et al.*, 1993, mediante espectrometría de masas y secuenciamiento: no hay sustituciones de aminoácidos ni modificaciones químicas postraducionales que distingan una de otra, de modo que las diferencias deben radicar en sus estructuras secundarias y/o terciarias.

La forma canónica de la cuestión de las proteínas priónicas, obviando una discusión demasiado larga y prolija para lo que aquí se pretende, quedaría como sigue: PrP 33-35<sup>C</sup> y PrP 33-35<sup>Sc</sup> son isoformas con dos lugares de glicosilación y un ancla de GPI. PrP 33-35<sup>C</sup> es soluble en detergentes y es totalmente hidrolizada por la acción de la proteinasa K. PrP 33-35<sup>Sc</sup> es insoluble en detergentes y se presenta bajo diferentes formas con distintos grados de resistencia a la acción de la proteinasa K; algunas son hidrolizadas totalmente en las mismas condiciones en que lo es PrP 33-35<sup>C</sup>, pero la mayoría de ellas (PrP<sup>res</sup>) son bastante resistentes tras perder unos 67 aminoácidos aminoterminales y unos 7 carboxiterminales (Basler *et al.*, 1986), formándose así la PrP 27-30, también infecciosa, que al ser extraída con detergente forma las varillas. PrP<sup>C</sup> está presente en cerebros sanos y enfermos, con concentraciones parecidas, pero PrP<sup>Sc</sup> aumenta de concentración a lo largo de la enfermedad y en muchas de las EET—aunque no en todas—se deposita formando fibras que, a su vez, forman placas amiloides extracelulares. Las diferencias entre PrP<sup>C</sup> y PrP<sup>Sc</sup> radican en la conformación de sus monómeros y en el estado de agregación de los mismos.

En cuanto a estructura secundaria, las ya citadas sospechas de Merz *et al.*, 1981 y de Prussin *et al.*, 1983, fueron confirmadas por Caughey *et al.*, 1991, mediante espectroscopia de infrarrojos en medio acuoso: PrP 27-30 tiene un 47% de láminas plegadas  $\beta$  y un 17% de hélices  $\alpha$ . Posteriormente, Pan *et al.*, 1993, también mediante técnicas espectroscópicas (infrarrojos y dicroísmo circular) pusieron de manifiesto que el cambio de conformación de PrP<sup>C</sup> a PrP<sup>Sc</sup> comporta una disminución del porcentaje de hélices  $\alpha$  (del 42 al 30%) y un aumento del de láminas  $\beta$  (del 3 al 43%); el paso a PrP 27-30, aparte de la truncación del extremo N terminal, iría acompañado por otro aumento del porcentaje de lámina  $\beta$  (al 54%) y otra disminución del de hélices  $\alpha$  (al 21%). Según Cohen *et al.*, 1994, el cambio de estructura secundaria de PrP<sup>C</sup> a PrP<sup>Sc</sup> se realizaría mediante un monómero intermedio, PrP\*, parcialmente desplegado<sup>299</sup>.

<sup>299</sup> La denominación PrP\* tiene el problema de que también se utiliza para reunir, bajo una misma designación, PrP<sup>Sc</sup> (no resistente) y PrP<sup>res</sup>.

#### 4.10.3.3. Estatus de las proteínas priónicas

En los primeros trabajos de la “era del prión” se barajaron dos interpretaciones alternativas de las proteínas priónicas y/o de las SAF: si son agentes o consecuencias de las EET. Así, Bolton *et al.*, 1982, plantearon que podrían ser productos patológicos de la infección (vg., el resultado de una degradación proteolítica inducida por la infección) o, para ellos más probable, componentes estructurales del agente infeccioso. Para Merz *et al.*, 1983, Diringer *et al.*, 1983 y Manuelidis *et al.*, 1985, la presencia de las SAF en fracciones purificadas de cerebro y de bazo indicarían que tales estructuras pueden ser tanto las formas infecciosas del agente de la tembladera como las respuestas patológicas a la infección. Incluso Prusiner *et al.*, 1983, no descartaron que la proteína de las varillas pudiera ser un producto patológico de la infección, con propiedades similares a las del prión.

La cuestión de si PrP es un producto patológico o un componente del agente infeccioso se inclinó hacia la segunda hipótesis cuando McKinley *et al.*, 1983, pusieron de manifiesto que su concentración en las fracciones purificadas es directamente proporcional al título de infectividad del agente y que si se prolonga el tiempo de digestión con proteinasa K se produce su hidrólisis, disminuyendo entonces la concentración y la infectividad de manera concomitante, mientras que otras proteasas no afectan a ninguna de las dos. Otro argumento en contra de la interpretación de PrP como un producto patológico fue dado por Bolton *et al.*, 1984: su presencia en los cerebros de hámsteres infectados antes de que se desarrolle la enfermedad. La posibilidad de que las SAF sean la causa de las EET tomó dos formas. Para Merz *et al.*, 1984, SAF podrían ser virus lentos inusuales, en cuyo caso serían una nueva clase de virus filamentosos propios de animales. Para Prusiner *et al.*, 1983, las varillas serían las formas poliméricas de la proteína del prión (refrendado por Barry *et al.*, 1985, que “decoraron” dichas varillas con los antisueros de PrP 27-30), cada una formada por hasta mil moléculas de la proteína del prión, procedentes de la agregación de las entidades de tamaño mínimo con capacidad infecciosa, a las que denominaron monómeros del prión, cada una de ellas integrada por tres o menos moléculas de la proteína del prión<sup>300</sup>.

Pero esto no trajo consigo que todo el mundo aceptara, a partir de aquí, que PrP<sup>Sc</sup> es un componente “necesario, si no único” del agente, por utilizar una fórmula repetida desde aquel entonces, y no una consecuencia de la infección, ni que la conversión de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup> sea el fenómeno clave del proceso. Así, Braig y Diringer, 1985, Multhaup *et al.*, 1985, Sklaviadis *et al.*, 1986, Robakis *et al.*, 1986b, Manuelidis *et al.*, 1987 y Sklaviadis *et al.*, 1989, presentaron distintas pruebas y razonamientos para negar el papel de las proteínas priónicas e incluso la relación de las mismas con la infectividad... con independencia de que los defensores de la hipótesis del prión formado solo por proteínas han argüido que los métodos utilizados para detectarlas eran técnicamente defectuosos.

Las pruebas definitivas de la asociación de PrP con la infectividad fueron suministradas

---

300) Me pregunto si no sería más adecuado decir que las varillas son polímeros formados por oligómeros (dímeros o trímeros) del monómero de la proteína del prión, dotados de capacidad infecciosa.

por Gabizon *et al.*, 1987, al solubilizar varillas de PrP 27-30 procedentes de hámsteres infectados con tembladera, obteniendo complejos formados por proteínas, lípidos y detergente no desnaturizador; eliminado este último componente, se formaron liposomas cerrados con un diámetro demasiado pequeño como para contener las varillas (según sus cálculos, cada liposoma podría contener entre dos y cuatro moléculas de PrP 27-30). Tanto los complejos como los liposomas no solo conservaron la capacidad infecciosa, sino que a veces la incrementaron hasta diez veces; el tratamiento con nucleasas o con sulfato de cinc no les hizo perder capacidad infecciosa, aunque ácidos nucleicos agregados como control sí fueron degradados. Por otra parte, la microscopía electrónica no mostró partículas en forma de filamentos o de varillas en las preparaciones de liposomas, aunque permitió visualizar virus del mosaico del tabaco añadidos como control. Ambos resultados disminuirían las probabilidades de que el agente de la tembladera sea un virus o un virino<sup>301</sup>. Posteriormente, Gabizon *et al.*, 1988a, adaptaron el anterior protocolo de formación de complejos, logrando extraer PrP<sup>Sc</sup> directamente de fracciones microsomales, evitando su polimerización en varillas. En fin, Gabizon *et al.*, 1988b, lograron copurificar la infectividad y PrP<sup>Sc</sup> mediante inmunoafinidad con anticuerpos monoclonales y neutralizar la infectividad con un antisuero policlonal de PrP 27-30.

Desde 1990 se han acumulado las pruebas indiciarias de la hipótesis “solo proteínas”, pero para revisarlas es mejor hablar primero de genes de las proteínas y de cepas de priones.

#### 4.10.3.4. El gen de PrP

El desvelado del gen de PrP comenzó con la determinación por Prusiner *et al.*, 1984, de una secuencia de quince aminoácidos del extremo N-terminal de PrP 27-30. El año siguiente, y partiendo de esa secuencia, Oesch *et al.*, 1985 y Chesebro *et al.*, 1985<sup>302</sup>, identificaron sendos genes celulares (no contenidos en las partículas infecciosas) que codifican PrP 27-30 en el hámster y el ratón, existiendo secuencias relacionadas en el hombre; los ARNm de estos genes se encontrarían, y con concentraciones similares, en cerebros normales e infectados. Pero mientras que Chesebro *et al.* no detectaron su ARNm en el bazo del ratón, aunque éste tiene capacidad infecciosa, Oesch *et al.* sí lo encontraron en el de hámsteres, infectados o no. Más adelante, Liao *et al.*, 1986, Robakis *et al.*, 1986a y Sparkes *et al.*, 1986 identificaron un gen humano, situado en el cromosoma 20 (con un homólogo en el 2 del ratón), que codifica una proteína de las varillas observadas en los cerebros de los fallecidos de kuru, ECJ y EGS, homóloga de la PrP 27-30 del hámster; la localización de este gen elimina la posibilidad de una relación directa de la proteína del príon con el síndrome de Down o con los amiloides del Alzheimer. También en 1986, Basler *et al.* pusieron de manifiesto que el gen de PrP en el hámster tiene una estructura inusual:

301) Bellinger-Kawahara *et al.*, 1988, inactivando los priones con radiaciones ionizantes, llegaron a la conclusión de que la unidad infecciosa tendría un peso molecular de  $55 \pm 9$  kDa, en consonancia con lo indicado por Gabizon *et al.*, 1987.

302) Chesebro *et al.* trataban de identificar un ARNm asociado a un hipotético virus de la tembladera.

dos exones, uno de ellos no codificador, separados por un intrón, y dieron una serie de razones por las cuales PrP 33-35<sup>C</sup> y PrP 33-35<sup>Sc</sup> deben tener la misma secuencia de aminoácidos, tales como que ambas proteínas tienen la misma movilidad electroforética y la misma reactividad con anticuerpos mono y policlonales, o que la proteína codificada por el gen de los animales sanos no difiere de la codificada por el ADNc (complementario) de los infectados, y que sería muy improbable una modificación por ajuste alternativo, dado que toda la parte codificadora del gen está contenida en un solo exón, luego las semejanzas entre sus propiedades se deberían a modificaciones posttraduccionales, o a que tienen distintas estructuras secundarias o terciarias. Trabajos posteriores han puesto de manifiesto que en otros mamíferos hay tres exones, aunque solo uno de ellos codifica y, en todos los casos, solo hay un ORF (marco de lectura abierto).

Westaway y Prusiner, 1986, detectaron en cabras, ovejas, ratas y, más sorprendentemente, en tres organismos no vertebrados, *Drosophila*, *Caenorhabditis* y *Saccharomyces*, la presencia de secuencias de ADN relacionadas con un clon de ADN complementario de la PrP de hámsteres y ratones, lo que implica la posibilidad de que haya homólogos del gen que codifica PrP en todos estos organismos; tal conservación evolutiva implicaría que PrP tiene alguna función celular esencial. Posteriormente se han identificado homólogos del gen en todos los grupos de vertebrados pero, en cuanto a los de no vertebrados, el de *Caenorhabditis*, al menos, parece ser homólogo del gen de una ribonucleoproteína nuclear heterogénea (Iwasaki *et al.*, 1992).

Por otra parte, se ha puesto de manifiesto que, en realidad, *Prnp* es un miembro de una familia de genes, uno de los cuales, *Prnd*, codifica una proteína neurotóxica (ver más adelante). En resumen, *Prnp* es un gen altamente conservado, presente en todos los mamíferos, cuyas variaciones de secuencia determinan, primariamente, la dificultad o la imposibilidad de la transmisión de la EET de una especie a otra (la barrera específica); junto a otros genes y con las diferencias de conformación de PrP, también determina las diferencias intraespecíficas en cuanto a susceptibilidad y p.i.

#### 4.10.3.5. Genética del período de incubación y otras características de las EET

Aparte de que hay ejemplares que no se contagian, la tembladera produce en las ovejas diversos signos clínicos que se manifiestan con intensidades variables, lo que da lugar al hecho de que las palabras que la designan en distintos idiomas y sus sinónimos aludan a diferentes signos: temblor, prurito, trote, tambaleo, convulsión, locura<sup>303</sup>, Hasta la década de los sesenta del siglo pasado se pensaba que esa variabilidad provenía exclusivamente de respuestas individuales, pero un experimento de Gordon, 1959 (*in* Pattison, 1988), consistente en inocular con tembladera a 1027 ovejas de 24 razas distintas, puso de manifiesto la existencia de diferencias en cuanto a la susceptibilidad al contagio, variando el porcentaje de animales afectados en cada raza entre el 0% y el 78% de los inoculados; además, dentro de algunas razas hay familias resistentes y familias susceptibles (Gordon

---

303) Schneider *et al.*, 2008, citan dos nombres españoles, prurigo lumbar y basquilla [sic], pero la basquilla es una enterotoxemia por toxinas de un *Clostridium*.

1966, in Pattison, 1972). Estos resultados implicaban la posibilidad de que el contagio tuviera una base genética.

A partir de 1961, el ahorro económico y de tiempo producido por la sustitución de ovejas y cabras por ratones desplazó la investigación de la tembladera hacia la transmitida a roedores. Dickinson y MacKay, 1964, pusieron de manifiesto que el p.i. de la tembladera en los ratones está bajo control genético. Analizando el p.i. de individuos procedentes de los cruzamientos dialélicos de nueve cepas de ratones (cinco altamente y cuatro parcialmente endogámicas), todos inoculados a la misma edad y con la misma cepa de agente de la tembladera, encontraron p.i. que variaron entre veintiuna y veintiséis semanas en todas las cepas de ratones menos en una de las parcialmente endogámicas, en la que se prolongó a cuarenta semanas, mientras que los p.i. de sus cruces con las otras cepas variaron entre veintitrés y treinta semanas. Más adelante, Dickinson *et al.*, 1968a, prosiguiendo la investigación con dos cepas de ratones, una de largo y otra de corto p.i., analizaron esos períodos en las generaciones  $F_1$ ,  $F_2$  y en los retrocruces, identificando un gen, de localización cromosómica desconocida, al que denominaron *sinc* (*scrapie incubation*) con dos alelos codominantes, *s7* que acorta el p.i., y *p7* que lo prolonga. Ese mismo año, Dickinson *et al.*, 1968b, pusieron de manifiesto otro gen, posteriormente denominado *Sip*, que determina el p.i. de las ovejas, y que tiene también dos alelos.

Inoculando con una misma cepa de prión a los individuos resultantes de los cruzamientos y retrocruzamientos de dos cepas de ratón, una de largo y otra de corto p.i., Carlson *et al.*, 1986, encontraron que los cruces tenían un p.i. próximo al de la cepa de largo p.i., mientras que los retrocruces quedaban segregados en dos grupos con los p.i. de las cepas parentales. Esto indicaría la existencia de un gen, al que denominaron *Prn-i*, con dos alelos (dominante el que determina un largo p.i.) que podría controlar la tasa de transformación posttraduccional de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup> o tener una relación funcional con el gen de la proteína. Por otra parte, mediante un análisis de RFLP<sup>304</sup>, con XbaI como enzima de restricción, aplicado a ambas cepas, identificaron dos alelos del gen de PrP, a los que denominaron *Prn-p<sup>a</sup>* (el de la cepa de corto p.i.) y *Prn-p<sup>b</sup>* (el de la cepa de largo p.i.). Ambos alelos difieren, según pusieron de manifiesto Westaway *et al.*, 1987, en los codones 108 y 189, que en *Prn-p<sup>a</sup>* codifican leucina y treonina, respectivamente, mientras que en *Prn-p<sup>b</sup>* codifican fenilalanina y valina. A partir del análisis del ADN de los retrocruzamientos, Carlson *et al.* concluyeron que ambos genes, *Prn-p* y *Prn-i*, están estrechamente ligados, formando parte de un complejo al que denominaron *Prn* (de aquí las denominaciones *Prn-p*, por proteína, y *Prn-i*, por incubación), pero no descartaron categóricamente que ambos sean en realidad un solo gen. Dos problemas se plantearon entonces: a) si *Prn-i* y *Sinc* son o no un único gen y b) si *Prn-i* o *Sinc* son o no el mismo gen que *Prn-p*.

La primera cuestión quedó solucionada cuando Hunter *et al.*, 1987, analizaron, también mediante RFLP con XbaI, dos cepas de ratón congénicas, una homocigota para *Sinc<sup>p7</sup>* y otra para *Sinc<sup>s7</sup>*, confirmándose el ligamiento o identidad de *Sinc* y *Prn-p*, lo que implicaría que *Prn-i* y *Sinc* son probablemente el mismo gen. En cuanto a la segunda, hubo argumentos que

304) Polimorfismo de longitud de los fragmentos de restricción, una técnica de la biología molecular.

apoyarían parcialmente una u otra posibilidad, pero no posturas inequívocas, hasta que Moore *et al.*, 1998, obtuvieron, mediante *gene targeting*, ratones coisogénicos de una cepa homocigota para *Prnp<sup>a</sup>* y *Sinc<sup>s7</sup>* con los codones 108 y 189 alterados para producir PrP B en lugar de PrP A. Una cepa de EEB adaptada a ratones, caracterizada por manifestarse la enfermedad tras un corto p.i. en otra cepa de ratones homocigotos para *Prnp<sup>b</sup>* y *Sinc<sup>p7</sup>* (una inversión a la que me referiré más adelante, en el apartado sobre las cepas de los priones) produjo la enfermedad en los ratones PrP B tras aproximadamente la mitad del tiempo registrado para los PrP A. *Prnp* y *Sinc* serían, por tanto, el mismo gen y, por razones de prioridad, debería preferirse el término *Sinc*, pero *Prnp* (*PRNP* en el caso del gen humano) es el término que se usa normalmente.

En el caso de los humanos, Hsiao *et al.*, 1989, desvelaron que la EGS familiar es el resultado de una mutación en el codón 102 de *PRNP*, que produce la sustitución de prolina por leucina. Desde entonces, una serie de estudios ha puesto de manifiesto que las EET familiares son la consecuencia de distintas mutaciones dominantes, consistentes en sustituciones o inserciones en ese gen. Es innecesario detallarlas aquí, pero son más de cuarenta aunque, en función de los signos clínicos y de las características neuropatológicas de las lesiones cerebrales que producen, solo se reconocen las tres EET familiares ya citadas (ECJf, EGS e IFFf, las dos primeras con varios subtipos o variantes). Por solo citar un caso llamativo, IFFf y uno de los subtipos de ECJf son la consecuencia de la misma sustitución en el codón 178, siendo un polimorfismo del codón 129 lo que determina que sea una u otra la enfermedad que se declara: IFFf es determinado por el alelo *PRNP Met<sup>129</sup>Asn<sup>178</sup>*, mientras que ECJf lo es por *PRNP Val<sup>129</sup>Asn<sup>178</sup>* (Goldfarb *et al.*, 1992); la sustitución de ácido aspártico por asparagina en el codón 178 desestabilizaría a la PrP, mientras que la presencia de valina o metionina en el 129 determinaría dos conformaciones distintas de la proteína anómala (Monari *et al.*, 1994).

Respecto a las EET adquiridas (ECJ iatrogénica, vECJ y kuru) y espontáneas (ECJ espontánea e IFF espontánea), las mutaciones de *PRNP* que caracterizan a las EET familiares están ausentes, pero hay que preguntarse si las peculiaridades genéticas de las personas que contraen estas enfermedades las hacen más susceptibles y/o acortan el p.i. hasta hacer que aparezcan los signos y síntomas antes de que ocurra el fallecimiento... se sabe que la duración del p.i. de la tembladera en animales de laboratorio es influenciada por la ruta de inoculación y por la dosis de inóculo suministrada, y que el p.i., los signos clínicos y las lesiones cerebrales dependen del genotipo del locus *Prnp*, de la cepa del prión y, en menor grado, de otros genes, hasta el punto de que algunas cepas, inyectadas en ratones con un cierto genotipo de *Prnp*, raramente o nunca desarrollan signos clínicos, aunque los cerebros de algunos de ellos muestran lesiones (vg., Bruce *et al.*, 1991).

El codón 129 de *PRNP* puede codificar valina o metionina, mostrando sus frecuencias una considerable variación geográfica (Soldevila *et al.*, 2003). Dejando aparte los trabajos previos, basados en menos casos (Goldfarb *et al.* 1989; Palmer *et al.*, 1991; Alperovitch *et al.*, 1999), una comparación de las frecuencias de los tres genotipos en europeos no afectados y en fallecidos por ECJ esporádica (Brandel *et al.*, 2003) muestra que el porcentaje

de heterocigotos, MV, desciende mucho entre los afectados (del 50% en los no afectados al 16% en los afectados), al tiempo que aumenta mucho más la frecuencia en los homocigotos MM (del 39% al 68%) que en los VV (del 11% al 16%). La razón de que los heterocigotos estén más protegidos debe radicar en que la conversión de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup> debe ser más sencilla cuando ambas moléculas tienen exactamente la misma secuencia. Coherentemente con esta conclusión, un estudio de otro polimorfismo, el del codón 219, en un grupo de ochenta y cinco japoneses afectados por ECJ esporádica, no mostró ni un solo caso de heterocigosis (Shibuya *et al.*, 1998).

El papel como factor de riesgo de la metionina está claro en el caso de la vECJ: los afectados (más de doscientos) eran homocigotos MM (Alperovitch *et al.*, 1999, Lee *et al.*, 2001, McLean, 2008); parece por tanto que los MV y VV son inmunes o, para ser más cauto, tienen un p.i. más largo, ya que recientemente (2008) apareció un paciente heterocigoto (Kaski *et al.*, 2009).

En cuanto a la ECJ iatrogénica, sus resultados son menos claros. Brendel *et al.*, 2003, encontraron frecuencias parecidas a las de la ECJ esporádica en fallecidos franceses (77 individuos, MV iguales, MM algo más bajas), pero en un grupo de ingleses (27 individuos) las MV no eran muy distintas de las de la población normal, mientras que las de MM habían descendido al 4%, ascendiendo la de los VV al 52%. La explicación más razonable para esta discrepancia sería la de que los priones ingleses y franceses son de cepas distintas (ver epígrafe siguiente)

Cervenáková *et al.*, 1998, realizaron un estudio sobre el polimorfismo del codón 129 de *PRNP* a partir de noventa y dos fallecidos de kuru, encontrando que la homocigosis en dicho codón se correlaciona con un comienzo de la enfermedad a una edad más temprana, pues la distribución por edades del comienzo de la enfermedad mostró que el 20% de los menores de quince años eran heterocigotos, mientras que en el grupo de mayores treinta años dicho porcentaje aumentaba al 72% siendo la diferencia muy significativa ( $p < 0.0001$ ). También resultó ser significativamente más alta la duración de la enfermedad en el caso de los heterocigotos. Lee *et al.*, 2001, a partir de ochenta pacientes de kuru y noventa y cinco nacidos después del cese del canibalismo, pusieron de manifiesto que los homocigotos MM fueron más afectados y tuvieron un p.i. más corto que los homocigotos VV y los heterocigotos.

Mead *et al.*, 2003, en el estudio de un grupo de mujeres fore de cincuenta o más años, que debieron por tanto haber estado expuestas al kuru, encontraron que el 77% de ellas eran heterocigotas para el codón 129, lo que supone una fuerte selección equilibradora por eliminación de los homocigotos; las viabilidades relativas de los portadores de los tres genotipos, calculadas por Hedrick, 2003, a partir de datos suministrados por Mead *et al.* sobre supervivientes y nacidos tras el cese del canibalismo serían MM=0,433, MV=1,0 y VV=0,254. Analizando a escala mundial la diversidad haplotípica y las frecuencias alélicas de los polimorfismos de *PRNP*, codificantes o no, Mead *et al.* llegaron a la conclusión de que ese locus había estado sometido a una fuerte selección equilibradora durante la evolución de los humanos modernos y que la presión de selección a favor de los heterocigotos podría

provenir de repetidos episodios de canibalismo prehistórico. Aunque sugerentes, las conclusiones de Mead *et al.* han sido rechazadas por Kreitman y Di Rienzo, 2004, y por Soldevila *et al.*, 2005, de un modo más o menos rotundo, aduciendo defectos en la metodología utilizada.

Recapitulando, las mutaciones del gen *PRNP* causan las EET familiares y su polimorfismo determina, en algunos casos, el tipo de EET familiar que se declara e influye en la probabilidad de que se desarrolle una EET esporádica; es de suponer que en los animales ocurrirá algo parecido, aunque, que yo sepa, no hay enfermedades esporádicas o familiares reconocidas. Respecto a las EET adquiridas, la concordancia de las secuencias del gen *Prnp* del emisor y del receptor debe ser uno de los determinantes de la tasa de transformación de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup> y, por ende, del p.i. del organismo infectado y de su aparente susceptibilidad al contagio (puesto que la ausencia de contagio puede ser, en realidad, el resultado de un p.i. más largo que la vida del organismo).

#### 4.10.3.6. Las cepas de los priones

El principal caballo de batalla de los contrarios a la hipótesis del “solo proteínas” fue, durante algunos años, la existencia de cepas de priones que, al ser transmitidas serialmente en cepas consanguíneas de organismos de laboratorio<sup>305</sup>, muestran diferencias estables en cuanto a los p.i., los patrones neuropatológicos y los trastornos etológicos que muestran los organismos afectados. ¿Cómo es posible que se conserven esas características sin unos ácidos nucleicos que determinen su herencia? Contra esto los partidarios del “solo proteínas” argumentaban que las diferencias de signos clínicos deberían radicar en diferencias postraduccionales (de conformación y/o glicosilación) entre las PrP<sup>Sc</sup> de las distintas cepas.

Pattison y Millson, 1961, a partir de experimentos de transmisión de tembladera de ovejas a cabras, seguidas por series de transmisiones de cabra a cabra, diferenciaron dos síndromes, *scratching* y *nervous* (posteriormente denominado *drowsy*), en función de que el organismo muestre o no signos de sentir picazón<sup>306</sup>, y llegaron a la conclusión de que el desarrollo de uno u otro síndrome depende del inóculo transmitido. Dicho de otro modo, la experiencia de Pattison y Millson mostraba que, aparte de que los genes del infectado ejerzan un control sobre la infección, existen cepas del agente de la tembladera.

Dickinson y Meikle, 1971, continuando el trabajo de Dickinson *et al.*, 1968, anteriormente citado, pusieron de manifiesto que al inocular la cepa de ratón de largo p.i. y otra de corto p.i. con una cepa distinta del agente de la tembladera, se producía una inversión (un fenómeno previamente citado por estos autores, en 1969), siendo entonces el p.i. de los homocigotos *p7p7* menor que el de los homocigotos *s7s7*.

Bessen y Marsh, 1992a, inocularon hámsteres con el agente de la encefalopatía transmisible del visón; tras un largo p.i. la mayoría de los animales mostró ataxia cerebelar

305) Lo que excluye las influencias genotípicas vistas en el apartado anterior y la adaptación que trataré en el siguiente.

306) Hasta el punto de producirse lesiones en la piel al rascarse con cuernos y pezuñas.

e hiperexcitabilidad que, en el transcurso de la enfermedad, cambió a somnolencia. Continuando la transmisión seriada, en la segunda transferencia el p.i. se redujo a menos de la mitad, pero el porcentaje de afectados descendió (aparentemente, pues los que no mostraron signos de enfermedad fueron sacrificados poco después); en una repetición de la tercera transferencia, los animales asintomáticos no fueron sacrificados y enfermaron tardíamente, quedando así los hámsteres inoculados separados en dos grupos en función de sus p.i., además de por sus signos clínicos (hiperexcitables y atáxicos los de p.i. de corta duración, letárgicos los de largo p.i.) y por sus lesiones cerebrales. Transmitiendo seriadamente inóculos de ambos grupos, estas características se mantuvieron, prueba de que había dos cepas, a las que denominaron HY (*hyper*) y DY (*drowsy*, dormilón); en la quinta transmisión, aparte de que todos los organismos infectados con una u otra cepa contrajeron la enfermedad, las diferencias de p.i. quedaron fijadas en unos cien días. Un ensayo de retrotransmisión de ambas cepas al hospedador inicial, el visón, dio resultado positivo en el caso de la cepa DY, aunque el p.i. resultó algo más largo que en la transmisión entre visones; en cambio, la cepa HY solo tuvo éxito en un caso, siendo su p.i. el doble de largo. Todo lo expuesto induce a pensar que ambas cepas estaban presentes en el inóculo inicial procedente del visón, siendo DY más abundante, posiblemente debido a que determina una tasa de transformación de PrP<sup>C</sup> más alta; por el contrario, la baja tasa de transformación producida por HY daría lugar a que, actuando sola, el visón moriría antes de enfermar. Pero, al ser transmitida la mezcla de ambas cepas al hámster, la duración de los p.i. de las mismas experimentaría una inversión equiparable a la que observaron Dickinson y Meikle, 1971.

Estos y otros trabajos que no detallo mostraban, claramente, la existencia de cepas de priones y la posibilidad de inversión de sus efectos al ser transmitidas a otros organismos, pero no indicaban nada sobre la naturaleza de las diferencias entre cepas. Pero en otro trabajo de ese mismo año, Bessen y Marsh, 1992b, observaron que, tras una digestión limitada con proteinasa K, las PrP<sup>Sc</sup> de HY y DY tienen distintas pautas de migración en SDS-PAGE; la primera tiene tres bandas de, aproximadamente, 27-30, 23-25 y 21 kDa, mientras que las bandas de la segunda tienen entre 1 y 2 kDa menos. Tras ser deglicosiladas, las tres bandas se redujeron a dos, 25 y 21 kDa en HY, 24 y 20 kDa en DY; el hecho de que se mantuvieran las diferencias de migración electroforética entre ambas cepas indicaría que la glicosilación no es responsable de tales diferencias. Por otra parte, un anticuerpo específico de la parte aminoterminal de la PrP del ratón reaccionó con las PrP de hámster de ambas cepas, pero dejó de hacerlo tras ser tratadas con proteinasa K; otro, específico de la parte carboxiloterminal, reaccionó con ambas PrP, tratadas y sin tratar; otro, en fin, específico de los aminoácidos 89 a 103, reaccionó fuertemente con las PrP de ambas cepas no digeridas y con la de HY tratada con proteinasa K, pero solo débilmente con la de DY tratada. Las implicaciones de estos fenómenos son claras: las diferencias de conformación de las proteínas anómalas determinan que sus zonas expuestas a la acción de la proteinasa K sean distintas y, de ahí, las diferencias en cuanto a punto de corte de dicha acción; eso produce partes resistentes de distinta masa molecular, con las consiguientes diferencias de

movilidad electroforética.

En años posteriores se acumularon las pruebas de que las diferencias entre las cepas radicarían en diferencias de conformación de sus PrP<sup>Sc</sup>. Telling *et al.*, 1996, partieron de extractos cerebrales de fallecidos de IFF y de dos ECJ, una familiar (en este caso una mutación en el codón 200, no en el 178) y otra esporádica. Los extractos, tras ser tratados con proteinasa K y deglicosilados, mostraron mediante inmunotransferencia unas bandas de 19 (IFF) y 21 (ECJ) kDa (anteriormente notadas por Monari *et al.*, 1994). Inoculando ratones transgénicos portadores de un gen quimérico humano-ratón (ver más adelante) con esos mismos extractos cerebrales humanos, aparecieron diferencias histopatológicas y en la pauta de deposición cerebral de la PrP<sup>Sc</sup> entre los inyectados con IFF y los inyectados con ambos tipos de ECJ; además, en la inmunotransferencia se presentaron de nuevo las dos bandas, lo que implicaría que los mismos lugares de la secuencia fueron sometidos a la acción de la proteinasa K en humanos y en ratones. Esto prueba que la estructura primaria de la PrP del receptor no determina la enfermedad adquirida, sino que la PrP<sup>Sc</sup> del donante impone su conformación a la PrP<sup>C</sup> del receptor.

Legname *et al.*, 2006, pusieron de manifiesto que los p.i. de las cepas de priónes<sup>307</sup> se relacionan con las resistencias a la desnaturalización de las mismas, de manera que mientras menos resistente a la desnaturalización (menos estable) es la cepa, más corto es su p.i. (es de suponer que, a causa de su menor estabilidad, produce más semillas para el cambio de conformación, aumentando así la tasa de éste). Posteriormente, Colby *et al.*, 2009, utilizando diferentes combinaciones de las condiciones (concentración de urea, pH, temperatura) en las que polimeriza la proteína sintética recMoPrP(89-230) (ver más adelante, en Legname *et al.*, 2004), obtuvieron fibrillas amiloides con distintas conformaciones de la proteína, que muestran diferentes resistencias a la desnaturalización y que, observadas con microscopio electrónico, también muestran morfologías distinguibles. Inyectadas estas fibrillas en ratones transgénicos con alta expresión de PrP de ratón, validaron la conclusión de Legname *et al.* Estas experiencias, además, también indican que las diferencias entre las cepas de priones se deben a diferencias de conformación, puesto que recMoPrP(89-230), al provenir de *Escheria coli*, no experimenta modificaciones químicas posttraduccionales, así que no está glicosilada, ni tiene el ancla de GPI... salvo que la objeción de Weissmann, 2005 (ver también más adelante) sea acertada.

#### 4.10.3.7. Las barreras inter e intraespecíficas

Cuando los priones pasan de una especie a otra pueden ocurrir dos cosas: que todos los individuos de la especie receptora sean inmunes al contagio, como ocurre en el caso de los humanos respecto a la tembladera de las ovejas, o que algunos individuos, dependiendo del genotipo, cantidad de inóculo recibida y ruta del contagio, contraigan la enfermedad, como en el caso de los humanos expuestos al prión de la EEB. Los individuos que enferman suelen ser escasos y tienen p.i. largos y variables pero, tras sucesivas transmisiones dentro

---

307) En el caso de los provenientes de otras especies, razas o cepas, previamente estabilizados por transmisión seriada.

de la especie receptora, aumenta la infectividad del prión hasta el punto de que, con la misma dosis y ruta que se utilizó en la transmisión inicial interespecífica, todos los individuos llegan a contraer la enfermedad, al tiempo que el p.i. se reduce y estabiliza.

El primer fenómeno es la barrera entre especies, que depende primariamente de las diferencias entre las secuencias de aminoácidos de las PrP de ambas especies, como fue mostrado por Scott *et al.*, 1989, utilizando la rareza de la transmisión de la tembladera del hamster al ratón para probar que la barrera interespecífica depende de PrP: los descendientes de ratones transgénicos portadores del gen *Prnp* del hámster (*HaPrnp*) contraen la tembladera al ser inoculados con priones procedentes de hámsteres, mientras que los descendientes de ratones no transgénicos de la misma camada no la contraen. Este resultado muestra, sin lugar a dudas, que PrP<sup>Sc</sup> es el componente mayor y necesario del prión, no un producto patológico, y que la barrera interespecífica radica en diferencias en las secuencias de PrP, pero no aclara si la barrera se debe a que las diferencias en la secuencia de aminoácidos (aproximadamente un 5% en este caso) hacen que la interacción entre la PrP<sup>Sc</sup> del inóculo y la PrP<sup>C</sup> del animal inoculado sea poco eficiente o a que esas diferencias producen una respuesta inmunológica.

Abundando en lo anterior y como continuación del trabajo de Scott *et al.*, 1989, Prusiner *et al.*, 1990, inocularon con priones procedentes de hámsteres cuatro cepas de ratones transgénicos, con distinto número de copias de *HaPrnp*, encontrando que el p.i. se correlaciona inversamente con las cantidades del ARNm de HaPrP y de la HaPrP<sup>C</sup>. Inoculándolos con priones de ratón presentaron p.i. mayores que los no transgénicos, posiblemente a causa de que la expresión de HaPrP impide la síntesis de priones del ratón. Por otra parte, los bioensayos que realizaron con extractos de cerebros de ratones transgénicos mostraron que el tipo de prión que producen, de ratón o de hámster, depende de que el inóculo con el que se inyectaron sea de uno u otro tipo.

Pero la efectividad de la barrera de especies depende también de la conformación de los priones que la franquean, puesto que el p.i. y el porcentaje de los individuos afectados en la especie receptora depende de la cepa de priones de la especie emisora. Hill *et al.*, 1997, suministraron una clara prueba de ello: el 6% de los ratones de una cepa que infectaron con 17 inóculos procedentes de fallecidos de ECJ iatrogénica y familiar (entre ellos había representantes de los tres genotipos del codón 129) contrajeron la enfermedad, mientras que en los ratones de la misma cepa infectados con seis inóculos de vECJ y seis de EEB, los porcentajes resultaron notablemente más altos: 77% y 78%, respectivamente. Sin embargo, la situación se invirtió cuando los infectados fueron ratones transgénicos con el gen *Prnp* de ratón noqueado y que solo expresan PrP humana: de los infectados con los mismos inóculos de ECJ, vECJ y EEB, contrajeron la enfermedad un 99%, un 45% y un 38%, respectivamente. Y, sin detallar las experiencias, a menor escala ocurre algo parecido cuando un prión adaptado a una cepa de una especie es transmitido a otra.

¿Cómo armonizar ambos factores, estructura primaria y conformación? Las secuencias de la PrP de los mamíferos difieren poco entre sí, luego lo más razonable es pensar que cada secuencia tiene una serie de conformaciones de PrP<sup>Sc</sup> termodinámicamente posibles,

aunque algunas serán más estables que otras; la conformación de la PrP<sup>Sc</sup> de una cepa de prión es una de las conformaciones posibles en la especie transmisora, y si esa conformación forma parte también del abanico de conformaciones posibles en la especie receptora, la barrera entre especies podrá ser superada. Ese sería el caso del prión de EEB: su PrP<sup>Sc</sup> tiene una conformación termodinámicamente posible para la PrP de otras especies de mamíferos (Collinge, 1999).

#### 4.10.3.8. Las pruebas indiciarias de la hipótesis del “solo proteínas”

La historia de las EET familiares y de la EGS en particular tiene una ampliación especialmente interesante a la hora de reconocer la naturaleza de los priones: haber sido inducidas en ratones –recalco, inducidas, no transmitidas. Hsiao *et al.*, 1990, crearon ratones transgénicos con unas sesenta copias y sobreexpresión de un transgén cuyo codón 101 produce leucina en lugar de prolina (el codón 101 de *Prnp* del ratón es homólogo del codón 102 de *PRNP*). Estos ratones desarrollaron, espontáneamente, disfunciones neurológicas indistinguibles de las producidas por la tembladera en los ratones, así como lesiones cerebrales espongiiformes y gliosis astrocítica, mientras que los no transgénicos de la misma camada no las desarrollaron. Todavía podría argüirse que la enfermedad fue causada por la sobreexpresión de *Prnp* o por la inserción del transgén, aunque otros ratones transgénicos con muchas copias de *Prnp*<sup>b</sup> o del *Prnp* del hámster no la desarrollan. Pero, más adelante, Hsiao *et al.*, 1994, pusieron de manifiesto que otros ratones transgénicos, con menos copias del transgén (unas nueve) y baja expresión del mismo, no desarrollaron espontáneamente la enfermedad (ver párrafo siguiente), pero sí lo hicieron tras ser inoculados con extractos cerebrales de los ratones enfermos de la experiencia anterior; las lesiones cerebrales producidas diferían de las causadas en esos mismos ratones por la cepa del prión RML; además, el inóculo procedente de los transgénicos no produjo efectos en ratones cien por cien susceptibles a RML (cepa Swiss CD-1). Parece evidente que esta serie de experimentos representan otro apoyo a la hipótesis de “solo proteína”: una mutación puntual habría generado una nueva cepa del prión en animales no infectados, cepa que, además, sería transmisible. Pero, sin lugar a dudas, esto no prueba tampoco que el agente esté formado solo por proteínas, sin ácidos nucleicos.

Kaneko *et al.*, 2000, sintetizaron un péptido con una secuencia correspondiente a la de un fragmento de PrP con los residuos 89 a 143 y la sustitución de prolina por leucina, y lo trataron para conseguir que adoptara una conformación rica en láminas β. Los ratones con baja expresión del transgén de Hsiao *et al.* 1994., inyectados con el péptido sin tratar, no enfermaron, pero sí los que fueron infectados con el péptido rico en láminas β. Dado que, aunque raramente, esos ratones con baja expresión pueden desarrollar la enfermedad espontáneamente, tras un p.i. de más de 600 días (en contra de lo indicado por Hsiao *et al.*, 1994) llegaron a la conclusión de que el péptido tratado aceleraría o iniciaría la enfermedad.

La prueba definitiva de que PrP es necesaria para que se produzca la enfermedad y no un producto patológico de la misma se produjo a partir de la obtención, por Büeler *et al.*,

1992, de ratones con el gen *Prnp* noqueado, de modo que no producen PrP. Los ratones en cuestión se desarrollan y reproducen normalmente, salvo anomalías menores. Büeler *et al.*, 1993, inoculando con tembladera ratones de la cepa de la que procedían los noqueados ( $Prnp^{+/+}$ ), hemicigotos para la ablación ( $Prnp^{+/-}$ ) y homocigotos para la ablación ( $Prnp^{0/0}$ ), observaron que los segundos contrajeron la enfermedad tras un p.i. considerablemente más largo que el de los primeros, y que los terceros no la desarrollaron, como prevé la hipótesis “solo proteínas”, puesto que no hay moléculas a las que convertir. Más aún, introduciendo transgenes *Prnp* de hámster en los ratones  $Prnp^{0/0}$ , éstos se volvieron susceptibles a priones de hámster, pero no de ratón. Pero, como en el experimento anterior, también en éste caben los “peros”: un partidario de la hipótesis viral puede aducir que  $PrP^C$  es en realidad un receptor del agente (Aguzzi y Polymenidou, 2004) y un partidario del virino podría argumentar que su presencia es necesaria, pero no suficiente.

Si la delección del gen *Prnp* es más amplia, los ratones exhiben ataxia y neurodegeneración a una edad avanzada. Esto llevó al descubrimiento (Moore *et al.*, 1999) de un gen relacionado, *Prnd*, que codifica una proteína denominada doppel (doble). La expresión de *Prnd* en el cerebro es muy baja pero, si la delección del gen *Prnp* es más amplia, *Prnd* cae bajo el control del promotor de *Prnp* y se expresa ectópicamente en el cerebro, produciendo los signos citados.

La experiencia crucial para la hipótesis “solo proteínas” fue llevada a cabo por Legname *et al.*, 2004: la síntesis de un prión sintético partiendo de una PrP recombinante, producida en *Escheria coli*, que contiene los residuos 89 a 230 de la PrP del ratón [recMoPrP(89-230)]. Esta proteína fue polimerizada en fibrillas amiloides que, inoculadas en ratones transgénicos (tg9949) que expresan MoPrP(89-231), produjeron la enfermedad tras un p.i. comprendido entre uno y dos años. Los extractos cerebrales de estos ratones infectaron a ratones tanto normales como transgénicos con sobreexpresión de PrP. Sin embargo, como indicó Weissmann, 2005, para redondear el experimento había que investigar si los ratones tg9949 no inoculados, dotados de alta expresión de PrP, desarrollan la enfermedad a edad avanzada, espontáneamente... si la contrajeran, el prión sintético simplemente podía haber acelerado el curso de una enfermedad causada por priones endógenos. Posteriormente, Legname *et al.*, 2006, infectaron ratones tg9949 con el prión sintético, obteniendo cinco inóculos, cada uno procedente de un ratón distinto. Inyectados en ratones normales y en los transgénicos tg9949 y tg4053 (un ratón con sobreexpresión de PrP), en tg9949 se redujo el p.i. a unos 250 días, como es típico en las transmisiones seriadas tras el franqueamiento de las barreras inter o intraespecíficas, pero en la transmisión a los ratones normales y a los otros transgénicos se puso de manifiesto la existencia de dos cepas de priones, distinguibles en función de sus p.i. y de las lesiones producidas. Esto, supongo, indicaría la existencia, en el prión sintético, de dos conformaciones.

#### 4.10.3.9. ¿PrP y “algo” más?

Snow *et al.*, 1989, 1990, pusieron de manifiesto la presencia de glicosaminoglicanos sulfatados (concretamente, sulfato de heparán) en las placas amiloides de ECJ, EGS, kuru

y tembladera de hámsteres. Ésta sería una característica común con otras amiloidosis no transmisibles, tales como el Alzheimer, lo que daría pie a especular que esa sustancia puede intervenir en la patogénesis de unas y otras enfermedades. Más adelante, Caughey y Raymond, 1993, informaron de que el tratamiento de células de neuroblastoma infectadas con ciertos polianiones (como el rojo Congo y el polisulfato de pentosán) inhibe la acumulación de PrP<sup>Sc</sup> (referido como PrP-res), sin afectar al PrP<sup>Sc</sup> preexistente ni al metabolismo de PrP<sup>C</sup>, llegando a la conclusión de que tal inhibición podría deberse a un bloqueo competitivo de interacciones de PrP<sup>C</sup> y los glicosaminoglicanos, necesarias para la formación de PrP<sup>Sc</sup> o para su estabilización<sup>308</sup>.

El hecho de que la inhibición de la síntesis de proteínas en los cultivos de células infectadas con tembladera suprime la transformación de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup> (Taraboulos *et al.* 1992), sugirió a Pan *et al.*, 1993, que dicha transformación requiere otra proteína, que actuaría como las chaperoninas<sup>309</sup>. DeBurman *et al.*, 1997, notaron que la adición de las chaperoninas GroEl y Hsp104 promueven la conversión *in vitro* de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup>, pero las chaperonas químicas (sucrosa, trehalosa, dimetil sulfóxido) la inhiben.

Telling *et al.*, 1994, 1995, inyectaron extractos cerebrales de fallecidos de ECJ familiar, iatrogénica y esporádica y de EGS en ratones transgénicos que expresan el gen humano *PRNP* con resultados similares a los que se obtienen inoculando ratones normales: susceptibilidad del 10% y p.i. de más de 500 días; la ablación del *Prnp* de ratón, mediante cruzamientos y retrocruzamientos con ratones *Prnp*<sup>0/0</sup>, volvió a estos ratones transgénicos totalmente susceptibles y redujo el p.i. a algo más de 250 días. Por el contrario, ratones transgénicos portadores un gen quimérico humano-ratón resultaron 100% susceptibles y con un p.i. de menos de 250 días; la ablación en estos otros ratones del gen *Prnp* del ratón produjo un descenso del p.i. de solo un 20%. Telling *et al.* dedujeron que la PrP de ratón inhibe la conversión de PrP<sup>C</sup> humana en PrP<sup>Sc</sup>. Esa conversión implicaría dos dominios, uno central mediante el cual se unirían las dos moléculas y otro con el cual PrP<sup>C</sup> se ligaría a otra molécula, presumiblemente una proteína, a la que denominaron X, que actuaría como una chaperonina. La proteína X del ratón tendría más afinidad con la PrP<sup>C</sup> del ratón que con la humana, inhibiendo así la conversión de PrP<sup>C</sup> humana en PrP<sup>Sc</sup>.

La hipótesis “solo proteína” predice la conversión *in vitro* de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup>, lo que consiguieron Kocisko *et al.*, 1994, a partir de una mezcla de ambas proteínas considerablemente purificadas (PrP<sup>C</sup> desnaturalizada), obteniendo así una isoforma resistente a la proteinasa K, similar a PrP<sup>Sc</sup>. Pero, como indicaron, este logro no excluye la intervención de algún componente distinto, como los glicosaminoglicanos sulfatados de Snow *et al.*, 1989, o los ácidos nucleicos mitocondriales invocados por Aiken *et al.*, 1989, y Aiken y Marsh, 1990, o incluso que *in vivo* actúe un gen exógeno produciendo condiciones óptimas para la conversión. El método utilizado por Kocisko *et al.* es poco eficiente, pero fue mejorado por

308) A recalcar que no desecharon otras posibilidades, tales como la de que PrP<sup>Sc</sup> no sea otra cosa que un producto patológico, en cuyo caso habría que pensar que esos polianiones en realidad afectan (como en el caso de los virus convencionales) al agente de la tembladera.

309) ¿Y por qué no carabinas o proteínas carabina?

Saborío *et al.*, 1999, incubando PrP<sup>Sc</sup> parcialmente purificada con lisados celulares que contienen PrP<sup>C</sup> o añadiendo a la mezcla de proteínas purificadas una fracción de lisados celulares sin PrP detectable. El avance definitivo al respecto fue el descubrimiento de PMCA (*protein-misfolding cyclic amplification*), un procedimiento que permite convertir PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup> utilizando cantidades mínimas del segundo (Saborío *et al.*, 2001) consistente en diluir un homogenado de cerebro de hámster con tembladera hasta que la señal de PrP<sup>Sc</sup> era apenas distinguible mediante *immunoblot*, incubarlo con PrP<sup>C</sup> de hámster sano y, a continuación, someter la mezcla a ultrasonidos para romper los agregados de PrP<sup>Sc</sup>, con objeto de aumentar el número de semillas; tras varios ciclos de incubación-ultrasonidos, la cantidad de proteínas mal plegadas se multiplica por más de treinta. La desnaturalización química de PrP<sup>C</sup>, presente en el método de Kocisko *et al.*, 1994, sería sustituida en éste por el tratamiento con ultrasonidos, con el mismo efecto: la conversión de PrP<sup>C</sup> en PrP\* (Colby y Prusiner, 2011). Posteriormente, Castilla *et al.*, 2005, pusieron de manifiesto que, continuando el proceso mediante sucesivas adiciones de PrP<sup>C</sup> de hámster sano, la amplificación de la proteína mal plegada continúa indefinidamente. Con una dilución del PrP<sup>Sc</sup> inicial de 1:10<sup>20</sup>, se puede estimar que en el inóculo ya no hay moléculas procedentes del cerebro infectado y que todas han sido generadas *in vitro*. Los hámsteres infectados con ese material contrajeron la tembladera tras un p.i. de unos 160 días.

Conviene destacar que la conversión realizada partiendo de extractos cerebrales en bruto es en sí, sin recurrir a ciclos de incubación seguida por ultrasonidos, más eficiente que la basada en proteínas purificadas, lo que sugiere que la eficiencia de la conversión *in vitro* requiere algún factor presente en el extracto en crudo pero ausente -o poco abundante- en la proteínas purificadas; según Saborío *et al.*, 1999, dicho factor actuaría como una chaperonina, catalizando el cambio de conformación, así que podría ser la proteína X de Telling *et al.*, 1995. Por otra parte, la conversión de PrP<sup>C</sup> en PrP<sup>Sc</sup> partiendo de proteínas purificadas se estimula añadiendo glicosaminoglicanos sulfatados (Wong *et al.*, 2001), ARN de mamíferos (Deleault *et al.*, 2003) o ácidos nucleicos homopoliméricos sintéticos, tales como poli(A) o poli(dT) (Deleault *et al.* 2005). En fin, Deleault *et al.*, 2007, pusieron de manifiesto que la propagación exitosa de PrP<sup>Sc</sup> con PMCA en muestras purificadas requiere la adición de alguno de los estimulantes citados y, más importante en cuanto a esta discusión, sintetizaron otro prión sintético, también sin el concurso de PrP<sup>Sc</sup>, a partir del PMCA de una mezcla de PrP<sup>C</sup> copurificada con lípidos (procedente de cerebros de hámsteres) y poli(A) ARN sintético. Inyectado en hámsteres también produjo tembladera. Deleault *et al.* brindaron tres posibles explicaciones para la cuestión de los estimulantes: 1) las fibrillas amiloides de Legname *et al.*, 2004, interactuaron con polianiones endógenos de los ratones infectados con ellas; 2) los polianiones no son necesarios, pero aumentan la eficiencia de la conversión; 3) las diferentes condiciones en que se llevaron a cabo unos y otros experimentos.

Los datos citados apoyan la hipótesis “PrP y otra cosa”, pero la experiencia de Legname *et al.* 2004, parece indicar que no es necesario un catalizador, pues la síntesis del prión sintético tiene lugar sin la intervención de PrP<sup>Sc</sup>, ni siquiera remota. Y los intentos de aplicar

PMCA a una mezcla de proteína recombinante (expresada también en *E. coli*) con priones de ratón o de hámster, resultaron infructuosos, incluso añadiendo homogeneizado de cerebros *Prnp*<sup>0/0</sup> (Nishina *et al.*, 2006). Sin embargo, Wang *et al.*, 2010, sí tuvieron éxito: aplicando PMCA a una mezcla de PrP recombinante (procedente también de *E. coli*; no hay referencias a que PrP no estuviera completa), un fosfolípido aniónico sintético y ARN de hígado de ratones sanos (PrP no se expresa en el hígado), obtuvieron una proteína resistente a la acción de proteinasa K. Inyectada en ratones (cepa CD-1), éstos enfermaron tras un p.i. de unos 130 días y sus extractos cerebrales también produjeron la enfermedad tras un p.i. similar. En este caso no caben las críticas realizadas al trabajo de Legname *et al.*, pero todavía cabría objetar que el ARN no es sintético. Sin embargo, Wang *et al.* informaron de que también obtuvieron PrP resistente sustituyendo el ARN de hígado por poli(A) ARN sintético, aunque no reseñaron su infectividad.

Pese a todo lo expuesto, en un “defendella y no enmendalla”, Manuelidis y equipo, en artículos que no referiré para no extender todavía más este anexo, han arremetido en varias ocasiones contra ambas hipótesis, “solo proteína” y “PrP y algo más”, enarbolando la enseña vírica... En resumen, un pleito que me temo durará todavía por muchos años.

## Bibliografía

### Obras citadas explícitamente y artículos y libros consultados para este ensayo

- Adelmann, H.B., 1936. The problem of cyclopia. Part I, Part II. *Quarterly Review of Biology*, 11, 161-182, 284-304.
- Agrawal A.A. *et al.*, 1999. Transgenerational induction of defences in animals and plants. *Nature*, 401, 60-63.
- Aguzzi, A. y Polymenidou, M., 2004. Mammalian prion biology: review one century of evolving concepts. *Cell*, 116, 313-327.
- Aiken, J.M. y Marsh, R.F., 1990. The search for scrapie agent nucleic acid. *Microbiological Review*, 54, 242-246.
- Aiken, J. M. *et al.*, 1989. Evidence of mitochondrial involvement in scrapie infection. *Journal of Virology*, 63, 1689-1694.
- Alouf, J.E. y Popoff, M.R. (Eds.), 2006. The comprehensive sourcebook of bacterial protein toxins. Academic Press.
- Alper, T. *et al.*, 1966. The exceptionally small size of the scrapie agent. *Biochemical And Biophysical Research Communications*, 22, 278-284
- Alper, T. *et al.*, 1967. Does the agent of scrapie replicate without nucleic acid?. *Nature*, 214, 764-766.
- Alperovitch, A. *et al.*, 1999. Codon 129 prion protein genotype and sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Lancet*, 353, 1673-1674.
- Alpers, M.P., 2008. The epidemiology of kuru: monitoring the epidemic from its peak to its end. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 363, 3707-3713.
- Andersson, J.O., 2005. Lateral gene transfer in eukaryotes. *Cellular and Molecular Life Sciences CMLS*, 62, 1182-1197.
- Anway, M.D. *et al.*, 2005. Epigenetic transgenerational actions of endocrine disruptors and male fertility. *Science*, 308, 1466-1469.
- Anway, M.D. *et al.*, 2006. Endocrine disruptor vinclozolin induced epigenetic transgenerational adult-onset disease. *Endocrinology*, 147, 5515-5523.
- Anxolabéhère, D. *et al.*, 1988. Molecular characteristics of diverse populations are consistent with the hypothesis of a recent invasion of *Drosophila melanogaster* by mobile P elements. *Mol. Biol. Evol.* 5, 252-269.
- Aravin, A.A. *et al.*, 2007. The Piwi-piRNA pathway provides an adaptive defense in the transposon arms race. *Science*, 318, 761-764.
- Aravin, A.A. *et al.*, 2008. A piRNA pathway primed by individual transposons is linked to de novo DNA methylation in mice. *Molecular Cell*, 31, 785-799.
- Arnold, M.L. y Martin, N.H., 2009. Adaptation by introgression. *Journal of Biology*, 8, 82.1-82.3.
- Baldwin, J.M. 1901. Organic (or indirect selection. In: Baldwin, J.M. (Ed.), *Dictionary of philosophy and psychology*. MacMillan.  
<http://psychclassics.yorku.ca/Baldwin/Dictionary/defs/O2defs.htm>
- Ballenger, J., 2010. Evolution of the Polydnavirus: How Wasps Began Using Viruses to Engineer Their Hosts
- Bannert, N. y Kurth, R., 2006. The evolutionary dynamics of human endogenous retroviral families. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* 7, 149-173.
- Bannert, N. y Kurth, R., 2004. Retroelements and the human genome: New perspectives on an old relation. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 101, 1472-14579.
- Barry, R.A. *et al.*, 1985. Antibodies to the scrapie protein decorate prion rods. *Journal of Immunology*, 135, 603-613.
- Barry, R.A. *et al.*, 1986. Scrapie and cellular prion proteins share polypeptide epitopes. *Journal of Infectious Diseases*, 153, 848-854.
- Bartolomé, C. *et al.*, 2009. Widespread evidence for horizontal transfer of transposable elements across *Drosophila* genomes. *Genome Biology*, 10, R22.1-R22.11.
- Basler, K. *et al.* 1986. Scrapie and cellular PrP isoforms are encoded by the same

- chromosomal gene. *Cell*, 46,417-428
- Beckage, N. y Reynolds, S., 2003. Evolution and physiological functions of insect polydnaviruses: Introduction. *Journal of Insect Physiology* 49, 395–396.
- Beisson, J. y Sonnerborn, T.M., 1965. Cytoplasmic inheritance of the organization of the cell cortex in *Paramecium aurelia*. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 53, 275-282
- Bellinger-Kawahara, C. *et al.*, 1987. Purified scrapie prions resist inactivation by UV irradiation. *Journal of Virology*, 61, 159-166.
- Bellinger-Kawahara, C. *et al.*, 1988. Scrapie prion liposomes and rods exhibit target sizes of 55,000 Da. *Virology*, 164, 537-541.
- Belshaw, R. *et al.*, 2004. Long-term reinfection of the human genome by endogenous retroviruses. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 101, 4894–4899.
- Bendheim, P.E. *et al.*, 1984. Antibodies to a scrapie prion protein. *Nature*, 310, 418-421.
- Bénil, L. *et al.*, 1999. ERV-L elements: a family of endogenous retrovirus-like elements active throughout the evolution of mammals. *Journal of Virology*, 73, 3301-3308.
- Bennett, J.H. *et al.*, 1959. A possible genetic basis for kuru. *American Journal of Human Genetics*, 11: 169–187.
- Bergthorsson, U. *et al.*, 2003. Widespread horizontal transfer of mitochondrial genes in flowering plants. *Nature* 424, 197-201.
- Bergthorsson, U. *et al.* 2004. Massive horizontal transfer of mitochondrial genes from diverse land plant donors to the basal angiosperm *Amborella*. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 101, 17747-17752.
- Bessen, R.A. y Marsh, R.F., 1992a. Identification of two biologically distinct strains of transmissible mink encephalopathy in hamsters. *Journal of General Virology*, 73, 329-334.
- Bessen, R.A. y Marsh, R.F., 1992b. Biochemical and physical properties of the prion protein from two strains of the transmissible mink encephalopathy agent. *Journal of Virology*, 66, 2096-210.
- Bézier, A. *et al.*, 2009. Polydnavirus hidden face: the genes producing virus particles of parasitic wasps. *Journal of Invertebrate Pathology*, 101, 194–203.
- Bézier, A. *et al.*, 2009. Polydnaviruses of Braconid Wasps Derive from an Ancestral Nudivirus. *Science* 323, 926-930.
- Binns, W. *et al.*, 1965. Chronologic evaluation of teratogenicity in sheep fed *Veratrum californicum*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 147, 839-842.
- Bird, A., 2007. Perceptions of epigenetics. *Nature*, 447, 396-398.
- Blewitt, M.E., *et al.*, 2006. Dynamic reprogramming of DNA methylation at an epigenetically sensitive allele in mice. *Plos Genetics*, 2, 399-405.
- Bock, R., 2009. The give-and-take of DNA: horizontal gene transfer in plants. *Trends in Plant Science* 15, 11-22.
- Boissinot, S. *et al.*, 2001. Selection Against Deleterious LINE-1-Containing Loci in the Human Lineage. *Mol. Biol. Evol.* 18, 926–935.
- Bollati, V. y Bacarelli, A., 2010. Perceptions of epigenetics. *Heredity*, 105, 105–112.
- Bolton, D.C. *et al.*, 1982. Identification of a protein that purifies with the scrapie prion. *Science*, 218, 1309-1311.
- Bolton, D.C. *et al.*, 1984. Molecular characteristics of the major scrapie prion protein. *Biochemistry*, 23, 5898-5906.
- Bolton, D.C. *et al.*, 1985. Scrapie PrP 27-30 is a sialoglycoprotein. *Journal of virology*, 53, 596-606.
- Borchelt D.R. *et al.*, 1990. Scrapie and cellular prion proteins differ in their kinetics of synthesis and topology in cultured cells. *Journal of Cell Biology*, 110, 743–752.
- Bossdorf, O. *et al.*, 2008. Epigenetics for ecologists. *Ecology Letters*, 11, 106–115.
- Braig, H.R. y Diringer, H. 1985. Scrapie: concept of a virus-induced amyloidosis of the brain. *EMBO Journal*, 4, 2309-2312.
- Brandel, J.P., *et al.*, 2003. Distribution of codon 129 genotype in human growth hormone-treated CJD patients in France and the UK. *Lancet*, 362, 128-130.
- Brennecke, J. *et al.*, 2007. Discrete small RNA-generating loci as master regulators of transposon activity in *Drosophila*. *Cell*, 128, 1089-1103.
- Brennecke J., *et al.* 2008. An epigenetic role for maternally inherited piRNAs in transposon silencing. *Science*, 322, 1387-1392.
- Brent, L. *et al.*, 1981. Supposed lamarckian inheritance of immunological tolerance.

- Nature, 290, 508-513.
- Britten, R.J., 2010. Transposable element insertions have strongly affected human evolution. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 1-4.
- Bromham, L., 2002. The human zoo: endogenous retroviruses in the human genome. *Trends in Ecology & Evolution*, 17, 91-97.
- Bruce, M.E. *et al.*, 1991. The disease characteristics of different strains of scrapie in *Sinc* congenic mouse lines: implications for the nature of the agent and host control of pathogenesis. *Journal of General Virology*, 72, 595-503.
- Büeler, H. *et al.*, 1992. Normal development and behaviour of mice lacking the neuronal cell-surface PrP protein. *Nature*, 356, 577-582.
- Büeler, H. *et al.*, 1993. Mice devoid of PrP are resistant to scrapie. *Cell*, 73, 1339-1347.
- Burnet, F.M., 1965. Appendix to Mathews, JD The changing face of kuru: an analysis of pedigrees collected by RM Glasse and Shirley Glasse and of recent census data. *Lancet*, 285, 1141-1142.
- Bushman, F.D., 2003. Targeting survival: minireview integration site selection by retroviruses and LTR-retrotransposons. *Cell* 115, 135-138.
- Capy, P. *et al.*, 1994. The strange phylogenies of transposable elements: are horizontal transfers the only explanation? *TIG* 10, 7-12.
- Capy, P. *et al.*, 1997. Do the integrases of LTR-retrotransposons and class II element transposases have a common ancestor? *Genetica* 100, 63-72.
- Carlson, G.A. *et al.*, 1986. Linkage of prion protein and scrapie incubation time genes. *Cell*, 46, 503-511.
- Carlsson, J. *et al.*, 2007. Mitochondrial genotypes with variable parts of *Arabidopsis thaliana* DNA affect development in *Brassica napus* lines. *Theor Appl Genet* 115, 627-641.
- Carlucci, M.J. *et al.*, 2010. Virus driven evolution: a probable explanation for "Similia Similibus Curantur" philosophy. *Infection, Genetics and Evolution*, 1-18.
- Castilla, J. *et al.*, 2005. In vitro generation of infectious scrapie prions. *Cell*, 121, 195-206.
- Caughey, B.W. *et al.*, 1991. Secondary structure analysis of the scrapie-associated protein PrP 27-30 in water by infrared spectroscopy. *Biochemistry*, 30, 7672-7680.
- Caughey, B. y Raymond, G.J., 1993. The scrapie-associated form of PrP is made from a cell surface precursor that is both protease- and phospholipase-sensitive. *J. Biol. Chem.*, 266, 18217-18223.
- Cavalier-Smith, T., 2002. The phagotrophic origin of eukaryotes and phylogenetic classification of Protozoa. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 52, 297-354.
- Cavalier-Smith, T., 2010. Origin of the cell nucleus, mitosis and sex: roles of intracellular coevolution. *Biology Direct* 5, 1-78.
- Cazalet, C. *et al.*, 2004. Evidence in the *Legionella pneumophila* genome for exploitation of host cell functions and high genome plasticity. *Nature Genetics* 36, 1165-1173.
- Cervenáková, L. *et al.*, 1998. Phenotype-genotype studies in kuru: Implications for new variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 95, 13239-13241.
- Chandler, R.L. 1961. Encephalopathy in mice produced with scrapie brain material. *Lancet*, 277, 1378-1379.
- Chesebro, B. *et al.*, 1985. Identification of a scrapie prion protein-specific mRNA in scrapie-infected and uninfected brain. *Nature*, 315, 331-333.
- Churchill, F.B., 1978. The Weismann-Spencer controversy over the inheritance of acquired characters. *In Forbes, F.G., Human implications of scientific advance*, 451-469. Edinburgh Univ. Press.
- Cockrum E.L. y McCauley, W.J., 1965. *Zoology*, W.B. Saunders (1967. *Zoología*. Interamericana)
- Cohen, F.E. *et al.*, 1994. Structural clues to prion replication. *Science*, 264, 530-531.
- Colby, D.W. y Prusiner, S.B., 2011. Prions. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 2011;3:a006833, 1-22.
- Colby, D.W. *et al.*, 2009. Design and construction of diverse mammalian prion strains. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 106, 20417-20422.
- Collinge, J., 1999. Variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Lancet*, 354, 317-323.
- Collinge, J., y Clarke, A.R., 2007. A general model of prion strains and their pathogenicity. *Science*, 318, 930-936.
- Cope, E.D., 1894. The energy of evolution. *American Naturalist*, 28, 205-219.
- Cope, E.D., 1896. The primary factors of organic evolution. <http://www.archive.org/stream/primaryfactorsof00cope/djvu.txt>

- Coustou, V. *et al.*, 1997. The protein product of the *het-s* heterokaryon incompatibility gene of the fungus *Podospora anserina* behaves as a prion analog. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 94, 9773-9778.
- Cropley, J.E. *et al.*, 2006. Germ-line epigenetic modification of the murine A<sup>vy</sup> allele by nutritional supplementation. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 103, 17308-17312.
- Cubas, P. *et al.*, 1999. An epigenetic mutation responsible for natural variation in floral symmetry. *Nature*, 401, 157-161.
- Cuille, J., y Chelle, P. L., 1936. La maladie dite tremblante du mouton est-elle inoculable?. *C.R. Académie Sciences Paris*, 203, 1552-1554.
- Cuillé, J. y Chelle, P.L., 1939. Transmission expérimentale de la tremblante à la chèvre. *C.R. Académie Sciences Paris*, 208, 1058-1060.
- Curtis, H. y Barnes, N.S., 1989. *Biology*. 5th ed. W.H. Freeman. (2001. *Biología*. 6ª ed. Ed. Médica Panamericana).
- Danchin, E.G.J. *et al.* 2010. Multiple lateral gene transfers and duplications have promoted plant parasitism ability in nematodes. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 107, 17651-17656.
- Daniels, S.B. *et al.*, 1990. Evidence for horizontal transmission of the P transposable element between *Drosophila* species. *Genetic* 124, 339-355.
- Danks, H.V. 2004. Seasonal adaptations in arctic insects. *Integrative and Comparative Biology*, 44, 85-94.
- Darwin, C. R., 1871. *The descent of man, and selection in relation to sex*. 1871. John Murray.
- Davis, C.C. y Wurdack, K.J., 2004. Host-to-parasite gene transfer in flowering plants: phylogenetic evidence from Malpighiales. *Science* 305, 676-678.
- Daxinger, L. y Whitelaw, E., 2010. Transgenerational epigenetic inheritance: More questions than answers. *Genome Research*, 20, 1623-1628.
- Daxinger, L. y Whitelaw, E., 2012. Understanding transgenerational epigenetic inheritance via the gametes in mammals. *Nature Reviews. Genetics*, 13, 153-162.
- de Beer, G., 1954. *Archaeopteryx and evolution*. *The Advancement of Science*, 11, 160-170.
- DeArmond, S.J. *et al.*, 1985. Identification of prion amyloid filaments in scrapie-infected brain. *Cell* 41, 221-235.
- DeBburman, S.K. *et al.*, 1997. Chaperone-supervised conversion of prion protein to its protease-resistant form. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 94, 13938-13943.
- Deininger, P.L., y Batzer, M.A., (2002). Mammalian retroelements. *Genome Research*, 12, 1455-1465.
- Deleault, N.R. *et al.*, 2003. RNA molecules stimulate prion protein conversion. *Nature*, 425, 717-720.
- Deleault, N.R. *et al.* 2005. Protease-resistant prion protein amplification reconstituted with partially purified substrates and synthetic polyanions. *Journal of Biological Chemistry*, 280, 26873-26879.
- Deleault, N.R. *et al.*, 2007. Formation of native prions from minimal components in vitro. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 104, 9741-9746.
- Denner, J., 2010. Endogenous retroviruses. *In* Kurth, R. y Bannert, N. (Eds.), *Retroviruses. Molecular biology, genomics and pathogenesis*. 35-58. Caister Academic Press.
- Desjardins, C.A. *et al.*, 2008. Comparative genomics of mutualistic viruses of *Glyptapanteles* parasitic wasps. *Genome Biology* 9, R183.1-R183.17.
- Dickinson, A.G. y MacKay, J.M.K., 1964. Genetical control of the incubation period in mice of the neurological disease, scrapie. *Heredity*, 19, 279-288.
- Dickinson, A.G. y Meikle, V.M.H., 1971. Host-genotype and agent effects in scrapie incubation: change in allelic interaction with different strains of agent. *Mol. Gen. Genet.*, 112, 73-79.
- Dickinson, A.G. *et al.*, 1968a. Identification of a gene which controls the incubation period of some strains of scrapie agent in mice. *Journal Comparative Pathology*, 78, 293-299.
- Dickinson, A.G. *et al.*, 1968b. Some factors controlling the incidence of scrapie in cheviot sheep injected with a cheviot-passaged scrapie agent. *J. Comp. Path.*, 78, 313-321.
- Diener, T.O. *et al.*, 1982. Viroids and prions. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 79, 5220-5224.
- Diringer, H. *et al.*, 1983. Scrapie infectivity, fibrils and low molecular weight protein. *Nature*, 306, 476-478.
- Dobrindt, U. y Hacker, J., 2006. Mobile genetic elements and pathogenicity islands encoding bacterial toxins. *In*: Alouf, J.E. y Popoff, M.R.

- (Eds.), 2006. The comprehensive sourcebook of bacterial protein toxins, 44-63.
- Doncaster, L., 1910. Heredity in the light of recent research. Cambridge University Press.
- DRAE: Ver Real Academia Española.
- Drezen, J.-M. *et al.*, 2033. Polydnavirus genome: integrated vs. free virus. *Journal of Insect Physiology* 49, 407-417.
- Duffy, P. *et al.*, 1974. Possible person-to-person transmission of Creutzfeldt-Jakob disease. *New England Journal of Medicine*, 290, 692-693.
- Duman, J.G., 2001. Antifreeze and ice nucleator proteins in terrestrial arthropods. *Annual Review of Physiology*, 63, 327-357.
- Dunlap, K.A., *et al.*, 2006. Endogenous retroviruses regulate periimplantation placental growth and differentiation. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 103, 14390-14395.
- Dunning Hotopp, J.C., *et al.*, 2007. Widespread lateral gene transfer from intracellular bacteria to multicellular eukaryotes. *Science* 317, 1753-1756.
- Dunning Hotopp, J.C., 2011. Horizontal gene transfer between bacteria and animals. *Trends in Genetics*, 27, 157-163.
- Eaglestone, S.S. *et al.*, 1999. Translation termination efficiency can be regulated in *Saccharomyces cerevisiae* by environmental stress through a prion-mediated mechanism. *EMBO Journal*, 18, 1974-1981.
- Elsdon-Baker, F., 2015. Contested inheritance: debates on the role of 'inheritance of acquired characteristics' in late nineteenth century Darwinian and Weismannian thought. *Textual Practice*, 29, 547-571.
- Emelyanov, A. *et al.*, 2006. Trans-kingdom transposition of the maize dissociation element. *Genetics* 174, 1095-1104.
- Espagne, E., *et al.*, 2004. Genome sequence of a polydnavirus: insights into symbiotic virus evolution. *Science* 306, 286-289.
- Federici, B.A. y Bigot, Y., 2003. Origin and evolution of polydnaviruses by symbiogenesis of insect DNA viruses in endoparasitic wasps. *Journal of Insect Physiology* 49, 419-432.
- Felix, M.A. *et al.*, 2011. Natural and experimental infection of *Caenorhabditis* nematodes by novel viruses related to nodaviruses. *Plos Biology*, 9, 1-14.
- Felsenstein, J., 1974. The evolutionary advantage of recombination1. *Genetics* 78, 737-756.
- Feng, S. y Jacobsen, S.E., 2011. Epigenetic modifications in plants: an evolutionary perspective. *Current Opinion in Plant Biology* 14, 1-8.
- Feschotte, C., 2004. Merlin, a new superfamily of DNA transposons identified in diverse animal genomes and related to bacterial IS1016 insertion sequences. *Mol. Biol. Evol.* 21, 1769-1780.
- Flavell, A., 1989. Did retroviruses evolve from transposable elements? *Nature*, 289, 10-11.
- Forterre, P., 2010. Origin of viruses. *In* Mahy, B.W.J. y Van Regenmortel, M.H.V. *Desk encyclopedia of general virology*, 23-30. Academic Press.
- Francis, D., *et al.*, 1999. Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science*, 286, 1155-1158.
- Franco Vera, L., 2009. Enfermedades epigenéticas: desde el cáncer hasta la sordera. *Rev. R. Acad. Cienc. Exact. Fis. Nat.* 103, 79-96..
- Furano, A.V. *et al.*, 2004. L1 (LINE-1) retrotransposon diversity differs dramatically between mammals and fish. *TRENDS in Genetics* 20, 9-14.
- Gabizon, R. *et al.*, 1987. Purified prion proteins and scrapie infectivity copartition into liposomes. *Proc. Nati. Acad. Sci.*, 84, 4017-4021.
- Gabizon, R. *et al.*, 1988a. Properties of scrapie prion protein liposomes. *Journal of Biological Chemistry*, 263, 4950-4955.
- Gabizon, R. *et al.*, 1988b. Immunoaffinity purification and neutralization of scrapie prion infectivity. *Proc. Nati. Acad. Sci.*, 85, 6617-6621.
- Gajdusek, D.C., 1977. Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. *Science*, 197, 943-960.
- Gajdusek, D.C., 1990. Subacute spongiform encephalopathies: transmissible cerebral amyloidosis caused by unconventional viruses. *In* Fields, B.N., Knipe, *et al.* *Fields virology*, Second Ed. Vol. 2, 2289-2324. Raven Press.
- Gajdusek, C., 2008. Kuru and its contribution to medicine. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 363, 3697-3700.
- Gajdusek, D.C. *et al.*, 1966. Experimental transmission of a kuru-like syndrome in chimpanzees. *Nature*, 794-796.
- Garza, M.C. *et al.*, 2011. Detection of PrPres in

- genetically susceptible fetuses from sheep with natural scrapie. *Plos One*, 6, 1-5.
- Genereux, D.P. y Logsdon Jr, J.M., 2003. Much ado about bacteria-to-vertebrate lateral gene transfer. *Trends in Genetics* 19, 191-195.
- Geuking, M.B. *et al.*, 2009. Recombination of retrotransposon and exogenous RNA virus results in nonretroviral cDNA integration. *Science* 323, 393-396.
- Ghildiyal, M. y Zamore, P.D., 2009. Small silencing RNAs: an expanding universe. *Nature Reviews. Genetics*, 10, 94-108.
- Gibbons, R.A. y Hunter, G.D., 1967. Nature of the scrapie agent. *Nature*, 215, 1041-1043
- Gibbs, C.J. Jr. *et al.*, 1968. Creutzfeldt-Jakob disease (spongiform encephalopathy): Transmission to the chimpanzee. *Science*, 161, 388-389.
- Gibbs, C.J. *et al.*, 1980. Oral transmission of kuru, Creutzfeldt-Jakob disease, and scrapie to nonhuman primates. *Journal of Infectious Diseases*, 142, 206-208.
- Gilbert, C. *et al.* 2010. A role for host-parasite interactions in the horizontal transfer of transposons across phyla. *Nature* 464, 1347-1350.
- Gladyshev, E.A. y Arkhipova, I.R., 2009. A single-copy ISS-like transposon in the genome of a bdelloid rotifer. *Mol. Biol. Evol.* 26, 1921-1929.
- Gladyshev, E.A. *et al.*, 2008. Massive horizontal gene transfer in bdelloid rotifers. *Science*, 320, 1210-1213.
- Glasse, R., 1967. Cannibalism in the kuru region of New Guinea. *Trans. N.Y. Acad. Sci. [Ser 2]* 29, 748-754.
- Gogolevsky, K.P., *et al.*, 2008. Bov-B-mobilized SINES in vertebrate genomes. *Gene*, 407, 75-85.
- Goldfarb, L.G. *et al.* 1989. Patients with Creutzfeldt-Jakob disease and kuru lack the mutation in the PRIP gene found in Gerstmann-Sträussler syndrome, but they show a different double-allele mutation in the same gene. *Am. J. Hum. Genet.* 45(Suppl), A1 89
- Goldfarb, L.G. *et al.*, 1992. Fatal familial insomnia and familial Creutzfeldt-Jakob disease: Disease phenotype determined by a DNA polymorphism. *Science*, 258, 806-808.
- González Donoso, J.M. 2009. Darwin y los equilibrios intermitentes. *In*, Palmqvist, P. y Pérez Claros, J.A. (Coords) Comunicaciones de las XXV Jornadas de la Sociedad Española de Paleontología. 1-25. Universidad de Málaga.
- Goodrich, E.S., 1912. Heredity. Letters to the Editor, *Nature*, 2210, 6
- Gorczynski, R.M., y Steele, E.J., 1980. Inheritance of acquired immunological tolerance to foreign histocompatibility antigens in mice. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 77, 2871-2875.
- Griffith, J.S., 1967. Self-replication and scrapie. *Nature*, 215, 1043-1044.
- Grohmann, E. *et al.*, 2003. Conjugative plasmid transfer in gram-positive bacteria. *Microbiology And Molecular Biology Reviews* 67, 277-301.
- Grosman, A.H. *et al.*, 2008. Parasitoid increases survival of its pupae by inducing hosts to fight predators. *Plos One* 3, 1-7.
- Grossniklaus, U. *et al.*, 2013. Transgenerational epigenetic inheritance: how important is it? *Nature Reviews. Genetics*, 14, 228-235.
- Guerrero-Bosagna, C. *et al.*, 2010. Epigenetic transgenerational actions of vinclozolin on promoter regions of the sperm epigenome. *Plos One*, 5, 1-17.
- Gunawardane, L.S. *et al.*, 2007. A slicer-mediated mechanism for repeat-associated siRNA 5' end formation in *Drosophila*. *Science*, 315, 1587-1590.
- Hadlow, W.J. 1959. Scrapie and kuru. *Lancet*, 274, 289-290.
- Haig, D., 2004. The (dual) origin of epigenetics. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 49, 1-4.
- Haig, D., 2007. Weismann rules! OK? Epigenetics and the lamarckian temptation. *Biology and Philosophy*, 22, 415-428.
- Halfmann, R. *et al.*, 2012. Prions are a common mechanism for phenotypic inheritance in wild yeasts. *Nature*, 482, 363-368.
- Hall, B.K., 2001. Organic selection: proximate environmental effects on the evolution of morphology and behaviour. *Biology and Philosophy*, 16, 215-237.
- Händeler, K. *et al.*, 2009. Functional chloroplasts in metazoan cells - a unique evolutionary strategy in animal life. *Frontiers in Zoology* 6, 28.
- Harris, J.R., 1998. Placental endogenous retrovirus (ERV): structural, functional, and evolutionary significance. *BioEssays* 20, 307-316.
- Hedrick, P.W., 2003. A heterozygote advantage. *Science*, 302, 57.

- Hertig, C. *et al.*, 1997. Field and vaccine strains of fowlpox virus carry integrated sequences from the avian retrovirus, reticuloendotheliosis virus. *Virology* 235, 367–376.
- Hill, A.F. *et al.*, 1997. The same prion strain causes vCJD and BSE. *Nature*, 389, 448-450.
- Ho, D.H. y Burggren, W.W., 2010. Epigenetics and transgenerational transfer: a physiological perspective. *The Journal of Experimental Biology*, 213, 3-16.
- Holliday, R., 2002. Epigenetics comes of age in the twentyfirst century. *Journal of Genetics*, 81, 1-4.
- Hope, J. *et al.*, 1986. The major polypeptide of scrapie-associated fibrils (SAF) has the same size, charge distribution and N-terminal protein sequence as predicted for the normal brain protein (PrP). *EMBO Journal*, 5, 2591-2597.
- Hörnlimann, B. 2007. History of kuru research. In Hörnlimann, B., *et al.* (Eds). *Prions in humans and animals*. Walter de Gruyter.
- Hörnlimann, B. *et al.* (Eds), 2007. *Prions in humans and animals*. Walter de Gruyter.
- Hotopp, J.C.D. *et al.*, 2007. Widespread lateral gene transfer from intracellular bacteria to multicellular eukaryotes. *Science* 317, 1753-1756.
- Houck, M.A. *et al.*, 1991. Possible horizontal transfer of *Drosophila* genes by the mite *Proctolaelaps regalis*. *Science*, 253, 1125-1128.
- Hsiao, K.K. *et al.*, 1989. Linkage of a prion protein missense variant to Gerstmann-Straussler syndrome. *Nature*, 338, 342-345.
- Hsiao, K.K. *et al.*, 1990. Spontaneous neurodegeneration in transgenic mice with mutant prion protein. *Science* 250, 1587–1590.
- Hsiao, K.K. *et al.*, 1994. Serial transmission in rodents of neurodegeneration from transgenic mice expressing mutant prion protein. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 91, 9126–9130.
- Hunter, N. *et al.*, 1987. Linkage of the scrapie-associated fibril protein (PrP) gene and *Sinc* using congenic mice and restriction fragment length polymorphism analysis
- Huynh, K.D. y Lee, J.T., 2005. X-chromosome inactivation: a hypothesis linking ontogeny and phylogeny. *Nature Reviews Genetics* 6, 410-418.
- Hyatt, A., 1893. Phylogeny of an acquired characteristic. *American Naturalist*. 27, 865-877.
- International Human Genome Sequencing Consortium, 2001. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 409, 860-921.
- Intrieri, M.C. y Boniatti, M., 2001. The horizontal transfer of *Agrobacterium rhizogenes* genes and the evolution of the genus *Nicotiana*. *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 20, 100-110.
- Isfort, R. *et al.*, 1992. Retrovirus insertion into herpesvirus in vitro and in vivo (reticuloendotheliosis virus/Marek disease virus/long terminal repeat/T lymphoma). *Proc. Nati. Acad. Sci.* 89, 991-995.
- Iwasaki, M. *et al.*, 1992. cDNA cloning of a novel heterogeneous nuclear ribonucleoprotein gene homologue in *Caenorhabditis elegans* using hamster prion protein cDNA as a hybridization probe. *Nucleic Acids Research*, 20, 4001-4007.
- Jablonka, E. y Lamb, M.J., 2002. The Changing Concept of Epigenetics. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 981, 82–96.
- Jablonka, E. y Lamb, M., 2005. *Evolution in Four Dimensions: Genetic, Epigenetic, Behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life*. MIT Press.
- Jablonka, E. y Raz, G., 2009. Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and Evolution. *The Quarterly Review of Biology*. 84, 131-176.
- Jirtle, R.L. y Skinner, M.K., 2007. Environmental epigenomics and disease susceptibility. *Nature Reviews. Genetics*, 8, 253-262.
- Johannes, F. *et al.*, 2009. Assessing the impact of transgenerational epigenetic variation on complex traits. *Plos Genetics*, 5, 1-11.
- Kaneko, K. *et al.*, 2000. A synthetic peptide initiates Gerstmann-Sträussler-Scheinker (GSS) disease in transgenic mice. *Journal Molecular Biology*, 295, 997–1007.
- Kaski, D. *et al.*, 2009. Variant CJD in an individual heterozygous for PRNP codon 129. *Lancet*, 374, 2128.
- Katzourakis, A., Gifford, R.J., 2010. Endogenous Viral Elements in Animal Genomes. *PLOS Genetics*, 6, 1-14.
- Keeling, P.J. y Palmer, J.D., 2008. Horizontal gene transfer in eukaryotic evolution. *Genetics* 9,

- 605-618.
- Kidwell, M.G., 1993. Lateral transfer in natural populations of eukaryotes. *Annual Review of Genetics*, 27, 235-256.
- Kimberlin, R.H., 1982. Scrapie agent: prions or virinos? *Nature*, 297, 107-108.
- Klenerman, P. *et al.*, 1997. A non-retroviral RNA virus persists in DNA form. *Nature* 390, 298-301.
- Kocisko, D.A. *et al.*, 1994. Cell-free formation of protease-resistant prion protein. *Nature*, 370, 471-474.
- Kordis, D. y Gubensek, F., 1998. Unusual horizontal transfer of a long interspersed nuclear element between distant vertebrate classes. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 95, 10704-10709.
- Kordis, D. y Gubensek, F., 1999. Horizontal transfer of non-LTR retrotransposons in vertebrates. *Genetica*, 107, 121-128.
- Kost, R. *et al.*, 1993. Retrovirus Insertion into Herpesvirus: characterization of a Marek's disease virus harboring a Solo LTR. *Virology* 192, 161-169.
- Koulintchenko, M. *et al.*, 2003. Plant mitochondria actively import DNA via the permeability transition pore complex. *EMBO Journal*, 22, 1245-1254.
- Kreitman, M. y Di Rienzo, A., 2004. Balancing claims for balancing selection. *Trends in Genetics*, 20, 300-304.
- Kurland, C.G. *et al.*, 2003. Horizontal gene transfer: A critical view. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 100, 9658-9662.
- La Scola, B., *et al.*, 2008. The virophage as a unique parasite of the giant mimivirus. *Nature* 455, 100-105.
- Lake, J.A. y Rivera, M.C., 1994. Was the nucleus the first endosymbiont? *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 91, 2880-2881.
- Lamarck, J.B., 1809. Philosophie zoologique, ou Exposition des considérations relatives à l'histoire naturelle des animaux.
- <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k5675762f>
- Lampe, D.J. *et al.*, 2003. Recent horizontal transfer of mellifera subfamily mariner transposons into insect lineages representing four different orders shows that selection acts only during horizontal transfer. *Mol. Biol. Evol.* 20, 554-562.
- Lander, E.S. *et al.*, 2001. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature*, 409, 860-921.
- Lankester, E.R., 1894. Acquired characters. Letters to the Editor, *Nature*, 1309, 102-103.
- Lee, H.S. *et al.*, 2001. Increased susceptibility to kuru of carriers of the *PRNP* 129 methionine/methionine genotype. *Journal of Infectious Diseases*, 183, 192-196.
- Legname, G. *et al.*, 2004. Synthetic mammalian prions. *Science*, 305, 673-676.
- Legname, G. *et al.*, 2006. Continuum of prion protein structures enciphers a multitude of prion isolatespecified phenotypes. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 103,19105-19110.
- Lerat, E., y Capy, P., 1999. Retrotransposons and retroviruses: analysis of the envelope gene. *Molecular Biology and Evolution*, 16, 1198-1207.
- Lewin, R., 1981. Lamarck will not lie down. *Science*, 213, 316-321.
- Liao, Y.C. *et al.*, 1986. Human prion protein cDNA: molecular cloning, chromosomal mapping, and biological implications. *Science*, 233, 364-367.
- Lindenbaum, S., 2008. Understanding kuru: the contribution of anthropology and medicine. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 363, 3715-3720.
- Liu, Y-S. *et al.*, 2010. New insights into plant graft hybridization. *Heredity* 104, 1-2.
- López, M.C. *et al.*, 1999. Elementos móviles: ¿Ventaja evolutiva o parasitismo molecular? *Ars Pharmaceutica*, 40, 5-24.
- Löwer, R., *et al.*, 1996). The viruses in all of us: characteristics and biological significance of human endogenous retrovirus sequences. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 93, 5177-5184.
- Luo, D. *et al.*, 1996. Origin of floral asymmetry of *Antirrhinum*. *Nature*, 383, 794-799.
- Lurie-Weinberger, M. N., *et al.*, 2010. The origins of eukaryotic-like proteins in *Legionella pneumophila*. *International Journal of Medical Microbiology*, 300, 470-481.
- Mahner, M., y Bunge, M., 2000. Fundamentos de biofilosofía. Siglo XXI.
- Majewska, K. *et al.*, 1988. A new family of dispersed, highly repetitive sequences in bovine genome. *Biochimica et Biophysica Acta* 949, 119-124.
- Malik, H.S. *et al.* T.H., 1999. The age and evolution of non-LTR retrotransposable elements. *Mol. Biol. Evol.* 16, 793-805.

- Malik, H.S., *et al.*, 2000. Poised for contagion: evolutionary origins of the infectious abilities of invertebrate retroviruses. *Genome Res.*, 10, 1307-1318.
- Manuelidis, L. *et al.*, 1985. Specific proteins associated with Creutzfeldt-Jakob disease and scrapie share antigenic and carbohydrate determinants. *Proc. Natl Acad. Sci.*, 82(12), 4263-4267
- Manuelidis, L. *et al.*, 1987. Evidence suggesting that PrP is not the infectious agent in Creutzfeldt-Jakob disease. *EMBO Journal*, 6, 341-347.
- Margulis, L., 1996. Archaeal- eubacterial mergers in the origin of Eukarya: Phylogenetic classification of life. *Proc. Natl. Accad. Sci.*, 93, 1071-1076.
- Margulis, L., 2004. Serial endosymbiotic theory (SET) and composite individuality. Transition from bacterial to eukaryotic genomes. *Microbiology Today*, 31, 172-175.
- Margulis, L. *et al.*, 2000. The chimeric eukaryote: Origin of the nucleus from the karyomastigont in amitochondriate protists., *Proc. Natl. Acad. Sci.* 97, 6954-6959.
- Margulis, L. y Sagan, D. 1995. What is life? Nevrbaum Publ. Co. (1996. ¿Qué es la vida? Tusquets)
- Martin, C. y Zhang, Y., 2005. The diverse functions of histone lysine methylation. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 6, 838-849.
- Martin, J. *et al.*, 1999. Interclass transmission and phyletic host tracking in murine leukemia virus-related retroviruses. *Journal of Virology*, 73, 2442-2449.
- Martin, W. y Müller, M., 1998. The hydrogen hypothesis for the first eukaryote. *Nature*, 392, 37-41.
- Martin, W. *et al.*, 2001. An overview of endosymbiotic models for the origins of eukaryotes, their ATP-producing organelles (mitochondria and hydrogenosomes), and their heterotrophic lifestyle. *Biol. Chem.*, 382, 1521-1539.
- Masayuki, H. *et al.*. 2010. Endogenous non-retroviral RNA virus elements in mammalian genomes. *Nature* 463, 84-88.
- Masters, C. L. *et al.*, 1981. Creutzfeldt-Jakob disease virus isolations from the Gerstmann-Sträussler syndrome with an analysis of the various forms of amyloid plaque deposition in the virus-induced spongiform encephalopathies. *Brain*, 104, 559-588.
- Mathews, J.D., 1965. The changing face of kuru: an analysis of pedigrees collected by RM Glasse and Shirley Glasse and of recent census data. *Lancet*, 285, 1138-1142.
- Mathews, J.D., 2008. The changing face of kuru: a personal perspective. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 363, 3679-3684.
- Mathews, J.D. *et al.*, 1968. Kuru and cannibalism. *Lancet*, 292, 449-452.
- Mayr, E., 1982. The growth of biological thought. Belknap Press.
- Mayr, E., 1988. Toward a new philosophy of biology. Essay twenty-seven, On Weismann's growth as an evolutionist. Belknap Press.
- Mayr, E. y Ashlock, P.D., 1991. Principles of Systematic Zoology, 2nd edition. McGraw-Hill.
- McDaniel, L. *et al.*, 2010. High frequency of horizontal gene transfer in the oceans. *Science*, 330, 50.
- McKinley, M.P. *et al.*, 1983. A protease-resistant protein is a structural component of the scrapie prion. *Cell* 35, 57-62.
- McKinley, M.P. *et al.*, 1991. Scrapie prion rod formation in vitro requires both detergent extraction and limited proteolysis. *Journal of Virology*, 65, 1340-1351.
- McKintosh, E., *et al.*, 2003. Prion diseases. *Journal of NeuroVirology*, 9, 183-193.
- McLean, C.A., 2008. The neuropathology of kuru and variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 363, 3685-3687.
- Mead, S. *et al.*, 2003. Balancing selection at the prion protein gene consistent with prehistoric kurulike epidemics. *Science*, 300, 640-643.
- Merz, P.A. *et al.*, 1981. Abnormal fibrils in scrapie-infected brain. *Acta Neuropathologica*, 54, 63-74.
- Merz, P.A. *et al.*, 1983. Scrapie-associated fibrils in Creutzfeldt-Jakob disease. *Nature*, 306, 474-476.
- Merz, P.A. *et al.*, 1984. Infection-specific particle from the unconventional slow virus diseases. *Science*, 225, 437-440.
- Meyer, R.K. *et al.*, 1986. Separation and properties of cellular and scrapie prion proteins. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 83, 2310-2314.
- Michie, D., 1971. La tercera fase de la genética. *In*

- Barnett, S.A. (Ed.), 1962. A century of Darwin. Heinemann. (1971, Un siglo después de Darwin. 1. La evolución, 83-117. Alianza Ed.).
- Milton, J., 2010. Bacteria can drive the evolution of new species. *Nature*.
- Molina J, *et al.*, 2014. Possible loss of the chloroplast genome in the parasitic flowering plant *Rafflesia lagascae* (Rafflesiaceae). *Mol Biol Evol.* 31,793–803.
- Monari, L. *et al.*, 1994. Fatal familial insomnia and familial Creutzfeldt-Jakob disease: Different prion proteins determined by a DNA polymorphism. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 91, 2839-2842.
- Moore, R.C. *et al.*, 1998. Mice with gene targeted prion protein alterations show that *Prnp*, *Sinc* and *Prni* are congruent. *Nature Genetics*, 18, 118-125.
- Moore, R.C. *et al.*, 1999. Ataxia in prion protein (PrP)-deficient ataxia in prion protein (PrP)-deficient mice is associated with upregulation of the novel PrP-like protein doppel. *Journal of Molecular Biology*, 292, 797-817.
- Morgan, H.D. *et al.*, E., 1999. Epigenetic inheritance at the agouti locus in the mouse. *Nature Genetics*, 23, 314-318.
- Morse, M., 1903. The transmission of acquired characters. *The Ohio Naturalist*, 4, 25-30.
- Mower, J.P. *et al.*, 2004. Gene transfer from parasitic to host plants. *Nature*, 432, 1-165.
- Multhaup, G. *et al.*, 1985. The protein component of scrapie-associated fibrils is a glycosylated low molecular weight protein. *EMBO Journal*, 4, 1495-1501.
- Nakayashiki, T. *et al.*, 2005. Yeast prions [URE3] and [PSI<sup>+</sup>] are diseases. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 102, 10575-10580.
- Nelson, K.E. *et al.*, 1999. Evidence for lateral gene transfer between Archaea and Bacteria from genome sequence of *Thermotoga maritima*. *Nature*, 399, 323-329.
- Nishina, K.A. *et al.*, 2006. The stoichiometry of host PrP<sup>C</sup> glycoforms modulates the efficiency of PrP<sup>Sc</sup> formation in vitro. *Biochemistry*, 45, 14129-14139.
- Novick, P. *et al.*, 2010. Independent and parallel lateral transfer of DNA transposons in tetrapod genomes. *Gene* 449, 85–94.
- Notting, C.C. 1892. What is an “acquired character”?
- American Naturalist*, 26, 1009-1013.
- O'Malley, M. A., 2010. The first eukaryote cell: an unfinished history of contestation. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences*, 41, 212-224.
- Ochman, H., *et al.*, 2000. Lateral gene transfer and the nature of bacterial innovation. *Nature*, 405, 299-304.
- Oesch, B., *et al.*, 1985. A cellular gene encodes scrapie PrP 27-30 protein. *Cell*, 40, 735-746.
- Okano, M. *et al.*, 1999. DNA methyltransferases Dnmt3a and Dnmt3b are essential for de novo methylation and mammalian development. *Cell*, 99, 247–257.
- Orsi, G.A. *et al.* 2010. *Drosophila I-R* hybrid dysgenesis is associated with catastrophic meiosis and abnormal zygote formation. *Journal of Cell Science*, 123, 3515-3524.
- Pace II, J.K. *et al.*, 2008. Repeated horizontal transfer of a DNA transposon in mammals and other tetrapods. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 105, 17023-17028.
- Pak, J. y Fire, A., 2007. Distinct populations of primary and secondary effectors during RNAi in *C. elegans*. *Science*, 315, 241-244.
- Palmer, M.S. *et al.*, 1991. Homozygous prion protein genotype predisposes to sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Nature*, 352, 340-342.
- Pan, K.M., *et al.*, 1993. Conversion of  $\alpha$ -helices into  $\beta$ -sheets features in the formation of the scrapie prion proteins. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 90, 10962–10966.
- Pattison, I.H., 1972. Scrapie - a personal view. *Journal of Clinical Pathology*. 25, Suppl. (Roy. Coll. Path.), 110-114.
- Pattison, I.H., 1988. Fifty years with scrapie: a personal reminiscence. *Veterinary Record*, 123, 661-666.
- Pattison, I.H. y Jones, K.M., 1967. The possible nature of the transmissible agent of scrapie. *Veterinary Record*, 80, 2-9.
- Pattison, I.H. y Millson, G.C., 1961. Scrapie produced experimentally in goats with special reference to the clinical syndrome. *Journal of Comparative Pathology*, 71, 101-108.
- Peaston, A.E., 2008. Retrotransposons of vertebrate. *In* Mahy, B.W.J. y Van Regenmortel, M.H.V. Desk encyclopedia of general virology, 217-226. Academic Press.

- Pembrey, M.E., *et al.* 2006. Sex-specific, male-line transgenerational responses in humans. *European Journal of Human Genetics*, 14, 159–166.
- Pigliucci, M., y Murren, C. J., 2003. Perspective: genetic assimilation and a possible evolutionary paradox: can macroevolution sometimes be so fast as to pass us by? *Evolution*, 57, 1455-1464.
- Piskurek, O. y Okada, N., 2007. Poxviruses as possible vectors for horizontal transfer of retroposons from reptiles to mammals. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 104, 12046-12051.
- Poole, A.M. y Penny, D., 2006. Evaluating hypotheses for the origin of eukaryotes. *BioEssays*, 29, 74–84.
- Poole, A. *et al.*, 2001. Does endosymbiosis explain the origin of the nucleus? *Nature Cell Biology* 3, E173.
- Pradhan, S. *et al.*, 1999. Recombinant human DNA (Cytosine-5) methyltransferase. I. Expression, purification, and comparison of de novo and maintenance Methylation. *Journal of Biological Chemistry*, 274, 33002-33010.
- Pritchard, D.J., 1995. Plasticity in early development. *In* Mascie-Taylor, C.G.N, y Bogin, B., *Human variability and plasticity*, 18-45. Cambridge Univ. Press.
- Pritham, E.J., 2009. Transposable elements and factors influencing their success in eukaryotes. *Journal of Heredity* 100, 648–655.
- Prudhomme, S. *et al.*, 2005. Endogenous retroviruses and animal reproduction. *Cytogenet Genome Res* 110, 353–364.
- Prusiner, S.B., 1982. Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science*, 216, 136-144.
- Prusiner, S.B., 1991. Molecular biology of prion diseases. *Science*, 252, 1515-1522.
- Prusiner, S.B. *et al.*, 1982. Further purification and characterization of scrapie prions. *Biochemistry*, 21, 6942-6950.
- Prusiner, S.B. *et al.*, 1983. Scrapie prions aggregate to form amyloid-like birefringent rods. *Cell*, 35, 349-358.
- Prusiner, S.B. *et al.*, 1984. Purification and structural studies of a major scrapie prion protein. *Cell*, 38, 127-134.
- Prusiner, S.B. *et al.*, 1990. Transgenic studies implicate interactions between homologous PrP isoforms in scrapie prion replication. *Cell*, 63, 673-686.
- Ragan, M.A., y Beiko, R.G., 2009. Lateral genetic transfer: open issues. *Phil. Trans. R. Soc. B*, 364, 2241-2251.
- Rakyan, V.K. *et al.*, 2003. Transgenerational inheritance of epigenetic states at the murine *Axin<sup>Fu</sup>* allele occurs after maternal and paternal transmission. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 100, 2538-2543.
- Raychoudhury, R. *et al.*, 2009. Modes of acquisition of *Wolbachia*: horizontal transfer, hybrid introgression, and codivergence in the *Nasonia* species complex. *Evolution* 63-1, 165–183.
- Real Academia Española, 2001-2024, Diccionario de la lengua española. Vigésimotercera edición <https://dle.rae.es>
- Rechavi, O. *et al.*, 2011. Transgenerational inheritance of an acquired small RNA-based antiviral response in *C. elegans*. *Cell*, 147, 1248-1256.
- Redfield, R. L., 1911. Acquired characters defined. *American Naturalist*, 45, 571-573.
- Reid, G. A., 1901. Theories of inheritance. *British Medical Journal*, 2, 1861-1864.
- Reik, W. *et al.*, 2001. Epigenetic reprogramming in mammalian development. *Science*, 293, 1089-1093.
- Richards, C.L. *et al.*, 2010. What role does heritable epigenetic variation play in phenotypic evolution? *BioScience*, 60, 232-237.
- Richards, E.J., 2006. Inherited epigenetic variation - revisiting soft inheritance. *Nature Reviews. Genetics*, 7, 395-401.
- Richards, T.A. y Archibald, J.M., 2010. Cell Evolution: Gene Transfer Agents and the Origin of Mitochondria. *Current Biology*, 21, 112-114.
- Richardson, A.O. y Palmer, J.D., 2007. Horizontal gene transfer in plants. *Journal of Experimental Botany*, 58, 1–9.
- Riggs A.D. *et al.*, 1996. Introduction. *In* Russo, V.E.A. *et al.* (Eds.). *Epigenetic mechanisms of gene regulation*. Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York, pp. 1-4.
- Rivera, M.C., & Lake, J.A., 2004. The ring of life provides evidence for a genome fusion origin of eukaryotes. *Nature*, 431, 152-155.
- Robakis, N.K. *et al.*, 1986a. Localization of a human gene homologous to the PrP gene on the p arm of chromosome 20 and detection of PrP-related antigens in normal human brain.

- Biochemical and Biophysical Research Communications, 140, 758-765.
- Robakis, N.K. *et al.*, 1986b. Isolation of a cDNA clone encoding the leader peptide of prion protein and expression of the homologous gene in various tissues. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 83, 6377-6381.
- Rodríguez-Pérez, M.A. y Beckage, N.E., 2006. Estrategias co-evolutivas de la interacción entre parasitoides y polidnavirus. *Revista Latinoamericana de Microbiología* 48, 31-43.
- Rumpho, M.E. *et al.* 2008. Horizontal gene transfer of the algal nuclear gene *psbO* to the photosynthetic sea slug *Elysia chlorotica*. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 105, 17867-17871.
- Rutherford, S.L. y Lindquist, S., 1998. Hsp90 as a capacitor for morphological evolution. *Nature*, 396, 336-342.
- Saborío, G.P. *et al.*, 1999. Cell-lysate conversion of prion protein into its protease-resistant isoform suggests the participation of a cellular chaperone. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 258, 470-475.
- Saborío, G.P. *et al.*, 2001. Sensitive detection of pathological prion protein by cyclic amplification of protein misfolding. *Nature*, 411, 810-813.
- Safar, J. *et al.*, 1998. Eight prion strains have PrP<sup>Sc</sup> molecules with different conformations. *Nature Medicine*, 4, 1157-1165.
- Sasidharan, R. y Gerstein, M., 2008. Protein fossils live on as RNA. *Nature*, 453, 729-731.
- Schaack, S., *et al.*, 2010. Promiscuous DNA: horizontal transfer of transposable elements and why it matters for eukaryotic evolution. *Trends in Ecology & Evolution*, 25, 537-546.
- Schindewolf, O.H., 1993. *Basic questions in Paleontology*. University of Chicago Press (1950. *Grundfragen der Paläontologie*. Schweizerbart'sche Verlagsbuchhandlung).
- Schlegel, R. H. J., 2010. *Dictionary of plant breeding*. Second Edition. CRC Press.  
[https://archive.org/stream/PlantGenetics/12.dictionarOfPlantBreeding\\_djvu.txt](https://archive.org/stream/PlantGenetics/12.dictionarOfPlantBreeding_djvu.txt)
- Schlichting, C.D. y Pigliucci, M., 1998. *Phenotypic evolution: a reaction norm perspective*. Sinauer.
- Schneider, K. *et al.*, 2008. The early history of the transmissible spongiform encephalopathies exemplified by scrapie. *Brain Research Bulletin*, 77, 343-355.
- Scott, M. *et al.*, 1989. Transgenic mice expressing hamster prion protein produce species-specific scrapie infectivity and amyloid plaques. *Cell*, 59, 847-857.
- Sentís, C., 2002. Retrovirus endógenos humanos: significado biológico e implicaciones evolutivas. *Arbor*, 172, 135-166.
- Shibuya, S., *et al.*, 1998. Codon 219 lys allele of PRNP is not found in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Annals of Neurology*, 43, 826-828.
- Si, K. *et al.*, 2010. *Aplysia* CPEB can form prion-like multimers in sensory neurons that contribute to long-term facilitation. *Cell*, 140, 421-435.
- Sijen, T. *et al.*, 2007. Secondary siRNAs result from unprimed RNA synthesis and form a distinct class. *Science*, 315, 244-247.
- Silva, J.C. *et al.*, 2004. Factors that affect the horizontal transfer of transposable elements. *Curr. Issues Mol. Biol.* 6, 57-72.
- Simpson, G.G., 1944. *Tempo and mode in evolution*. Columbia University Press.
- Simpson, G. G., 1953. The Baldwin effect. *Evolution*, 7, 110-117.
- Singh, P. *et al.*, 2003. Reticuloendotheliosis virus sequences within the genomes of field strains of fowlpox virus display variability. *Journal of Virology*, 77, 5855-5862.
- Skinner, M.K. *et al.*, 2008. Transgenerational epigenetic programming of the brain transcriptome and anxiety behavior. *Plos One*, 3, 1-11.
- Sklaviadis, T. *et al.*, 1986. Characterization of major peptides in Creutzfeldt-Jakob disease and scrapie. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 83, 6146-6150.
- Sklaviadis, T. *et al.*, 1989. Physical properties of the Creutzfeldt-Jakob disease agent. *Journal of Virology*, 63, 1212-1222.
- Smith, J. M. y Szathmáry, E., 2000. *The origins of life. From the birth of life to the origin of language*. Oxford University Press. (2001. *Ocho hitos de la evolución. Del origen de la vida al nacimiento del lenguaje*. Tusquet).
- Snow, A.D. *et al.*, 1990. Immunolocalization of heparan sulfate proteoglycans to the prion protein amyloid plaques of Gerstmann-Straussler syndrome, Creutzfeldt-Jakob disease and scrapie. *Laboratory Investigation; a Journal of Technical Methods and Pathology*, 63, 601-611.

- Snow, A.D. *et al.*, 1989. Sulfated glycosaminoglycans in amyloid plaques of prion diseases. *Acta Neuropathologica*, 77, 337-342.
- Soldevila, M. *et al.*, 2005. Assessing the signatures of selection in *PRNP* from polymorphism data: results support Kreitman and Di Rienzo's opinion. *Trends in Genetics*, 21, 389-391.
- Sollars, V. *et al.*, 2003. Evidence for an epigenetic mechanism by which Hsp90 acts as a capacitor for morphological evolution. *Nature Genetics*, 33, 70-74.
- Song, S.U. *et al.*, 1994. An Env-like protein encoded by a Drosophila retroelement: evidence that gypsy is an infectious retrovirus. *Genes Dev.* 8, 2046-2057.
- Soto, C., 2012. Transmissible proteins: expanding the prion heresy. *Cell*, 149, 968-977.
- Soto, C. y Castilla, J., 2004. The controversial protein-only hypothesis of prion propagation. *Nature Medicine* 10, S63-S67.
- Sparkes, R.S. *et al.*, 1986. Assignment of the human and mouse prion protein genes to homologous chromosomes. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 83, 7358-7362.
- Stahl, N. *et al.*, 1993. Structural studies of the scrapie prion protein using mass spectrometry and amino acid sequencing. *Biochemistry*, 32, 1991-2002.
- Stanhope, M.J. *et al.* 2001. Phylogenetic analyses do not support horizontal gene transfers from bacteria to vertebrates. *Nature*, 411, 940-944.
- Stanton, T.B., 2007. Prophage-like gene transfer agents—Novel mechanisms of gene exchange for *Methanococcus*, *Desulfovibrio*, *Brachyspira*, and *Rhodobacter* species. *Anaerobe*, 13(2), 43-49.
- Starcevic, A. *et al.*, 2008. Enzymes of the shikimic acid pathway encoded in the genome of a basal metazoan, *Nematostella vectensis*, have microbial origins. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 105, 2533-2537.
- Stegemann, S. y Bock, R., 2009. Exchange of genetic material between cells in plant tissue grafts. *Science*, 324, 649-651.
- Stern, C., 1958., Selection for subthreshold differences and the origin of pseudoexogenous adaptations. *American Naturalist*, 92, 313-316.
- Stoltz, D.B. y Whitfield, J.B., 2009. Making nice with viruses. *Science* 323, 884-885.
- Stoye, J.P., 2006. Koala retrovirus: a genome invasion in real time. *Genome Biology* 7, 1-3.
- Suzuki, K. *et al.*, 2002. Tobacco plants were transformed by *Agrobacterium rhizogenes* infection during their evolution. *The Plant Journal* 32, 775-787.
- Symer, D.E. y Boeke, J.D., 2010. An everlasting war dance between retrotransposons and their metazoan hosts. In Kurth, R. y Bannert, N. (Eds.), *Retroviruses. Molecular biology, genomics and pathogenesis*. Caister Academic Press.
- Tanake, N., 2008. Horizontal gene transfer. In Tzfira, T. Y Citovsky, V. (Eds.) *Agrobacterium. From biology to biotechnology*, 623-647. Springer.
- Taraboulos, A. *et al.* 1992. Synthesis and trafficking of prion proteins in cultured cells. *Molecular Biology of the Cell*, 3, 851-863.
- Tarlinton, R.E. *et al.*, 2006. Retroviral invasion of the koala genome. *Nature*, 442, 79-81.
- Tarlinton, R.E. *et al.*, 2008. Biology and evolution of the endogenous koala retrovirus. *Cell. Mol. Life Sci.*, 65, 3413-3421.
- Tateishi, J. *et al.*, 1984. Experimental transmission of human subacute spongiform encephalopathy to small rodents. *Acta Neuropathologica*, 51, 127-134.
- Tateishi, J. *et al.*, 1995. First experimental transmission of fatal familial insomnia. *Nature*, 376, 434-435
- Telling, G.C. *et al.*, 1994. Transmission of Creutzfeldt-Jakob disease from humans to transgenic mice expressing chimeric human-mouse prion protein. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 91, 9936-9940
- Telling, G.C. *et al.*, 1995. Prion propagation in mice expressing human and chimeric PrP transgenes implicates the interaction of cellular PrP with another protein. *Cell*, 83, 79-90.
- Telling, G.C. *et al.*, 1996. Evidence for the conformation of the pathologic isoform of the prion protein enciphering and propagating prion diversity. *Science*, 274, 2079-2082.
- Thomson, J.A., 1908. *Heredity*. G. P. Putnam's Sons.
- True, H.L. y Lindquist, S.L., 2000. A yeast prion provides a mechanism for genetic variation and phenotypic diversity. *Nature*, 407, 477-483.
- Tuite, M.F., & Cox, B.S., 2003. Propagation of yeast prions. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 4, 878-890.
- Uptain, S.M. y Lindquist, S., 2002. Prions as

- protein-based genetic elements. *Annu. Rev. Microbiol.*, 56, 703–741.
- Van Regenmortel, H.M.V., 2010. Nature of viruses. *In* Mahy, B.W.J. y Van Regenmortel, M.H.V. Desk encyclopedia of general virology, 19-23. Academic Press.
- Villarreal, L.P., 2010. Evolution of viruses. *In* Mahy, B.W.J. y Van Regenmortel, M.H.V. Desk encyclopedia of general virology, 70-80. Academic Press.
- Volff, J-N., 2006. Turning junk into gold: domestication of transposable elements and the creation of new genes in eukaryotes. *BioEssays* 28, 913–922.
- Waddington, C.H., 1942. Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature*, 150, 563-565.
- Waddington, C.H., 1942. The epigenotype. *Endeavour*, 1, 18-10
- Waddington, C.H., 1953a. Genetic assimilation of an acquired character. *Evolution*, 7, 118-126
- Waddington, C.H., 1953b. The evolution of adaptations. *Endeavour*, 12, 134-139.
- Waddington, C.H., 1957. The strategy of the genes. A discussion of some aspects of theoretical biology. With an appendix by H. Kacser. George Allen & Unwin
- Wang, F. *et al.*, 2010. Generating a prion with bacterially expressed recombinant prion protein. *Science*, 327, 1132–1135.
- Waterland, R.A. *et al.*, 2007. Diet-induced hypermethylation at *agouti viable yellow* is not inherited transgenerationally through the female. *FASEB Journal*, 21, 3380-3385
- Watson, J.D. *et al.*, 2005. Molecular biology of the gene. Benjamin Cummings.(2005. Biología molecular del gen. 5ª Ed. Editorial Médica Panamericana)
- Weaver *et al.*, 2004. Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, 7, 847-854.
- Weiss, R.A., 2006. The discovery of endogenous retroviruses. *Retrovirology*, 3, 1-11.
- Weissman, A., 1889. Essays upon heredity and kindred problems. Authorised translation. Poulton, E.B., Schönland. S. y Shipley, A.E. (Eds.). Clarendon Press. <http://www.esp.org/books/weissmann/essays/facsimile/>
- Weissmann, C., 2005. Birth of a prion: spontaneous generation revisited. *Cell*, 122, 165-168.
- Wells, G.A.H. *et al.*, 1987. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *Veterinary Record*, 121, 419-420.
- Westaway, D. y Prusiner, S. B., 1986. Conservation of the cellular gene encoding the scrapie prion protein. *Nucleic Acids Research*, 14, 2035-2044.
- Westaway, D. *et al.*, 1987. Distinct prion proteins in short and long scrapie incubation period mice. *Cell*, 51, 651-662.
- White, F.F., *et al.*, 1982. Tumor induction by *Agrobacterium rhizogenes* involves the transfer of plasmid DNA to the plant genome. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 79, 3193-3197.
- Whitfield, J.B., 2002. Estimating the age of the polydnavirus/braconid wasp symbiosis. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 99, 7508–7513.
- Whitfield, J.B. y Asgari, S., 2003. Virus or not? Phylogenetics of polydnaviruses and their wasp carriers. *Journal of Insect Physiology* 49, 397–405.
- Whitfield, J. T., 2011. Mortuary practices, genetics and other factors relevant to the transmission of kuru in Papua New Guinea. Doctoral dissertation, University College London. <http://discovery.ucl.ac.uk/1318152>
- Wickner, R.B., 1994. [URE3] as an altered URE2 protein: evidence for a prion analog in *Saccharomyces cerevisiae*. *Science*, 264, 566-569.
- Wickner, R.B., 1997. A new prion controls fungal cell fusion incompatibility. *Proc. Natl. Acad. Sci.*, 94, 10012-10014.
- Wickner, R.B. *et al.*, 2007. Yeast prions: evolution of the prion concept. *Prion*, 1, 94-100.
- Will, R.G., *et al.*, 1996. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. *Lancet*, 347, 921–925.
- Wolff, G. *et al.*, 1998. Maternal epigenetics and methyl supplements affect *agouti* gene expression in A<sup>vy</sup>/a mice. *FASEB Journal*, 12, 949-957.
- Won, H. y Renner, S.S., 2003. Horizontal gene transfer from flowering plants to Gnetum. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 100, 10824-10829.
- Wong, C.N. *et al.*, 2001. Sulfated glycans and elevated temperature stimulate PrP<sup>Sc</sup>-dependent cell-free formation of protease-resistant prion protein. *EMBO*

- Journal, 20, 377-386.
- Wu, Y. *et al.*, 2011. Bidirectional introgressive hybridization between *Lepus capensis* and *Lepus yarkandensis*. *Molecular Phylogenetics and Evolution*. 1-30.
- Xi, Z. *et al.*, 2012. Horizontal transfer of expressed genes in a parasitic flowering plant. *BMC Genomics* 13, 227.
- Xi, Z. *et al.*, 2013. Massive mitochondrial gene transfer in a parasitic flowering plant clade. *PLoS Genet.* 9, e1003265.
- Yan, Y. *et al.* 1998. Genomic organization of four  $\beta$ -1,4-endoglucanase genes in plantparasitic cyst nematodes and its evolutionary implications. *Gene* 220, 61-70.
- Yi, H. y Richards, E.J., 2009. Gene duplication and hypermutation of the pathogen *Resistance* Gene *SNC1* in the *Arabidopsis bal* Variant. *Genetics* 183: 1227–1234.
- Yoshiyama, M. *et al.*, 2001. Possible horizontal transfer of a transposable element from host to parasitoid. *Mol. Biol. Evol.*, 18, 1952–1958.
- Youngson, N.A, y Whitelaw, E., 2008. Transgenerational epigenetic effects. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* 9, 233-257.
- Zeh, D.W. *et al.*, 2009. Transposable elements and an epigenetic basis for punctuated equilibria. *BioEssays* 31, 715–726.
- Zillig, W. *et al.*, 1989. Did eukaryotes originate by a fusion event? *Endocytobiosis & Cell Res.* 6, 1-25.

## Ensayo 5

# Del azar, un motivo de frustración

*Decía el señor d'Anquetil<sup>309</sup> que “Hoy día se sabe que el mundo es obra del azar y no se habla de Providencia desde que los físicos descubrieron en la Luna, con sus anteojos, ranas aladas.”, mientras el ángel Jesrad<sup>310</sup> afirmaba que “... la casualidad no existe: todo es prueba, o castigo, o recompensa o previsión.”*

*¿De quién nos fiamos? ¿Cómo, en realidad, funciona este mundo en que vivimos? ¿Quién o qué lo rige en lo más profundo? Creo que, desde una perspectiva científica, la contestación es evidente: no es posible inclinarse por las convicciones de un libertino del siglo XVIII, ateo y bocazas, pero tampoco por las de un ángel marisabidillo, pues ambas se refieren a una cuestión que no se puede abordar con los recursos de las ciencias experimentales. Cuando los científicos se meten en tales berenjenales, sus contestaciones a preguntas de este tipo son, meramente, la expresión de convicciones personales o de reacciones idiosincrásicas, unas y otras sin sustrato científico. Pero, descendiendo al terreno de lo material, las afirmaciones de ambos personajes pueden servir de entrada a cuestiones ante las cuales los científicos no pueden permanecer indiferentes, con*

---

309) Anatole France, *El figón de la reina Patoja*.

310) Voltaire, *Zadig o el destino*

*independencia de que puedan o no resolver la cuestión de si la imposibilidad de prever los resultados de ciertos fenómenos, salvo estadísticamente, procede de una indeterminación esencial (¿a nivel microscópico?) o es una consecuencia de las limitaciones humanas (¿a nivel macroscópico?).*

### 5.1. EXPLORANDO EL SIGNIFICADO DEL TÉRMINO AZAR

*Biston betularia*, la polilla del abedul, es la protagonista de un caso evolutivo repetido *ad nauseam*. Los individuos de esta especie suelen tener el cuerpo y las alas de color gris claro, con manchas oscuras en forma de líneas transversales zigzagueantes, por lo que son casi indistinguibles de día, cuando reposan en las ramas cubiertas de líquenes, pero destacan mucho sobre un fondo oscuro. En 1848 se descubrió, en Mánchester, un individuo melánico que, probablemente, no sería el primero con tales características que surgió en la especie, aunque las formas melánicas no habían sido registradas previamente (según los cálculos de Kettlewell, 1958, las formas melánicas debieron haber aparecido hacia 1810, si la ventaja selectiva de éstas era de un 30% y la población tenía del orden de un millón de individuos). Cincuenta años después, tras sucederse otras tantas generaciones, el 95% de los individuos de la región eran también melánicos. Sin entrar en detalles, por ahora innecesarios (me remito, por ejemplo, a Grant, 1999), a cualquiera con un mínimo de formación científica o, simplemente, de lógica natural, debería parecerle indudable la afirmación de que la sustitución de los individuos de color claro por los de color oscuro –y, a nivel genético, del alelo típico por el alelo o los alelos melánicos– fue el resultado de un proceso determinado, esencialmente, por el hecho de que en la región de Mánchester, durante la segunda mitad del siglo XIX, los individuos de la forma *carbonaria* tenían más probabilidades de sobrevivir y reproducirse que los de la forma *typica*, a causa de que los pájaros reconocían fácilmente –y devoraban– a estos últimos mientras reposaban de día en los troncos y ramas de los abedules que, como consecuencia de la polución ocasionada por la industrialización de la zona, estaban desprovistos de líquenes y ennegrecidos por el hollín, mientras que los individuos de la forma *melanica* destacaban menos sobre ese fondo.

Ahora bien, si los organismos melánicos no hubieran gozado de esas u otras ventajas, el proceso de sustitución de unas formas por otras no podría ser explicado diciendo que fue determinado por la selección natural, pero sí invocando una sucesión de casualidades: un mutante portador del alelo del melanismo, en lugar de morir sin reproducirse, habría sido, metafóricamente, agraciado en la lotería de la vida con el premio de dejar progenie, y la suerte continuaría favoreciendo a sus descendientes en generaciones posteriores. Dicho de otro modo, de ser las cosas así, la sustitución fenotípica y genotípica de la forma *typica* por la *carbonaria* también podría haber sido el resultado de un proceso estrictamente aleatorio, la deriva genética aleatoria.

Sin embargo, me apresuro a decir que tal explicación no sería razonable porque, partiendo de una suposición prudente sobre el tamaño de la población de *Biston betularia*

(ver anexo, apartado 5.4), la probabilidad de que el fenómeno ocurriera aleatoriamente sería demasiado baja. Pero, atención, una cosa es decir que la explicación aleatoria no es razonable y otra muy distinta desecharla categóricamente, con certeza absoluta, puesto que, aunque muy improbable, no es imposible y sólo cabe decir que la probabilidad de que el proceso hubiera tenido lugar aleatoriamente es tan baja que se puede despreciar. Es cierto que la ausencia de certeza absoluta no es confortable, pero también lo es que en este caso hipotético sería necesario cargar con ella. Añado a ello que en el caso real no hay problemas porque, aparte de lo que nos diga el sentido común en cuanto a las diferencias de eficacia biológica, las experiencias de Kettlewell, realizadas en la década de los cincuenta del siglo pasado, mostraron experimentalmente, de manera convincente, que en esos medios polucionados los pájaros divisan más fácilmente (y, por tanto, consumen relativamente más) a los individuos de la forma *typica* que a los de la *carbonaria* (y al revés en los medios no polucionados). Pero, por desgracia, las cosas no suelen ser tan evidentes y, en general, antes de buscar una explicación por cobertura legal, basada en leyes probabilísticas, para el resultado de un fenómeno evolutivo concreto, hay que plantearse, como hipótesis nula, si tal resultado puede interpretarse como el fruto de un proceso aleatorio. Azar, aleatoriedad, determinación... ¿qué significan en realidad esos términos?

### **5.1.1. Definiciones**

El azar, lo aleatorio, es un ingrediente importante de las discusiones sobre la evolución biológica, a causa de que el tema de su papel en los fenómenos evolutivos está presente, más o menos explícitamente, en el núcleo de muchas de las cuestiones más esenciales que se plantean en este campo. Es necesario, por tanto, analizar y discutir qué se debe entender por azar pero, a tal fin, creo que conviene que previamente concrete el uso que hago de dos términos, determinístico y probabilístico. Entiendo que los fenómenos y procesos de cambio de posición o transformación de una cosa son determinísticos si sus resultados son estricta y exactamente fijados por las condiciones iniciales de la cosa y por las causas que actúan a lo largo del proceso. Problemas epistémicos y matizaciones aparte, que iré desgranando a lo largo de este ensayo, esto lleva consigo tres corolarios: a) un fenómeno singular tiene un único resultado posible; b) dos fenómenos en los que cosas idénticas son sometidas a las mismas causas, tienen resultados idénticos; c) conocidas las condiciones iniciales, causas y leyes que rigen de un fenómeno, así como disponiendo de la capacidad de cálculo necesaria, su resultado es predecible. Frente a los fenómenos y procesos determinísticos, los probabilísticos son aquellos cuyos resultados solo se pueden predecir en términos de probabilidades, independientemente de que las razones de tal limitación sean ópticas o epistémicas, de modo que cada fenómeno tiene dos o más resultados posibles, todos con probabilidades iguales (equiprobables) o distintas (inequiprobables).

Según lo expuesto, para resolver si un fenómeno es determinístico se puede recurrir a repetirlo muchas veces, para indagar si el resultado es siempre el mismo o hay varios. Pero esto solo es fiable en el caso de algunos fenómenos unitarios y sencillos, sin

sensibilidad a las condiciones iniciales (expresión que analizaré más adelante), en los que, además, una causa domina a las demás presentes, hasta el punto de dejarlas sin efecto, así que solo cabe un resultado posible; por ejemplo, este sería el caso del punto de impacto de una bola pesada que cae sin obstáculos en una atmósfera inerte, pues la fuerza de la gravedad domina a las de sustentación y rozamiento. En otros fenómenos simples, en las sucesiones de fenómenos encadenados y en los conjuntos de fenómenos unitarios que colaboran en un fenómeno complejo, la imposibilidad de reproducir exactamente las condiciones iniciales y causas actuantes conlleva que las repeticiones produzcan diferentes resultados, lo que puede conducir a la conclusión errónea de que el fenómeno es probabilístico, siendo en sí determinístico, independientemente de que el escrutinio de esos resultados permita añadir probabilidades a cada clase de los mismos. Pensemos en el caso de un tirador disparando a una diana de círculos concéntricos; tras muchos disparos se podrán estimar las probabilidades que tiene cada círculo de ser alcanzado en el próximo, pero parece evidente la idea de que las trayectorias de los proyectiles están claramente determinadas por varios factores: orientación del cañón del arma, características de la carga explosiva y la bala, condiciones ambientales, etc., así que esas trayectorias deben ser ópticamente determinísticas, aunque el punto exacto de un impacto concreto no se pueda predecir con exactitud, lo que lo convierte en epistémicamente probabilístico; el conjunto de resultados se presenta, por tanto, como probabilístico e inequívoco porque la densidad de impactos disminuirá, salvo desviación sistémica, del centro a los bordes del blanco.

Antes de seguir adelante conviene precisar que ambos términos, determinístico y probabilístico, se pueden aplicar a los fenómenos, a los procesos en que transcurren y a sus resultados, pero no a las cosas que son objeto de las acciones que los producen. Un dado, natural o artificial, el paradigma de los objetos de procesos con resultados equiprobables, puede ser usado en un proceso determinístico intencionado, por ejemplo como proyectil de un arma de fuego de avancarga, o simplemente experimentar un proceso determinístico sin ninguna finalidad, como el de caer al suelo accidentalmente, así que el dado en sí no es probabilista ni determinista aunque el resultado de un fenómeno en que participa pueda ser una cosa u otra.

Pasando a la cuestión del significado de los términos azar y aleatorio y partiendo de la base de que aleatorio es lo que depende del azar, un punto de partida que me parece adecuado es el de recurrir a los diccionarios. Tras dejar a un lado los significados directamente referidos al tema de los juegos y aquellos en los que se asocia el azar con la desgracia (salir azar), se puede ensayar una fusión de las diversas definiciones asignadas en los diccionarios a la palabra azar (excluida la suministrada por el DRAE, a la que me referiré más adelante), de lo cual resulta que se denomina azar a una *supuesta (hipotética) o desconocida causa (fuerza, combinación de causas, de circunstancias) de (a la que se atribuyen, que determina) sucesos (hechos) no debidos a una necesidad natural, imprevisibles y sin intervención intencionada (propósito, plan previo) humana o divina.*

La primera cuestión que surge con esa definición sintética es la relativa a la naturaleza de la causa invocada. Si se tratara de una causa vital, preternatural o sobrenatural la discusión del azar quedaría fuera del contexto de lo que aquí se trata, pues estaríamos discutiendo algo, la evolución, que no sería posible explicar con los recursos de la ciencia, pues ésta solo puede apelar a las causas naturales. El azar se situaría en el mismo terreno que esa especie de determinismo preternatural, contrario al azar, que explica las tendencias evolutivas como resultantes de la acción de fuerzas vitales, como la entelequia de Driesch o el élan vital de Bergson, o en el terreno de la magia, la superstición y la adivinación utilizadas para domeñar el azar o para preverlo<sup>311</sup>, sea su causa natural o no. Hay que partir, por tanto, de la base de que las causas o conjuntos de causas que actúan en aquellos fenómenos que ocurren al azar son exclusivamente naturales, aunque ello nos conduzca a la poco confortable idea de que una causa natural puede producir varios efectos distintos, para así explicar la imprevisibilidad de los resultados. Se puede tratar de sortear este obstáculo no invocando una causa o conjunto de causas en la definición de azar, como hace el DRAE al indicar que el azar es *casualidad, caso fortuito*, pero con ello no se resuelve la cuestión, aparte de que hay circularidad en tal definición pues caso fortuito es *suceso por lo común dañoso, que acontece por azar, sin poder imputar a nadie su origen*, mientras que fortuito es lo *que sucede inopinada y casualmente* y casualidad la *combinación de circunstancias que no se pueden prever ni evitar*, todo ello según el DRAE.

Pero si en la definición sintética eliminamos la caracterización de los sucesos aleatorios como *no debidos a una necesidad natural*, presente en las definiciones de azar y casualidad que, entre otros diccionarios, suministra el DUE, y añadimos que la imprevisibilidad se debe a un déficit de conocimiento de las condiciones iniciales y causas que participan en el fenómeno, la palabra azar se referiría a aquellas combinaciones de causas que determinan los resultados epistémicamente imprevisibles, salvo como probabilidades, de los procesos por los que transcurren ciertos fenómenos en los que no se discierne una finalidad con o sin propósito consciente<sup>312</sup> y que afectan a dónde y/o a cuándo y/o a qué se moverán o cambiarán seres vivos o cosas inanimadas.

La razón de esa imprevisibilidad radicaría en que los valores de los determinantes de los fenómenos azarosos no pueden ser repetidos deliberadamente con la exactitud necesaria, o medidos con la precisión que requiere la predicción de sus resultados, de modo

---

311) Lo cual es posible según el practicante o el creyente –lo uno no implica lo otro– en las artes adivinatorias. Según el primero, la profecía (la que él realiza, por supuesto) es siempre certera y el fallo, cuando se produce, se debe a una errónea interpretación de su significado. Y, dado que la credulidad humana no tiene límites, en caso de apuro el adivino puede recurrir, para explicar un fallo, a las palabras del abate Blanes: "*Cuando se anuncia el porvenir se infringe la regla, y se corre el peligro de alterar el suceso venidero, en cuyo caso la ciencia [astrológica] se viene abajo, como un verdadero juego de niños*" (Stendhal, *La cartuja de Parma*).

312) Entendiendo por finalidad, según la definición del DRAE, *fin con que o por que se hace algo*. Los términos fin y finalidad se discuten en el ensayo 6; aquí utilizo fin en el sentido restringido de de terminación, situación final, estado final o resultado de un fenómeno, mientras que la finalidad es, causalmente, el motivo –consciente o no– de que se produzca la actividad que da lugar a ese fin.

que, siendo varios los posibles, un causante o un observador del fenómeno solo puede esperar que se produzca uno de dichos resultados, pero no uno en concreto. En consecuencia, aunque uno de los resultados posibles de un fenómeno aleatorio tenga valor o utilidad para uno de sus participantes y este haya actuado con la intención de obtenerlo, solo habrá una cierta probabilidad de que dicho resultado sea el pretendido. Y esto se puede extender a los beneficios o perjuicios que pueda reportar al objeto de la acción, a su promotor si no es el causante, a un tercero o al sistema que los incluye. De ser así, los fenómenos regidos por el azar parecerán probabilísticos sin finalidad, aunque sean ópticamente determinísticos, de modo que tanto la indeterminación como el azar lo son por motivos epistémicos. Azar epistémico es, por tanto, el término adecuado para referirse a esta interpretación.

Sin embargo, cabe preguntarse si, al menos en algunos casos, el azar no podría ser otra cosa, concretamente una indeterminación esencial de los resultados de procesos regidos por leyes naturales. De ser así, el suceso aleatorio sería el *no debido a una necesidad natural*, el azar tendría un origen óptico y residiría en la naturaleza de las causas por haber algunas que, actuando sobre una misma cosa, *ceteris paribus*, no producen siempre el mismo resultado. Se echa por tanto en falta, en los diccionarios comunes, una definición explícita de otro concepto de azar, hacia el cual se inclina una parte de los autores<sup>313</sup> que se han ocupado del tema, para cubrir los casos de fenómenos cuyos resultados, aparte de no poder ser previstos, salvo probabilísticamente, y no tener nada que ver con finalidades, deseos, intenciones, valores, beneficios o perjuicios, no están fijados, a diferencia de lo indicado en el párrafo anterior, por las combinaciones de valores de sus determinantes, por mucha que sea la exactitud con que sean establecidos o la precisión con que sean medidos. Así, dos fenómenos que parten y transcurren con exactamente la misma combinación de valores de sus determinantes pueden tener resultados distintos. Nótese que, en este caso, el azar que afecta a un sistema es, en cierta forma, comparable a las propiedades emergentes del sistema, ya que, de igual manera que una propiedad emergente no se deduce de las propiedades de los componentes del sistema, el resultado de un fenómeno aleatorio no se puede prever a partir de los valores de las causas eficientes que se supone han actuado durante su realización. Azar óptico es, ahora, el término adecuado para referirse a esta otra interpretación.

Lo expuesto se refiere a fenómenos individuales pero, además, hay que atender a diversos tipos de fenómenos colectivos cuyos participantes se comportan de la misma manera, independiente y aleatoriamente<sup>314</sup> o son intervenidos por un agente que los trata aleatoriamente<sup>315</sup>. También hay que considerar fenómenos múltiples, como las cadenas de

---

313) Ese sería el caso de los partidarios de la interpretación de Copenhague de la mecánica cuántica.

314) Por ejemplo, si cada fenómeno individual tiene un resultado aleatorio, como ocurre al tirar simultáneamente un grupo de dados, o si todos los fenómenos tienen el mismo resultado y lo aleatorio es el tiempo que tarda en producirse cada uno, como en la desintegración de los átomos de un cuerpo de una sustancia radiactiva.

315) Por ejemplo, la extracción de bolas en un sorteo de lotería.

fenómenos aleatorios, cada uno de los cuales procede del anterior de alguna forma, o los cruces de fenómenos o de cadenas de fenómenos y las bifurcaciones de éstas, etc. Tanto los fenómenos singulares como estos conjuntos de fenómenos son en parte contemplados en dos locuciones, en las que figura la palabra azar, caracterizadas ambas por la imprevisibilidad y la ausencia de finalidad e intencionalidad del autor (o autores) de la acción y, por tanto, de plan o programa para el desarrollo de la misma:

a) "al azar", con la que se designa un proceso—en especial un movimiento— que no sigue un curso fijo, que no tiene plan, orden, orientación definida o meta concreta, ni la finalidad de obtener el estado o posición final en que resulta (*pasear al azar, abrir un libro al azar*), o a al hecho de separar de un conjunto a uno o varios de sus componentes o alterar su composición cuantitativa, sin preferencias, (*extraer una bola al azar, tomar una muestra al azar; deriva genética al azar o aleatoria*)

b) "por azar", que alude a la intersección no necesaria, imprevista, inesperada y no intencionada, de dos procesos independientes o de dos series independientes de sucesos<sup>316</sup>, (*encontrarse con alguien o algo por azar*), o la bifurcación de una serie de sucesos en dos independientes (*dividirse en dos por azar*) y también a un error involuntario en el resultado de un proceso intencional (*cometer por azar una falta ortográfica al mecanografiar*), o a un error accidental, en un proceso con finalidad pero sin propósito consciente, (*mutación genética por azar o aleatoria en la copia del gen*).

La distinción esencial entre los dos esbozos de definiciones presentados radica, como hemos visto, en los motivos de la imposibilidad de explicar y predecir con certeza los resultados de los fenómenos en que hay azar. De acuerdo con la primera el azar sería explicable y previsible, en el supuesto de que se llegaran a conocer, suficientemente, los determinantes del fenómeno, pues el resultado superviene de ellos. Pero a la vista de la segunda, el resultado concreto es—y será siempre—inexplicable, imprevisible e indeterminado. El primero es el azar que cuadraría al reduccionista o al emergentista epistemológico (dependiendo de que ese "llegar a conocer" se considere factible o no) y el segundo convendría a la mentalidad del emergentista ontológico. Sin embargo, conviene dejar bien sentado que las dos definiciones no son necesariamente excluyentes pues unos fenómenos imprevisibles podrían tener su razón de ser en lo que indica la primera, mientras que otros podrían responder a lo que predica la segunda. Se puede plantear por tanto la suposición de que en el mundo macroscópico impera el azar epistémico, mientras que el cuántico está regido por el azar óntico. Tal conjetura me atrae, y no solo porque pueda ser un modo de contentar a tirios y troyanos, pero hay que tratar de identificar los motivos extrínsecos de nuestra incapacidad de predecir, para intentar dilucidar si solo una o ambas definiciones son correctas. Lo razonable es entonces, a mi parecer, comenzar por indagar cuáles son las características de los fenómenos en cuya descripción o explicación debe figurar el término

---

316) Según Cournot (*in* Sánchez Meca, 1996) el azar sería precisamente esto, el encuentro de dos series causales independientes. Este es el tipo de azar a que se refería Monod, 1971, al hablar de azar esencial.

azar (independientemente de lo que éste sea en el fondo) y ver si del análisis de las mismas podemos inferir cuáles son esos dichosos motivos.

### **5.1.2. Las características que deben tener los fenómenos aleatorios desde un punto de vista etimológico**

La etimología de la palabra es, en este caso, un buen punto de partida. El nombre azar y el adjetivo aleatorio se refieren a lo mismo; el primero procede del árabe *az-zahr*, dado (*zahr* es flor, la pintada o grabada en una de las caras del dado<sup>317</sup>), el segundo del latín *alea*, que significa también dado. Parece obvio, por tanto, que cuando los términos azar o aleatorio se utilizan para designar procesos o resultados, éstos deben tener características propias del juego de dados, que se pueden resumir en los siguientes puntos:

- 1) En primer lugar, si el dado no está trucado, es agitado dentro de un cubilete, enérgica y prolongadamente, y luego lanzado con fuerza<sup>318</sup>, se conocerán las probabilidades de obtener cierto resultado: seis, par, mayor de cuatro, etc., pero no se puede predecir con certeza cual será el resultado de una tirada concreta. Por el contrario, si el número de tiradas es muy alto o se tiran simultáneamente muchos dados, se puede predecir el resultado global con bastante aproximación; por ejemplo, en seis mil tiradas sucesivas, o en una tirada de seis mil dados, el número de unos no será muy diferente de mil. Además, mientras mayor sea el número de tiradas, más próxima a uno será la razón entre el número previsto y el número obtenido, acercándose la frecuencia relativa del resultado a su probabilidad teórica<sup>319</sup> (ley de los grandes números).
- 2) Como segunda característica, y aunque parezca una perogrullada el decirlo, hay que citar que, en estos procesos, hay resultados imposibles: no puede salir el siete con un dado numerado del uno al seis. Adviértase que es la naturaleza del objeto lo que determina que unos resultados sean posibles y otros no o, dicho de otra manera, lo que establece la variabilidad de los resultados y, por tanto, los limita. El milagro consistiría en que saliera un siete, pues se trataría de una vulneración de las leyes de la naturaleza<sup>320</sup>.
- 3) En tercer lugar, las probabilidades permanecen constantes durante cualquier serie de lanzamientos. Así, los distintos resultados de la serie son independientes, cualquier

---

317) Sacar la flor era perder la partida; de ahí la equiparación de azar con desgracia imprevista. Por otra parte, también se dice que el término azar proviene del nombre de un castillo de Palestina, durante cuyo sitio los cruzados inventaron una modalidad del juego de dados.

318) Todas estas precauciones están destinadas a impedir que el jugador pueda controlar el resultado, si es cierto que algunos muy hábiles logran hacerlo, aunque sea mínimamente.

319) De un modo más formal, la probabilidad se puede interpretar como una frecuencia relativa hipotética: la probabilidad de un resultado de un proceso es su frecuencia relativa en una serie infinita de repeticiones del proceso. Otra posible interpretación, la probabilidad como propensión, se tratará dentro de un ensayo dedicado a la selección..

320) No siete puntos. Si el dado se rompe, sumando siete las puntuaciones de los fragmentos –como le ocurrió a san Olav según refiere Ekeland, 1991 (1992)– se produce un resultado muy improbable, pero no un milagro, pues nada en él contradice las leyes de la naturaleza.

resultado no influye sobre el posterior y nada determina tendencia o periodicidad en la sucesión de resultados. La cuestión es, entonces, si el hecho de detectarse una ordenación temporal, una regularidad del tipo que sea en una serie de resultados, es suficiente para concluir que tales resultados no son aleatorios.

4) Además, si se juega con el dado tradicional, los resultados son equiprobables, discretos, y sólo hay seis resultados posibles. Sin embargo, parece evidente que un dado cuya forma fuese la de cualquiera de los otros cuatro poliedros regulares tendría las mismas propiedades, salvo en cuanto al número de resultados posibles, y que otros sólidos podrían utilizarse como dados, si la tirada se realiza de manera honesta: una moneda funciona como un dado de dos caras, una barra de sección triangular equilátera como uno de tres. Cambiando de procedimiento, una ruleta permite un juego aleatorio con tantos resultados posibles como casillas en que se divide y un juego de lotería también, introduciendo en el bombo tantas bolas numeradas o distintamente coloreadas como resultados posibles se deseen.

5) Por último, el resultado de una tirada de dados es independiente de la finalidad con que la hagamos (salvo que sea la de conseguir un número aleatorio equiprobable del uno al seis), de nuestros deseos o conveniencias o del valor que le otorguemos; si se tira un dado con la esperanza o el propósito de que, por ejemplo, salga el seis y éste sale, no es por lo uno ni por lo otro. Obviamente, esta característica no es válida para los que piensan que la causa del azar es una entidad preternatural que puede ser sobornada o dirigida mágicamente.

¿Cómo se pueden ampliar las características expuestas sin vulnerar la esencia del juego? La exigencia de que el resultado sea discreto es propia de los juegos de azar, aunque también se puede simular un dado cuyos resultados varían continuamente, por ejemplo, una ruleta sin límites en relieve entre las casillas. Hay que distinguir, entonces, los resultados aleatorios discretos de los resultados aleatorios continuos, con independencia de que estos sean discretizables.

Por otra parte, el requisito de equiprobabilidad no está presente en todos los juegos de azar. Por ejemplo, en los juegos de tabas, cuando éstas se tiran con los requisitos especificados para que el juego de dados sea realizado honestamente, sin trampa, los resultados tienen distintas probabilidades; un dado mal construido, una ruleta imperfecta, un poliedro irregular o un bombo que no tiene la misma cantidad de bolas de cada número o color, también suministran resultados estrictamente aleatorios, de acuerdo con las dos definiciones de azar, epistémico y óptico, pero inequiprobables.

Pero cuando hay trampa, sea porque la acción del que realiza el juego es fraudulenta, sea porque el dispositivo está trucado, como en el dado cargado o la ruleta amañada, la finalidad interviene en el juego, en forma de propósito consciente, el de la persona que ha manipulado el objeto y/o del que comete la fullería durante la jugada, finalidad que es, por supuesto, la de que alguien obtenga un beneficio, pero que está sujeta a la probabilidad de no cumplirse. En estos casos la equiprobabilidad es convertida en inequiprobabilidad por

el propósito consciente, y el proceso es una mezcla de azar equiprobable y determinación. Y también tenemos el caso de aquellos juegos de azar en los que interviene la habilidad del jugador, legalmente consentida, como ocurre en otros tipos de juegos de tabas o en los de naipes, así que en sus resultados también se mezclan la equiprobabilidad y la determinación.

Tenemos, por tanto, dos tipos de fenómenos probabilísticos a considerar para los denominados juegos de azar, equiprobables e inequiprobables y, entre los segundos, unos son aleatorios en puridad, dada la naturaleza del objeto y la ausencia de finalidad en el proceso, mientras que en los otros intervienen el azar y la determinación. Restringir el término aleatoriedad a los fenómenos con resultados equiprobables, por ser esa la naturaleza original e ideal de los juegos de azar, reduciría innecesariamente su significado e incluso casi anularía su aplicabilidad a los fenómenos biológicos (véase el anexo 1 del séptimo ensayo).

Debemos, entonces, incluir en el dominio de los fenómenos aleatorios a los inequiprobables y también contemplar fenómenos inequiprobables no aleatorios por intervenir en ellos una finalidad. La inequiprobabilidad, sean las probabilidades estimables o no, resulta ser amplísima y diversa pues incluye un sinnúmero de fenómenos, simples y complejos, así como conjuntos de fenómenos. Por ejemplo, aparte de las mezclas de azar equiprobable y determinismo hacia un resultado concreto, tenemos los fenómenos simples que resultan de combinaciones de causas eficientes (incluidas las condiciones ambientales) cuando las intensidades de sus acciones varían a lo largo del proceso en que discurre el fenómeno considerado, los errores en procesos de copia, los errores de muestreo... Y el “por azar” de los encuentros de series causales independientes es el reino de la inequiprobabilidad, con el ineluctable añadido de que ni siquiera es factible la estimación de las probabilidades de sus resultados cuando las series y sus confluencias son fenómenos singulares, irrepetibles, diversos y difíciles de sistematizar, con lo que pasamos al futuro impredecible y al pasado irretrodecible con certeza de los fenómenos históricos.

### ***5.1.3. ¿Sería posible saber si el desenlace de un proceso aleatorio está determinado? El problema de la precisión en la repetición o medición de las condiciones iniciales***

Una vez puestas de manifiesto las características de lo aleatorio, se puede volver al motivo de la imposibilidad de la predicción rigurosa. Científicamente no es posible preguntarse si una causa vital, preternatural o sobrenatural es su responsable, pues ni la afirmación ni la negación de que tal causa ha actuado en un determinado fenómeno son refutables empíricamente. Hay que ignorar, en consecuencia, la posibilidad de que estemos siendo engañados con el concurso de las leyes de las probabilidades, y hay que suponer que en el mundo sublunar sólo actúan las causas naturales. Entonces, la disyuntiva que se plantea es la de si hay fenómenos cuyos resultados son realmente impredecibles a causa de una indeterminación intrínseca, óptica o, por el contrario, es la incapacidad epistémica de obtener toda la información necesaria y/o la de procesarla, lo que determina el azar.

Imagine que fuera posible repetir muchas veces el proceso de lanzar un dado, exactamente de la misma manera y en las mismas condiciones. O suponga que se pueden conocer, también de manera exacta, las características del dado, del aire y del tapete, la posición de salida y el lugar, dirección e intensidad del impulso que se suministra al dado, etc. Si, en el primer caso, el resultado fuera siempre el mismo o si, en el segundo caso, el resultado se pudiera prever sin error, utilizando las leyes de la física, el azar no sería otra cosa que la consecuencia de la incapacidad de prever el resultado de ciertos fenómenos, azar epistémico por tanto. Pero si no fuera así habría que admitir que las características del fenómeno no determinan su evolución exacta en un universo que no estaría gobernado por leyes universales, necesarias y cognoscibles. O, dicho de otra manera, el azar sería imprevisibilidad debida a una indeterminación esencial, azar óntico.

Pero, por desgracia, nunca se llegará a poder realizar una de tales experiencias, pues ambas requieren una precisión infinita, o al meno, tan alta que no es alcanzable. Si pesamos cuerpos con una balanza digital graduada en gramos, hasta tener una serie de ejemplares de 1, 2,... n gramos, y con ellos intentamos activar un dispositivo que responde al peso, veremos que, por ejemplo, con los de diez o más gramos se activa, mientras que con los de menos peso no lo hace. Si, a continuación, formamos un conjunto de cuerpos que pesan diez gramos y tratamos con ellos de activar el dispositivo, unas veces tendremos éxito y otras no. ¿Es que la balanza funciona mal? No necesariamente, puesto que la balanza mide con una precisión de  $\pm 0,5$  g, que es la incertidumbre de la medición, y el dispositivo se activa, por ejemplo, con un peso de  $10,3$  g<sup>321</sup>. Podremos aumentar la precisión de la medida con una balanza que mida en décimas de gramos, pero volveremos a tropezar con el mismo problema, y así sucesivamente. Y en el caso del dado, todas las variables que condicionan la tirada tendrían que ser controladas con precisión, si no infinita, suficiente. Todo esto es impensable y, además, surge otro problema insoluble cuando se desciende al terreno de la mecánica cuántica, pues ni siquiera se podrá predecir con exactitud lo aparentemente más simple: la trayectoria espacio-temporal de una partícula subatómica aislada. Para ello haría falta conocer su posición y su velocidad instantánea (no su velocidad media durante un intervalo de tiempo), es decir, su estado instantáneo. Y, entonces, entraría en juego el principio de incertidumbre (o indeterminación) de Heisenberg: al aumentar la precisión de la medida de la posición de la partícula disminuye la precisión de la medida de su cantidad de movimiento, y viceversa, pues ambas magnitudes son complementarias. Unos instrumentos que fueran capaces de medir ambas magnitudes con precisión infinita, no lograrían hacerlo simultáneamente. Sin embargo, el determinista puede refugiarse en el mundo macroscópico, en el que la incertidumbre debida a la precisión de los instrumentos de medida no es afectada por la cuántica... para llevarse el chasco de la sensibilidad de las condiciones iniciales que luego analizaré.

---

321) Valor que podríamos estimar partiendo de un gran número de cuerpos que pesen 10 g según la balanza: el 70% de ellos activaría el resorte en este caso.

El demonio de Laplace<sup>322</sup> necesitaría, para cumplir los fines que imaginó su autor, capacidad ilimitada de cálculo, conocimiento exhaustivo de todas las leyes físicas que rigen los fenómenos a todas las escalas y en todos los escenarios posibles, desde el subatómico de la mecánica cuántica al astronómico de la mecánica clásica, desde la inmovilidad a la velocidad de la luz (o a velocidades superiores, si existieran) y un conjunto de datos infinitamente precisos, datos que no podría conseguir por los medios que están al alcance de los humanos. No sé qué le daría más quebraderos de cabeza, procesar los datos o conseguirlos.

Ahora bien, supóngase que, pese a todo, el demonio de Laplace conoce, por métodos que no se pueden imaginar, la posición y cantidad de movimiento de la partícula<sup>323</sup>. Si lograra predecir su trayectoria exacta, el azar sería la expresión de nuestra ignorancia, de nuestras limitaciones. Pero si no lo lograra resultaría que las mismas causas no siempre producen los mismos efectos ¿En qué consistiría ese azar absoluto, esa indeterminación esencial? ¿Por qué hay fenómenos que no parecen ocurrir de acuerdo con la lógica determinista, la lógica que se me antoja más digerible, la que suelen utilizar los científicos que trabajan con sucesos que, al menos aparentemente, no son aleatorios?... Pero no parece que se pueda solucionar la cuestión de la determinación de manera totalmente satisfactoria: las ciencias empíricas carecen —y es de suponer que siempre carecerán— de medios para resolverla. Y el científico, en cuanto que tal, aparte de no aceptar ninguna solución extracientífica del dilema, deberá resignarse a no saber si los resultados de ciertos procesos están o no determinados, si el azar es, en ellos, óntico o epistémico, por frustrante que esto sea. En fin, aceptando lo anteriormente indicado sobre la posibilidad de que el azar tenga una naturaleza dual, y dado que lo tratado en estos ensayos pertenece al mundo macroscópico, el azar al que me referiré de aquí en adelante es el epistémico.

#### **5.1.4. La frontera entre lo seguro y lo probable**

---

322) Laplace, 1814: "Una inteligencia que conociera todas las fuerzas que animan a la naturaleza y las respectivas situaciones de los seres que la componen en un instante dado, si además fuera lo suficientemente poderosa como para analizar esos datos, abarcaría en la misma fórmula los movimientos de los cuerpos más grandes del universo y los del átomo más ligero: nada sería incierto para ella, y tanto el futuro como el pasado estarían presentes ante sus ojos." Según Gould, 1997, Laplace habría expresado previamente, desde 1796, la misma idea con otras palabras.

323) Téngase en cuenta que el caballero en cuestión tendría que conocer la trayectoria de la partícula sin observarla, pues no es posible observar sin interferir. Sin llegar al microscopio de Heisenberg, piénsese que un observador que se sitúa en las inmediaciones de una mesa de billar para estimar cuál será la trayectoria de una bola a partir de la orientación del taco, ejerce una atracción sobre la bola en cuestión que desvía su trayectoria. Tal desviación es ínfima, por supuesto, y la carambola se producirá o no, independientemente de la atracción gravitatoria ejercida por el observador (otra cosa es que el jugador se ponga nervioso por la proximidad del observador y falle) pero ya se verá luego, en relación con la cuestión de la sensibilidad a las condiciones iniciales, en qué podría desembocar la más mínima desviación si la bola, no frenada por el rozamiento, continuara su trayectoria, reflejándose una y otra vez en las bandas. De momento, piénsese que el demonio de Laplace no puede formar parte del Universo pues, si estuviera en él, la actividad de sus observaciones y cálculos lo alterarían.

No sabemos, entonces, qué es en realidad el azar, pero ¿podríamos, al menos, establecer una frontera entre lo que ocurre y lo que no ocurre al azar?... ¿cuándo se puede –o se debe– decir de un proceso o situación que su desenlace sólo es predecible en términos de probabilidades? En la naturaleza hay fenómenos cuyos resultados parece que se pueden predecir con certeza. Por ejemplo, si se deja caer una bola pesada en una atmósfera en reposo, seguirá una trayectoria vertical hasta llegar al suelo, si ningún objeto se interpone en su caída. El resultado del proceso es previsible por una razón muy simple: hay un factor, la fuerza de la gravedad, que prevalece sobre cualquier otro que pueda oponérsele, por ejemplo, los movimientos de las moléculas del aire situadas en la trayectoria del objeto y que se dirigen hacia arriba chocando con él, acción que además es contrarrestada por los choques, en la parte superior del objeto, de las moléculas que se dirigen hacia abajo. El estado final es, aparentemente, predecible con certeza absoluta (un solo resultado como consecuencia necesaria, imposibles los alternativos imaginables). Pero, entrando en la fantasía ficción de la isla de Laputa o del *Castillo de los Pirineos* de Magritte ¿es esto totalmente cierto? ¿qué ocurriría si se produjera un fenómeno que tiene una probabilidad inconcebiblemente baja, pero que no es absolutamente imposible? Concretamente, ¿qué pasaría si las moléculas del aire que se mueven hacia arriba fueran más numerosas que las que se mueven hacia abajo<sup>324</sup>? Si la energía cinética de las moléculas que chocan desde abajo con el objeto fuera suficiente como para contrarrestar la energía gravitatoria y la energía cinética de las moléculas que chocan desde arriba, el cuerpo caería

---

324) Una molécula se moverá hacia arriba o hacia abajo; la probabilidad de que se mueva hacia arriba es de  $1/2$ . La probabilidad de que  $n$  moléculas se muevan todas hacia arriba es  $1/2^n$ . Para simplificar, vamos a suponer que una moneda cae de plano en una atmósfera de un gas monomolecular en el que las moléculas tienen una energía cinética media de  $5 \times 10^{-18} \text{ g m}^2/\text{s}^2$  (la molécula de oxígeno a  $27^\circ \text{ C}$ , con una velocidad media de  $434 \text{ m/s}$  y una masa de  $5,3 \times 10^{-23} \text{ g}$ , tiene una energía cinética de  $6,2 \times 10^{-18} \text{ g m}^2/\text{s}^2$ ); una moneda de  $10 \text{ g}$  de peso, tras una caída libre de  $10^{-10} \text{ m}$  (las moléculas de los gases a presión y temperatura normales tienen diámetros entre  $10^{-10}$  y  $10^{-9} \text{ m}$ ) tendría una energía cinética de unos  $10^{-8} \text{ g m}^2/\text{s}^2$  equivalente a la de  $2 \times 10^9$  moléculas del gas imaginario. Suponiendo que la moneda tiene un diámetro de  $2,5 \text{ cm}$ , en su caída de  $10^{-10} \text{ m}$  pasaría por las trayectorias de  $1,2 \times 10^{12}$  moléculas. Si, despreciando la viscosidad del aire, el  $0,17 \%$  de las moléculas ( $2 \times 10^9$ ) situadas en la trayectoria de la moneda se mueve hacia arriba, mientras que el resto se mueve equiprobablemente hacia arriba o hacia abajo (o, si se quiere expresar de otra manera, las probabilidades de moverse hacia arriba son  $0,5017$  en lugar de  $0,5$ ), los choques moleculares en la cara inferior de la moneda no contrarrestados por choques en su cara superior serían suficientes para detener la moneda un instante, tras una caída de  $4,5 \times 10^{-6}$  segundos; más del  $50,17 \%$  de las moléculas dirigiéndose hacia arriba lograrían elevarla. Pero la probabilidad de que los cuatro mil millones de moléculas se muevan hacia arriba es de uno partido por dos elevado a cuatro mil millones. Soy consciente de que esta estimación puede diferir en muchos órdenes de magnitud, por exceso o por defecto, de una ajustada a la realidad, pero la brindo con el único objeto de dar una idea de lo incommensurablemente improbable que es el suceso. Para tener una remota idea de la magnitud de tal cifra, recuérdese que el inventor del ajedrez debería haber recibido, por "sólo"  $64$  casillas, más de dieciocho trillones de granos ( $18.446.744.073.709.551.615 = -1+2^{64}$ ). En fin, no hay que desesperar; bastará tener la paciencia necesaria para pasar una eternidad dejando caer la moneda y, probablemente, la levitación tendrá lugar al menos una vez... aunque también pudiera ser que el fenómeno ocurra la próxima vez que a Vd. se le caiga una moneda. Pero si no quiere esperar una eternidad, la solución más sencilla para hacer que la moneda levite es la de recurrir a una versión del demonio de Maxwell capaz de separar las moléculas por sus trayectorias.

más lentamente, o flotaría, o incluso se elevaría. No hay, por tanto, resultados totalmente ciertos, absolutamente seguros, y la afirmación inicial debe matizarse diciendo que algunos procesos naturales tienen un resultado cuya probabilidad es el número menor que uno y más próximo a uno que se pueda imaginar (lo que implica que la probabilidad de los resultados alternativos es el número positivo más bajo que se pueda imaginar). Pero tampoco es razonable esperar que la bola levite; lo razonable es pensar que caerá verticalmente y, en lugar de reformular la afirmación sobre su caída, bastará con ser consciente de que es desmesuradamente improbable que no ocurra de tal manera. Lo difícil será, en el caso de otros fenómenos, ponerse de acuerdo en lo que es razonable, incluso si las probabilidades pueden expresarse numéricamente, pero esa es otra historia.

Sin embargo, cuando el objeto es una partícula con la misma forma y densidad que la bola anterior, no caerá verticalmente si su tamaño es mesoscópico, pues los choques con las moléculas del aire le impondrán una trayectoria que cambia continua y erráticamente en cualquier dirección y sentido del espacio, así que el anterior proceso determinístico pasa a ser aleatorio equiprobable y el cálculo y de la trayectoria de una partícula concreta sería una misión a encomendar al demonio de Laplace.

Cuando lo que cae no es una esfera (el objeto cuya relación superficie/volumen es la mínima posible) sino un cuerpo de igual densidad y volumen pero forma distinta, si su relación s/v sobrepasa un cierto valor entrarán en juego la sustentación aerodinámica y la fricción, así que la caída, aparte de más lenta a causa de la resistencia del aire que la frena, tendrá una trayectoria que se desviará de la vertical, de modo que lo seguro, determinístico, ha pasado a imprevisible y aleatorio. Esto se aprecia claramente si se dejan caer dos hojas de papel, una de ellas arrugada hasta formar una bola, que caerá verticalmente mientras que la otra caerá complejamente, aleteando o rotando irregularmente, periódica o caóticamente, en función de su coeficiente de fricción (véase, por ejemplo, Tanabe y Kaneko, 1994).

Y la imprevisibilidad de todos estos fenómenos de caídas aumentará si la atmósfera no está en reposo sino en movimiento, sobre todo si hay turbulencias, salvo en el caso de que la bola sea muy densa.

### ***5.1.5. Los procesos sencillos con resultados imprevisibles, otro motivo de frustración: la sensibilidad a las condiciones iniciales***

Predecir o prever con exactitud (sin entrar en las distinciones de ambos términos) el resultado de los fenómenos es uno de los desiderátums de la ciencia y la tecnología pero, cuando ello no es posible, una predicción cuantitativamente aproximada también puede ser valiosa. ¿Qué no daría un inversor por conocer, con antelación, las diferencias de cotización de los valores bursátiles con un cierto margen de error? Y es que predecir aproximadamente lo que va a ocurrir es más que suficiente en muchos casos. Volviendo a los fenómenos en los que un determinante prevalece sobre los demás, hay que preguntarse si sus resultados son siempre previsibles con certeza en todos los casos o al menos de manera

aproximada, si el determinante en cuestión solo puede ser así estimado.

Por otra parte, partiendo de esa base, se puede confiar en que, de ser la imprevisibilidad una cuestión epistémica, mientras con más exactitud se puedan medir los valores de las variables que intervienen en un proceso y mejor se conozcan las ecuaciones que lo rigen, más segura cualitativamente y exacta cuantitativamente será la predicción de sus resultados. De tales consideraciones puede surgir una cierta sensación de seguridad y confianza en que el progreso científico y tecnológico obtendrá éxitos en su empeño de reducir la imprevisibilidad, así que el azar irá siendo domeñado haciéndolo derivar hacia el lado determinista. Pero hay casos en los cuales esa suposición no se cumple.

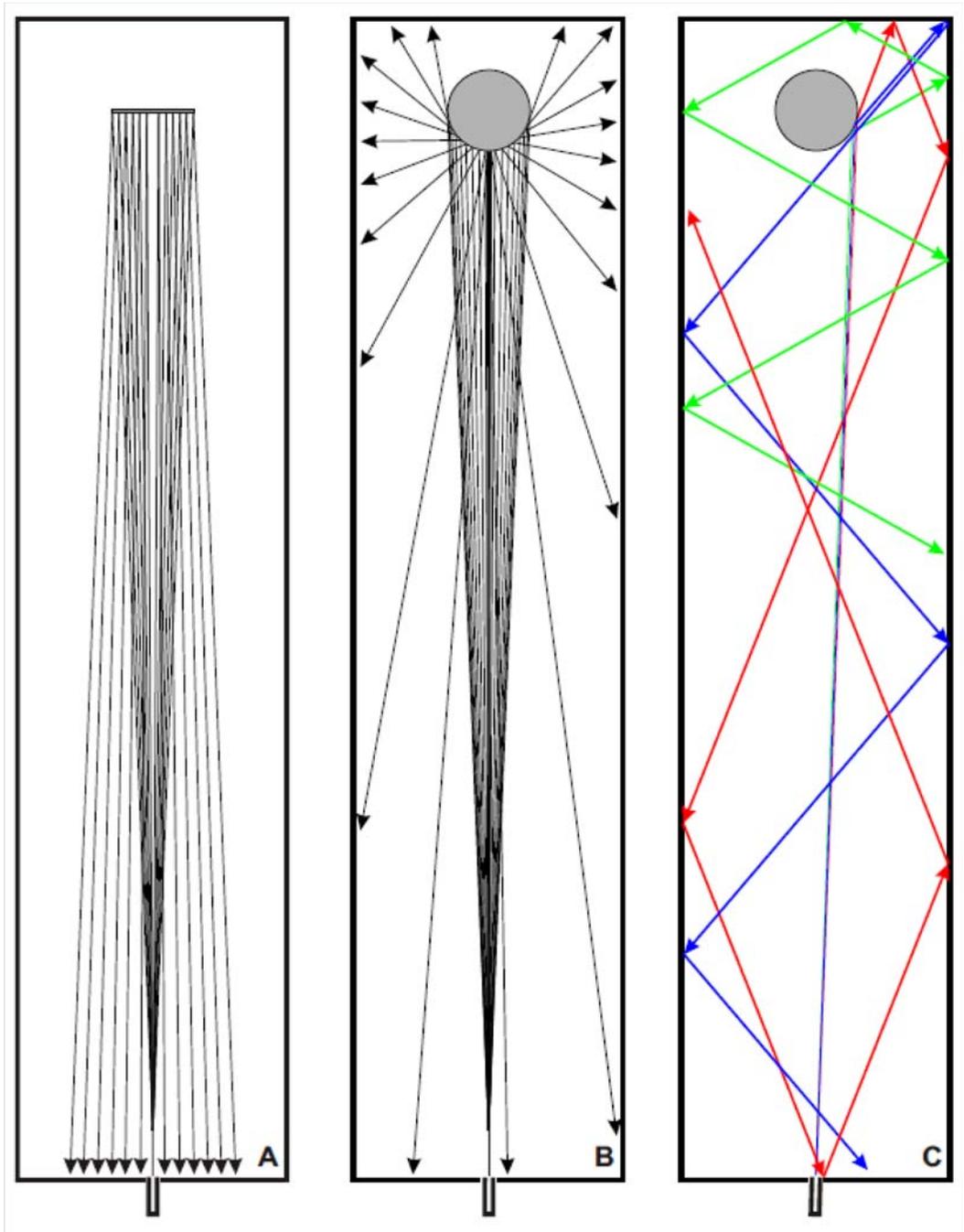
Para simplificar veamos un caso ficticio. Supóngase un escenario muy simple, otra vez un tiro al blanco, pero ahora el arma es un imaginario fusil láser y la diana un espejo circular plano; todo es perfecto: geometría de los objetos, lisura de las superficies, capacidad reflectante de las mismas, trayectorias lineales... La figura 1A representa algunas de las trayectorias de los disparos efectuados por un tirador que siempre da en el blanco, colocado de manera que el cañón del arma se sitúa perpendicularmente al centro de la diana. Las desviaciones del cañón respecto a la perpendicular en el momento del disparo hacen que los impactos se desvíen del centro, pero nunca tanto como para salirse del espejo<sup>325</sup>. Los resultados son aleatorios pero se pueden predecir aproximadamente: los rayos, tras reflejarse especularmente, irán a parar al borde del que partió el disparo, a una zona circular cuyo diámetro es dos veces el del espejo y cuyo centro se sitúa en el origen de los disparos. Sustitúyase el blanco por un espejo esférico de igual diámetro que el espejo plano anterior (figura 1B) y el rayo irá a parar a cualquier punto de las paredes del campo de tiro no comprendido en la zona de sombra del espejo. Sólo se podrá estimar la probabilidad de que el rayo alcance una cierta región de tales bordes, a condición de que se determine la distribución estadística de las desviaciones de los disparos, repitiéndolos muchas veces<sup>326</sup>. El dispositivo es muy sencillo y el resultado está estrictamente determinado por las condiciones iniciales (la desviación del cañón), pero no se puede prever, salvo en términos de probabilidades. Ahora bien, si el rayo se refleja en las paredes del campo de modo indefinido, entra en juego la sensibilidad a las condiciones iniciales, la base de la teoría del caos determinista (o teoría de los sistemas dinámicos no lineales): dos disparos mínimamente separados terminarán por tener trayectorias totalmente distintas (figura 1C). En el mundo de la sensibilidad a las condiciones iniciales no hace falta recurrir a un azar esencial o a la complejidad del fenómeno para justificar la incapacidad de predecir su resultado.

Lo expuesto vale para este caso de un fenómeno sencillo, aislado, pero tal tipo de

---

325) Nótese, a partir de las proporciones del dibujo, que el tirador es bastante torpe. Pero un tirador más hábil habría dado lugar a un dibujo en el que no se advertirían las peculiaridades de las reflexiones

326) Quizás ni siquiera esto: la precisión del tirador probablemente cambiará en el tiempo por cansancio, aburrimiento, etc.



**Figura 1.** Sensibilidad a las condiciones iniciales.

A: Reflexiones en un espejo plano.

B: Reflexiones en un espejo esférico.

C: Reflexiones en un espejo esférico y en las paredes del campo de tiro.

fenómeno es totalmente imaginario, y no solo por la perfección de sus elementos. El campo de tiro formará parte de un sistema más complejo y jerarquizado, por lo que el resultado puede ir más allá del mero impacto en una de las paredes del campo, del mismo modo que el aleteo de una mariposa, aparte de alterar la trayectoria inmediata de las moléculas situadas en un radio de unos cuantos centímetros, puede ser el origen de un huracán<sup>327</sup>. Y en tales sistemas cualquier desviación, por pequeña que sea, tiene grandes consecuencias a largo plazo, como pone de manifiesto un ejemplo tomado de Ruelle, 1993. Si cesara, durante un instante, la atracción gravitatoria ejercida por un electrón situado en los confines del universo, la trayectoria de cualquier molécula del aire se alteraría lo suficiente como para no producirse un choque con otra molécula que, de no haber tenido lugar la desviación, habría sucedido una fracción de segundo después, tras unas cincuenta colisiones con otras moléculas. Transcurrido un minuto, las turbulencias del aire a la escala milimétrica serían distintas, al cabo de unas horas habría cambios atmosféricos a la escala kilométrica, pues las nubes serían distintas y la intensidad y dirección del viento que soplaría en un lugar y momento serían algo diferentes y, pasadas unas semanas, el tiempo a la escala planetaria sería distinto del que habría existido de no producirse la anomalía gravitatoria.

Ciertamente, una vez formado el huracán ocasionado por el aleteo de la mariposa, se puede pronosticar su trayectoria de manera aproximada —no con certeza absoluta, por supuesto— con un margen de incertidumbre tanto mayor cuanto a más largo plazo sea la predicción. Pero en el momento del aleteo nadie puede predecir que tal causa determinará tal efecto, así que el crimen de la mariposa permanecerá siempre impune, pues la inseguridad de la retrodicción de la trayectoria del huracán aumenta de manera exponencial al retroceder el tiempo para el que se realiza. Aunque, en realidad, es injusto achacar el desastre al pobre animal: tomar como punto de partida del huracán el batido de alas es tan arbitrario como escoger cualquier otro de los innumerables sucesos que intervinieron en su cadena causal, desde el principio de los tiempos. Es evidente que en el mundo del determinismo laplaciano, sin caos determinista, las explicaciones son más sencillas y científicamente más confortables, pues se abre la puerta a la esperanza en el progreso por medio del empequeñecimiento del dominio de lo imprevisible, pero la sensibilidad a las condiciones iniciales anula esa confianza. Sin embargo en algunos casos la solución puede venir de las manos de la ciencia y la tecnología: dotar a la cosa cuyo proceso de movimiento o cambio se quiere controlar con dispositivos de retroalimentación que lo regulen para que alcance el fin que se desea, pese a las desviaciones producidas por la sensibilidad a las condiciones iniciales y por las alteraciones del curso del proceso debidas a otras causas que actúan posteriormente a su inicio, de modo análogo a lo que ocurre en los procesos biológicos gracias a los mecanismos homeostáticos y homeorrésicos que pueden corregir (o al menos lo intentan) las perturbaciones del proceso que lo desvían de su meta fisiológica o fenotípica.

---

327) Si lo prefiere, sustituya el aleteo de la mariposa por la mariposa cretácica muerta del cuento de 1952 de Ray Bradbury *El ruido de un trueno*.

### ***5.1.6. Hacia una definición del azar, pragmática pero no satisfactoria e incluso decepcionante***

Recapitulando lo expuesto, no podemos zanjar empíricamente la cuestión de si lo que denominamos azar tiene un origen epistémico u óntico, si es limitación humana o indeterminación esencial, pues la imposibilidad de precisión infinita en lo macroscópico y el principio de incertidumbre en lo cuántico impiden la prueba empírica; otra cosa es que la mayoría de los físicos implicados en el tema se incline por la interpretación de Copenhague de la mecánica cuántica, con su aleatoriedad intrínseca, aunque también haya partidarios de interpretaciones deterministas, como la de las variables ocultas o la de los universos paralelos. En cualquier caso, de acuerdo con lo ya expuesto, el azar que considero aquí es el epistémico.

Por otra parte, podemos distinguir tres tipos de fenómenos atendiendo a la previsibilidad de sus resultados. Un primer grupo es el de los fenómenos determinísticos con resultados previsible, aquellos en los que los efectos de una causa anula a los de las otras intervinientes, de manera que solo hay un estado final posible para un conjunto de condiciones iniciales. El segundo grupo es el de los fenómenos epistémicamente aleatorios, en los que no hay tal dominancia, de manera que las variaciones de las condiciones iniciales a igualdad de causas producen diferentes resultados; en tal caso, si las condiciones iniciales y causas de un fenómeno se pudieran conocer o fijar con exactitud, habría un solo resultado posible pero, de no ser así, puede haber varios resultados discretos con iguales o distintas probabilidades, o un continuo entre dos valores; además, a igualdad de causas actuantes, las diferencias entre los resultados de dos fenómenos son tanto menores cuanto menores son las que hay entre sus condiciones iniciales. El tercer grupo es el de los fenómenos que muestran sensibilidad a las condiciones iniciales, la base del caos determinista; son fenómenos en los que, a diferencia de los anteriores, variaciones mínimas de las condiciones iniciales producen a la larga resultados muy distintos. Pero, para lo que aquí se trata, el hecho es que tanto los fenómenos epistémicamente aleatorios como los caóticos deterministas tienen resultados imprevisibles, salvo probabilísticamente en algunos casos; por esa razón, y de cara a lo que aquí interesa, lo más práctico es englobar a ambos en el término azar.

Se podría decir, entonces, que hay azar en un fenómeno si se cumplen dos condiciones. Primera, que con los medios disponibles a lo más que se puede llegar es a conocer las probabilidades de sus distintos resultados posibles, pero nunca predecir uno en concreto, cualitativamente con certeza o cuantitativamente con la exactitud requerida. Segunda, que no tenga finalidades, intencionales o no, motivadas por los beneficios o perjuicios que pueda aportar al objeto de la acción, al causante, a un tercero o al sistema que los incluye. Nótese que, definido de esta manera, se elimina la explicación del azar y se destacan dos condiciones: lo que podría denominarse, en general, la imprevisibilidad de los resultados salvo, a lo más, en términos de probabilidades, y la ausencia de una finalidad para cuyo logro tiene lugar el proceso de cambio de posición o estado del objeto, cuestión esta cuya discusión aplazo al siguiente ensayo.

### **5.1.7. Fenómenos y dominios determinísticos y probabilísticos, con finalidad y sin finalidad**

Si agrupamos los fenómenos que podemos percibir y los procesos en que trascurren según las probabilidades de sus resultados imaginables, sean posibles o no, dos o más por tanto y cada uno de ellos con probabilidades comprendidas entre cero y uno, se pueden distinguir tres grupos de fenómenos. En unos solo cabe esperar un resultado, ya que los demás imaginables son, en la realidad, imposibles (el objeto pesado que cae sin obstáculos), en otros los resultados posibles, dos o más, son equiprobables o casi (casi, porque las caras del dado siempre pueden tener defectos) y entre unos y otros se sitúan aquellos fenómenos en los que los distintos resultados posibles son inequiprobables (el tiempo que tendremos en días sucesivos) con probabilidades que pueden cambiar durante el curso del fenómeno. El conjunto de los resultados de los fenómenos se configura así como un abanico de probabilidades desde lo determinístico a lo equiprobabilístico, pasando por lo inequiprobabilístico.

El problema que surge es el de establecer los límites entre lo determinístico y lo inequiprobabilístico por una parte y entre lo inequiprobabilístico y lo equiprobabilístico por otra pues, aunque claros en teoría para algunos casos, son subjetivos en la práctica, salvo que las definiciones de esos términos se apliquen a machamartillo; de no ser así, esos límites serán necesariamente arbitrarios. Partamos del fenómeno aleatorio equiprobable por antonomasia, tirar un dado. La probabilidad de sacar un seis es  $1/6$ , así que tirando el dado 996 veces el seis podría salir en 166 de ellas, pero si sale más veces tendríamos que preguntarnos si el dado está trucado o la tirada es fraudulenta y el fenómeno es aleatorio inequiprobable. Lo estadísticamente correcto en tal caso sería recurrir al nivel de significación, pero ¿cuál es el adecuado?, ¿el 0.05?, ¿el 0.01?, ¿el 0,001%? Tengo la impresión de que más de uno, ante esa elección, se inclinaría por el más acorde con lo que presumía antes de conocer el resultado de la tirada.

Por otra parte, dada la presencia de finalidad en fenómenos de los tres dominios distinguidos (y manifestando –a riesgo de ser pesadamente reiterativo– que me ciño a lo científicamente discutible, dejando fuera designios y fuerzas vitales, preternaturales y sobrenaturales) hay que separar en cada uno de ellos otros dos, el de aquellos fenómenos en los que no hay finalidad, solo causas eficientes en la actuación de sus participantes activos, que en general son cosas inanimadas o que se comportan al respecto como si lo fueran, y el de aquellos en los que al menos alguno de los intervinientes en el fenómeno o en su génesis, es un ser animado que actúa con una finalidad, consciente o no.

En función de lo expuesto, tenemos seis clases de fenómenos a considerar en función de la previsibilidad y la finalidad de los procesos en que se desarrollan y de sus resultados; veamos algunos ejemplos para ilustrarlos:

1) Un ejemplo de fenómenos determinísticos sin finalidad sería el de un objeto pesado que está en equilibrio metaestable y que, a causa de una perturbación ambiental natural, por ejemplo un terremoto, cae hasta llegar al suelo si no hay un obstáculo que lo detenga, puesto que el objeto no se mueve, ni el terremoto lo mueve, ni la gravedad hace que caiga con el motivo, la finalidad de que llegue al suelo, aunque el estado final, el fin del proceso,

sea la llegada del objeto al suelo; los fenómenos naturales que entran en esta categoría son, obviamente, innumerables.

2) Como ejemplo de fenómenos determinísticos con finalidad vale el anterior, si en él hubiera una finalidad, un propósito consciente, una intencionalidad, porque alguien ha provocado la perturbación, por ejemplo, dando un portazo a caso hecho, para que el objeto caiga.

3) Una muestra de los fenómenos equiprobabilísticos sin finalidad, es decir, los fenómenos estrictamente aleatorios equiprobables, es la impredecible orientación respecto al punto de partida en que se situará una partícula browniana tras un intervalo de tiempo, un fenómeno que no tiene finalidad para la partícula ni para las moléculas del fluido que chocan con ella. Otra es el tiempo que transcurrirá hasta que el núcleo inestable de un átomo concreto de una sustancia radiactiva se desintegre, emitiendo radiación. También una parte de los juegos de azar citados, cuando son realizados honestamente, forman parte de esta clase. En el caso de los fenómenos evolutivos la equiprobabilidad es poco frecuente, pero puede existir: en el fenómeno de deriva genética aleatoria de una población en la que un gen tiene dos alelos selectivamente neutros, con frecuencias 0,5 y tasas de mutación y retromutación idénticas, cualquiera de los dos será el que aumente de frecuencia en la siguiente generación y ambos tienen la misma probabilidad de ser el que se fija, tras un número de generaciones también impredecible, tanto menor cuanto menor sea el tamaño efectivo de la población; indudablemente no hay finalidad en este fenómeno, solo error de muestreo.

4) Para los fenómenos equiprobabilísticos con finalidad el ejemplo puede ser la tirada de un dado honestamente lanzado, sea natural, como un cristal de pirita perfectamente cúbico, o artificial, como un dado bien construido y no cargado, si la finalidad del que lo tira es, simplemente, la de obtener un número aleatorio, pero si el propósito consciente del jugador es el de obtener un resultado concreto, el fenómeno se encuadra en lo equiprobabilístico sin finalidad y el resultado es aleatorio, pues el dado "ignora" el deseo o intención del jugador. Un caso especial, cuya posición en esta o en la clase de los fenómenos determinísticos con finalidad es discutible, es el de los números pseudoaleatorios generados por un programa de ordenador que haya superado los tests estadísticos pertinentes. Cuando en *Mathematica* se da la orden *Random [ ]* el programa genera un número pseudoaleatorio equiprobable básico, comprendido en el intervalo entre 0 y 1, susceptible de ser remodelado de distintos modos, tales como el de cambiar el intervalo, el número de decimales, generar números enteros o complejos y, mediante las correspondientes transformaciones, obtener números pseudoaleatorios inequiprobables<sup>328</sup> ... El número que se genera cada vez es impredecible, pero está determinado dado que es generado por un

---

328) Por ejemplo, generando y uniendo tres series de números, 700.000 de ellos entre 0 y 0,35; 200.000 entre 0,35 y 0,9; 100.000 entre 0,9 y 1. La probabilidad de que un número extraído al pseudoazar de esa serie sea menor de 0,35 es 0,7, etc. También cabe la posibilidad de generar series de números pseudoaleatorios con distintas distribuciones de probabilidad de variables aleatorias, continuas o discretas, a partir de sendos paquetes adicionales estándar de *Mathematica*.

algoritmo a partir de una semilla, la hora del día medida en pequeñas fracciones de segundo, aunque uno puede introducir como semilla el número que le venga en gana, con la consecuencia de que repitiendo esa semilla en otra ocasión se obtiene el mismo número pseudoaleatorio. Nótese que esta pseudoaleatoriedad es semejante a aquello en que se convertiría la aleatoriedad invocada por el azar epistémico, cuando los determinantes de un fenómeno aleatorio se lograran fijar o medir con la exactitud o precisión necesaria.

5) Entre los fenómenos inequiprobabilísticos sin finalidad, estrictamente aleatorios inequiprobables por tanto, se incluyen los juegos de azar que son inequiprobables a causa de la naturaleza del objeto con que se juega, sin que haya sido manipulado para que lo sea. Otro ejemplo sería el de los accidentes de tráfico que ocurren en un tramo de carretera durante un periodo de tiempo, sin que ninguno de los conductores que circulan por ella tenga la finalidad de producirlos, inequiprobables por ser distintas las probabilidades que cada uno tiene de sufrirlos, a causa de las diferencias de comportamiento de los vehículos y de las personas que los conducen, así como por la densidad de tráfico y condiciones meteorológicas que existen durante el intervalo de tiempo durante el cual cada uno de ellos circula. En cuanto a fenómenos evolutivos, el de la deriva genética aleatoria también nos vale aquí: si los dos alelos del caso anterior tienen frecuencias distintas, esas serán sus frecuencias más probables en la siguiente generación, lo cual, obviamente, no significa que esas serán sus frecuencias reales, siendo tanto menores las diferencias entre esas frecuencias probables y las reales cuanto mayor sea el tamaño efectivo de la población, nulas si fuera infinito; además el alelo que acabe por fijarse en futuras generaciones no tiene que ser el inicialmente más frecuente y el número medio de generaciones que transcurrirán hasta que un alelo se fije será tanto mayor cuanto mayor sea el tamaño efectivo de la población inicial. También podemos considerar aquí el caso de las innovaciones heredables, con las mutaciones genéticas como caso más destacado, que no tienen ninguna finalidad pues solo son errores en la copia y fallos en la reparación; en cuanto a inequiprobabilidad, cada uno de los genes de un organismo tiene una baja probabilidad de experimentar una mutación y una alta probabilidad de permanecer sin cambios en sus descendientes de la siguiente generación; a nivel de población y para una generación concreta, tampoco es posible predecir cuáles serán mutantes y qué mutaciones portarán los organismos de la siguiente generación; a nivel genético, las probabilidades de mutar de los distintos genes de un organismo son diferentes, cambian de unas regiones a otras del genoma, y, además, las probabilidades de mutación y retromutación de un alelo de un gen en cada uno de los otros alelos son diferentes. Y esto se puede extender, a nivel de organismo, población o especie, a otros tipos de innovaciones evolutivas.

6) Finalmente, los fenómenos inequiprobabilísticos con finalidad se puede ejemplificar mediante los juegos de azar en que interviene legalmente la habilidad del jugador o hay trampa en la acción o en la cosa con que se juega. Los accidentes de tráfico del ejemplo anterior ilustran también los fenómenos de esta clase cuando, por ejemplo, uno de los conductores intenta ocasionarlos, o alguien pone un obstáculo en la carretera a propósito. Los resultados pseudoaleatorios equiprobables antes citados pueden ser convertidos en

inequiprobables, como anteriormente indiqué. Desde un punto de vista evolutivo, lo que interesa considerar aquí es que las innumerables funciones y actividades que realiza un organismo a lo largo de su existencia tienen dos finalidades generales, supervivencia y reproducción. Ya en el estado de cigoto, los organismos de una población, tienen distintas probabilidades de que culminen con éxito ambas funciones, dados sus programas genéticos, y la acción del medio ambiente hace que esas probabilidades vayan cambiando a lo largo de la vida de los organismos, de manera que no todos llegan a sobrevivir hasta el nacimiento, la madurez sexual, o el fin del periodo reproductivo, ni tienen las mismas probabilidades de dejar un número concreto de descendientes o ninguno... ni siquiera el organismo más apto para el medio en que vive una población tiene asegurada su supervivencia y el dejar descendientes. Lo siguiente a preguntarse es si la selección natural debe incluirse en lo inequ Coast probable con finalidad, pero es mejor es dejar la cuestión para el siguiente ensayo, una vez analizados con detenimiento el término finalidad y revisadas algunas opiniones al respecto

## 5.2. LAS SUCESIONES DE FENÓMENOS

Ya se vio que la independencia de los resultados, cuando se repite un fenómeno aleatorio, es una característica del azar ¿Por qué no utilizar esa propiedad para diferenciar lo aleatorio de lo que no lo es? Cuando, tras estudiar la variación de un carácter fenotípico a lo largo del tiempo en una serie evolutiva, se aprecia una tendencia al cambio en un determinado sentido o, por el contrario, una estasis, antes de buscar una explicación para una u otra se debe comenzar por examinar la hipótesis nula de que no hay tendencia o estasis sino oscilaciones aleatorias del valor del carácter, en cuyo caso no hace falta buscar una explicación del fenómeno en su conjunto.

### 5.2.1. *¿Es posible identificar como aleatoria una sucesión numérica sin saber cómo ha sido generada?*

Sea una serie de números de la que se dice que es el resultado de sesenta tiradas sucesivas de un dado. Si la serie está formada por sesenta unos resulta razonable pensar que el dado no es equiprobable o no ha sido tirado aleatoriamente, pues es de esperar que cada cara del dado salga, aproximadamente, el mismo número de veces. Tampoco se pensará que la serie es aleatoria y formada por sucesos equiprobables si en ella se repite diez veces la secuencia 1-2-3-4-5-6, aunque cada tanto haya salido diez veces, ya que el resultado de cada tirada es función de su posición en la serie. Ahora bien, la decisión de calificar ambas series de no aleatorias, sin más, no es correcta: ambas pueden ser sucesiones aleatorias equiprobables, ciertamente muy improbables [ $1/6^{60}$  o, aproximadamente,  $1/(4,8 \cdot 10^{46})$ ] pero no imposibles<sup>329</sup>. En realidad, son tan improbables como cualquier otra serie de sesenta números comprendidos entre el uno y el seis, así que, a lo largo de una

---

329) La probabilidad de cualquier secuencia concreta de sucesos aleatorios equiprobables tiende a cero cuando su número de términos tiende a infinito.

serie infinita de tiradas aleatorias, las series citadas no sólo existirán, sino que se repetirán indefinidamente. Más aún, supóngase un mono tecleando aleatoriamente en una máquina de escribir; parece imposible que el texto generado por el mono reproduzca una obra literaria<sup>330</sup> ¡y sin faltas de ortografía!, pues se trata de algo inconmensurablemente más improbable que el cadáver más exquisito<sup>331</sup>. Pero si el mono sigue tecleando infinitamente, aparecerá el texto y todas las copias con errores ortográficos que se puedan imaginar, y el texto y las copias erróneas se repetirán indefinidamente. Se puede facilitar la labor del mono haciendo que la probabilidad de pulsar cada tecla sea la frecuencia relativa de la letra o signo en la obra literaria (y así entraríamos en el terreno de la inequiprobabilidad). Faltarán también muchos eones para que el mono escriba la obra pero, probablemente, muchos menos que en el primer caso. ¡Algo es algo! Y también se puede dejar tranquilo al mono y utilizar un dispositivo con un ilustre pedigrí, el ingenio para producir frases aleatoriamente de la Gran Academia de Lagado (una sátira de la Royal Society, Nicolson y Mohler, 1937) que se describe en la tercera parte de *Los viajes de Gulliver*, pero el azar solo reinaría en la formación de las frases, pues luego habría un proceso de selección de frases que significan algo y otro de ensamblado de las mismas, ambos intencionales. Volviendo al tema, nunca se podrá afirmar, con absoluta certeza, que una serie no es aleatoria, salvo que se sepa cómo ha sido generada y lo único que se puede conocer es la probabilidad de que la serie en cuestión haya sido formada aleatoriamente.

Siguiendo con las series de números anteriores, la citada en primer lugar se puede describir de dos maneras: enumerándola o diciendo "serie de sesenta unos"<sup>332</sup>, la segunda también enumerándola o diciendo "repetir diez veces una serie de seis números consecutivos del uno al seis". Entonces, es de esperar que si la serie tiene una ordenación, un patrón de repetición, sea posible comprimirla en una función del tipo  $X_n = f(n)$  (siendo  $X_n$  el valor del dígito que ocupa el puesto  $n$  en la serie) que ocupe menos espacio que la

---

330) De acuerdo con la bibliografía pertinente, el mono mecanógrafo unas veces escribe La Biblia, otras El Quijote, otras La Divina Comedia, otras El Paraíso Perdido... Lo malo es que ciertos autores que citan esta historia de monos y sus variantes interpretan mal o tendenciosamente el mensaje ¿Malicia o estulticia? No sé qué será peor... Darwin, 1868 (vol.2, p. 222) citó un precedente de los monos mecanógrafos, referido a la improbabilidad de mejorar simultáneamente, en un solo paso, varias características de un órgano: *A writer (Murphy, 1866) has recently maintained that "it is probably no exaggeration to suppose that, in order to improve such an organ as the eye at all, it must be improved in ten different ways at once. And the improbability of any complex organ being produced and brought to perfection in any such way is an improbability of the same kind and degree as that of producing a poem or a mathematical demonstration by throwing letters at random on a table." If the eye were abruptly and greatly modified, no doubt many parts would have to be simultaneously altered, in order that the organ should remain serviceable. But is this the case with smaller changes?*

331) Conste que no estoy estableciendo ninguna comparación entre el mono y el surrealista pues, que yo sepa, ningún mono ha escrito un poema o pintado un cuadro surrealista ... los monos sólo son capaces de crear obras de arte abstracto, aunque, eso sí, las de muchos monos superan las de ése en el que Vd. también –supongo– está pensando.

332) Por supuesto que existen otras formas de transmitir la serie, por ejemplo, "tirar sesenta veces un dado, y al resultado de cada tirada restarle la cantidad necesaria para que sea uno". Pero es obvio que el procedimiento es, por decirlo suavemente, ilógico, aunque en la literatura científica se encuentren a veces cosas que tienen poco que envidiarle.

enumeración de la serie, suministrando tal función una manera más razonable y económica de describirla. Supóngase ahora otra serie, también de sesenta números, en la que los seis valores posibles están representados un número parecido de veces, siendo la enumeración la forma más económica de describirla. A bote pronto parece lógico pensar que esta serie sí es aleatoria, pues el hecho de que no haya una función que permita predecir cada valor en función de su posición significa que tales valores son independientes. Por tanto, siguiendo a Chaitin<sup>333</sup> (1975) pero sin entrar en complicaciones innecesarias en este contexto, se puede establecer una manera práctica de separar las series probablemente aleatorias de las probablemente no aleatorias: si una serie se puede describir de manera más económica que enumerándola, se puede considerar que la serie es no aleatoria, con una probabilidad de que tal afirmación sea errónea igual a la probabilidad de que haya sido generada aleatoriamente. Así, la serie de sesenta unos es no aleatoria con una probabilidad de error de  $1/6^{60}$ .

Evidentemente esto no es la panacea, sobre todo porque deja mucho margen de indecisión en las series cortas y en las muestreadas incompletamente. De hecho, cualquier serie aleatoria de gran tamaño contendrá subseries que, analizadas por separado, podrían ser tenidas por no aleatorias, mientras que algunas no aleatorias, a su vez, contendrán subseries que, aisladas, podrían parecer aleatorias (recuérdese el caos determinista). Nadie pensaría que una secuencia de cien mil números formada por sucesivas repeticiones de la serie 1-2-3-4-5-6 ha sido generada aleatoriamente, repitiendo la tirada de un dado. Por el contrario, no es impensable –ni tampoco obligatorio que suceda– que en una serie de cien mil tiradas de un dado se puedan encontrar una o más subseries con esa sucesión que, aislada, sería sospechosa (probabilidad  $1/46.656$ ).

¿Qué queda entonces, a la hora de juzgar si una serie es una sucesión de fenómenos aleatorios? Probabilidades, sólo probabilidades, que nos servirán para decidir a condición de que nos pleguemos a la tiranía de los niveles de significación. Pero algo es algo y si se dispone de las variaciones de los valores de un carácter a lo largo del tiempo, se puede aplicar lo expuesto a esa serie evolutiva, para tratar de poner de manifiesto la probabilidad de que necesite ser explicada, por ser lo más razonable el interpretarla como una tendencia o una estasis, o es simplemente una serie de oscilaciones aleatorias del valor del carácter en cuestión, tarea que se puede afrontar con el concurso de las series markovianas.

### **5.2.2. Las series markovianas**

Las series markovianas son aquellas en las que cada término es función del anterior y del valor que toma, para ese término, una variable aleatoria. Dependiendo de que la variable aleatoria tenga valores discretos o continuos se diferencian, a veces, las cadenas de los procesos markovianos. La serie markoviana más sencilla que se puede imaginar pertenece al grupo de los denominados paseos al azar y es una cadena en la que cada término es igual al anterior más una cantidad fija que puede ser, equiprobablemente,

---

333) Una serie de números es aleatoria si el algoritmo más pequeño que es capaz de especificarla a un ordenador tiene un número de bits de información parecido al de la serie en sí.

positiva o negativa.

El registro de las sucesivas ganancias y pérdidas en un juego consistente en tirar una moneda cierto número de veces, sumando una cantidad (en adelante uno, para simplificar) cuando sale cara y restándola cuando sale cruz, es un buen ejemplo de esta clase de paseos al azar y puede servir para centrar una discusión elemental sobre las series markovianas, de cara a su utilización en el estudio de los fenómenos evolutivos. Suponga que la moneda se tira  $n$  veces. Extendiendo lo expuesto en el apartado anterior, las secuencias de caras y cruces posibles y distintas son, en tal caso,  $2^n$  y todas tienen la misma probabilidad,  $1/2^n$ . Así, tan probable es que las  $n$  tiradas sean caras, como que alternen regularmente caras y cruces, como que se obtengan  $n/2$  caras seguidas por  $n/2$  cruces o cualquier otra serie que se nos antoje más aleatoria. Esto es evidente, desde un punto de vista matemático, pero ¿se puede probar materialmente? Existe la posibilidad de repetir el juego muchas veces y comprobar si una determinada secuencia se produce un número de veces aproximadamente igual (recalco, aproximadamente, no exactamente) al que predice la teoría. Por ejemplo, si se tira la moneda diez veces hay  $2^{10} = 1.024$  series posibles; repitiendo el juego un millón de veces, cada una de las secuencias debería aparecer unas mil veces... Es obvio que realizar el experimento en cuestión es absurdo, dado el tiempo que consumiría y lo evidente de lo que se quiere probar. Pero un ordenador con un programa que genere números pseudoaleatorios es capaz de realizar esa tarea en muy poco tiempo<sup>334</sup>. Por otra parte, ninguna de las tres series citadas sería aleatoria aplicando el criterio indicado en el apartado anterior, pero hay otra manera de enfocar el problema de la detección de la aleatoriedad de una secuencia de sucesos: inquirir si la serie aditiva correspondiente es markoviana o no.

La secuencia de diez caras seguidas produce la cadena de diez pasos 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 cuya probabilidad es  $1/2^{10} = 0,00098$  pues, obviamente, en este juego no hay otro paseo al azar con resultado final 10. Una secuencia de nueve caras seguidas por una cruz produce la cadena 0, 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 8, que tiene la misma probabilidad que la anterior, pero hay otras nueve cadenas cuyo resultado final es 8, luego la probabilidad de que el resultado final sea 8 es  $10/2^{10} = 0,00977$ . Si el resultado final fuera 6 habría que preguntarse cuántas son las secuencias posibles en las que se cuentan ocho caras y dos cruces. La solución se puede obtener por el camino analítico, basado en el análisis combinatorio: el número de tales series posibles es el de las permutaciones con repetición de 10 elementos que se repiten de 8 en 8 y de 2 en 2, luego la probabilidad de obtener 6 es  $10!/(8!.2!.2^{10}) = 0,0439$  (anexo, apartado 5.5, entrada 2) o bien se puede optar por el método de Montecarlo: en lugar de calcular la probabilidad de obtener un resultado final 6, simular un elevado número de paseos al azar y estimar la probabilidad de obtener 6 como el cociente entre el número de paseos que terminan en seis y el número total de paseos

---

334) En una experiencia realizada con la versión 5.2 de *Mathematica*, funcionando en un ordenador PC con procesador de 3.40 Ghz y 8GB de memoria RAM, fueron generadas 25.000.000 de simulaciones y se contaron las veces que aparece cada una de las tres secuencias citadas ¡todo en veinticuatro segundos!; las probabilidades así estimadas resultaron ser 0,000985, 0,000982 y 0,000967, muy próximas a la teórica, 0,000977. Con el mismo ordenador y programa, es seguro que un algoritmo más eficiente que el utilizado habría reducido ese tiempo.

RF \ S	MM						MA
	10	10 <sup>2</sup>	10 <sup>3</sup>	10 <sup>4</sup>	10 <sup>5</sup>	10 <sup>6</sup>	
-10	0.0000	0.0000	0.0010	0.0009	0.0009	0.0010	0.0010
-8	0.0000	0.0100	0.0100	0.0112	0.0100	0.0097	0.0098
-6	0.1000	0.0400	0.0470	0.0441	0.0432	0.0439	0.0439
-4	0.2000	0.1200	0.1190	0.1121	0.1180	0.1173	0.1172
-2	0.2000	0.2300	0.2020	0.2094	0.2063	0.2047	0.2051
0	0.1000	0.2100	0.2460	0.2440	0.2444	0.2461	0.2461
2	0.2000	0.2200	0.2150	0.2097	0.2068	0.2055	0.2051
4	0.0000	0.1300	0.1110	0.1139	0.1155	0.1170	0.1172
6	0.2000	0.0200	0.0400	0.0418	0.0446	0.0439	0.0439
8	0.0000	0.0200	0.0080	0.0119	0.0095	0.0098	0.0098
10	0.0000	0.0000	0.0010	0.0010	0.0008	0.0010	0.0010

Tabla I. Probabilidades de cada uno de los posibles resultados finales (RF) de una cadena markoviana de 10 pasos (equiprobablemente +1 o -1) calculadas con el método analítico (MA) y estimadas con el método de Montecarlo (MM), a partir de conjuntos de 10, 10<sup>2</sup>,... 10<sup>6</sup> simulaciones (S)

(anexo, apartado 5.5, entrada 3). En cuanto a la fiabilidad de este método, en la tabla I se muestran las probabilidades de cada uno de los posibles resultados de una cadena de diez pasos, calculadas mediante el método analítico y estimadas por el método de Montecarlo, utilizando conjuntos de simulaciones de distintas dimensiones (obviamente, otra ronda de conjuntos de simulaciones suministra probabilidades parecidas pero no idénticas). Puede observarse que, como era de esperar, las probabilidades estimadas

con el método de Montecarlo son tanto más similares a las teóricas cuanto mayor es el conjunto de simulaciones utilizado; según mi experiencia, partiendo de varios conjuntos de un millón de simulaciones cada uno, las máximas diferencias entre las probabilidades teóricas y las estimadas oscilan, para este caso, entre tres y ocho diezmilésimas.

A partir de lo expuesto se advertirá que, con absoluta certeza, no se puede acusar a alguien de haber hecho trampas si saca diez caras o diez cruces seguidas, aunque haya motivos para indagar la honestidad del proceso. Lo razonable es establecer una hipótesis nula (en este caso, que la moneda no está trucada y los lanzamientos se han realizado honestamente), fijar un valor límite a partir del cual comenzar a desconfiar y, a continuación, calcular analíticamente o estimar por medio de Montecarlo las probabilidades de cada resultado posible. Para  $n = 10$ , los resultados de la entrada 4, apartado 5.5 del anexo, indican que la probabilidad de obtener 6 o más o -6 o menos es 0,1094. Utilizando como límite para la suspicacia el tradicional 0,95, o sea, siguiendo la convención de que el conjunto de resultados tan improbables como para suscitar sospechas representan el 5% de los casos posibles<sup>335</sup> (esto es, aceptando un nivel de significación del 0,05) no hay razón para desconfiar si el resultado final de la tirada está comprendido entre esos límites. Pero

335) Por supuesto que igual de válidos son el 10%, el 1% o el 0,1%, todo depende de lo riguroso que uno quiera ser, ya que la desconfianza, como el miedo, es libre.

si el resultado fuera 8 o -8, como la probabilidad correspondiente es 0,0215, se penetra en la región de rechazo de la hipótesis nula. Es importante notar que, dada la naturaleza de este tipo de cadena markoviana, no hay un intervalo de valores que contenga exactamente el 95% de los casos, sino un intervalo con más y otro con menos del 95%.

Todo esto, aunque sea válido para los resultados finales, es incompleto. Una cadena cuyo resultado final es 4 (siete pasos positivos y tres negativos) queda dentro de la región de aceptación de la hipótesis nula, pues la probabilidad de  $-4$  o menos o de  $4$  o más es 0,3438. Supongamos ahora que sus siete primeros pasos son positivos y los tres finales negativos. Como la probabilidad de que el resultado final de una cadena de siete pasos sea  $7$  o  $-7$  es 0,0156 (anexo, apartado 5.5, tras la entrada 4) habría que rechazar la hipótesis nula para este caso concreto. Lo adecuado es, por tanto, identificar la probabilidad de la desviación extrema (positiva o negativa) alcanzada a lo largo de todo el paseo (anexo, apartado 5.5, entrada 5, *igmay*); en el caso de la cadena de diez pasos la probabilidad de que a lo largo de su recorrido alcance valores de  $7$  o más o de  $-7$  o menos es 0,0428.

Por otro lado, del mismo modo que hay paseos que se separan tanto del punto de partida como para despertar sospechas, hay otros que se separan tan poco que también deberían engendrar desconfianza en cuanto a la aleatoriedad del proceso. En el caso de los paseos de diez pasos, la probabilidad de permanecer durante todo el recorrido oscilando entre  $1$  y  $-1$  es 0,0311, suficiente como para suscitar sospechas (anexo, apartado 5.5, entrada 5, *igmen*). Expresado de forma más general, si la probabilidad de que una cadena no exceda un cierto valor ni descienda bajo su simétrico negativo es menor o igual que 0,05, se puede también rechazar la hipótesis nula.

Para trasladar lo expuesto a lo que aquí interesa, analizar la sucesión de valores en el tiempo de una variable biológica como si constituyeran una serie markoviana, para indagar si el proceso evolutivo subyacente se puede interpretar como una estasis, una oscilación aleatoria o un cambio direccional, hay que ser consciente de la naturaleza de los datos que se analizan. Lo primero a tener en cuenta, a la hora de estudiar un proceso evolutivo por medio del registro fósil, es que las muestras que podemos conseguir suministran una información muy incompleta sobre el proceso en cuestión. Por ejemplo, más adelante analizaré la variación de la forma, en vista axial, de los foraminíferos planctónicos del linaje *Globorotalia plesiotumida* - *Globorotalia tumida*, a partir de los datos de Malmgren *et al.*, 1983: 105 muestras tomadas de un sondeo (DSDP Site 214) realizado en el océano Índico, que se extienden del Cuaternario al Mioceno superior. Comienza la serie con una secuencia de 19 muestras de edades comprendidas entre 10,40 y 5,65 Ma (millones de años) durante la cual fluctúan la forma y el tamaño de las *Globorotalia plesiotumida*, sin cambio filético neto, así que el linaje debió estar en estasis. Las diez más antiguas tienen unas edades comprendidas entre 10,40 y 6,50 Ma que no pudieron ser estimadas de manera fiable y que, por tanto, no serán incluidas en el análisis que luego expondré, así que el primer tramo de la secuencia que analizaré tiene edades comprendidas entre 6,50 y 5,65 Ma. Continúa la serie con un tramo que contiene el límite Mioceno-Plioceno (al que atribuyeron una edad de 5,4 Ma), que fue más estrechamente muestreado (43 muestras en 0,61 Ma) y que va de

5,65 a 5,04 Ma, tramo durante el cual tuvo lugar la transformación de *Globorotalia plesiotumida* en *Globorotalia tumida*. A continuación, y hasta la actualidad, el linaje entró en un nuevo período de estasis en cuanto a forma y tamaño.

Nótese que la duración media de los intervalos de tiempo entre muestras sucesivas es de unos 69.000 años para la serie en conjunto, y de 106.000, 14.500 y 117.000 años para sus tramos. Dado que la parte del testigo del sondeo con edades comprendidas entre 6,5 Ma y la actualidad mide unos 119 m, si cada muestra proviene de unos dos centímetros de testigo, cada una de ellas contiene foraminíferos que vivieron durante un intervalo de unos 1.100 años, intervalo que puede ser más amplio a causa de fenómenos de resedimentación, bioturbación, etc.... El problema es comparable al de reconstruir las andanzas de un personaje de una película de 75 horas de duración, a partir de fotogramas de 95 secuencias de dos segundos cada una. Se pensará, y con razón, que esa información es paupérrima, dado que las generaciones de foraminíferos planctónicos parece que se suceden en intervalos de tiempo que varían entre dos semanas y un año, según las especies, y sus poblaciones comprenden millones de individuos. Pero, sin embargo, las series de estos organismos se cuentan entre las mejores de las disponibles en la bibliografía al respecto<sup>336</sup>.

Las razones de la escasez de series adecuadas a los fines que aquí se persiguen son diversas. La primera es que se necesita una serie sedimentaria depositada en un medio estable, que contenga abundantes fósiles de los organismos que se analizan; estas condiciones no suelen darse salvo en materiales que contienen fósiles de microorganismos pelágicos, depositados en medios oceánicos (por encima de la lisoclina en el caso de los microfósiles calcáreos). Segundo, que es necesario procesar, biométricamente, gran cantidad de organismos para contar con datos fiables (4.400 en las 95 muestras de Malmgren *et al.*); el que ha trabajado con microfósiles sabe de las dificultades técnicas que conllevan sus estudios biométricos y la de horas de trabajo rutinario que requieren.

Por otra parte, para analizar las series hay que introducir una serie de simplificaciones. Sea una línea evolutiva, formada por una sucesión de especies, once<sup>337</sup> para utilizar los datos anteriores, cada una antecesora de la siguiente, o una serie de once muestras sucesivas de un linaje o una línea evolutiva. El valor medio de un carácter mensurable experimenta, durante cada especiación o intervalo de tiempo entre dos muestras sucesivas, un incremento positivo o negativo al que, siguiendo la línea de la simplificación, se le asigna un valor unitario, siguiendo el trabajo pionero de Raup, 1977. Nótese que esto implica suponer que los incrementos se comportan como los de una variable aleatoria de media cero con solo dos valores posibles. De esta manera podríamos aplicar lo expuesto en los párrafos anteriores a la serie evolutiva. Si la serie en cuestión se mantiene en el entorno  $\pm 1$ , como su probabilidad es 0.031 (anexo, apartado 5.5, entrada 5) se rechaza la hipótesis nula

---

336) Hunt, 2007, analizó 250 series evolutivas, procedentes de todo tipo de organismos con registro fósil adecuado -es un decir- para estos menesteres, de las cuales solo una de otro foraminífero planctónico tiene más muestras que ésta, 114; otras dos, también de foraminíferos planctónicos, las siguen con 72 y 48 muestras; el conjunto de series tiene una media de 16 muestras, una mediana de 10 y una moda de 7.

337) Once, para disponer del equivalente a un paseo de diez pasos.

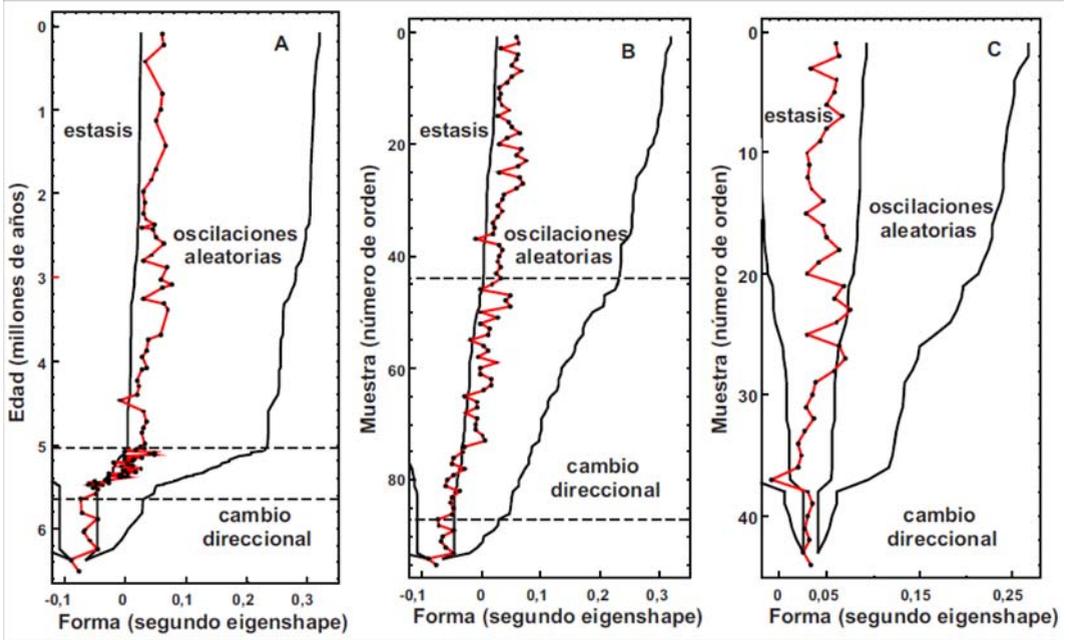
(la de que el cambio del carácter no está constreñido ni dirigido) y se puede suponer que la estasis gobernó el proceso, estasis que podría ser la consecuencia del efecto homogeneizador del flujo genético o de una selección estabilizadora. Si la desviación extrema es de 8 o más o de -8 o menos, también se rechaza la hipótesis nula y hay que buscar una explicación (una selección direccional sería la más sencilla) para la inequprobabilidad que hace aparecer la tendencia, al determinar un número de incrementos positivos o negativos mayor que el razonablemente esperable en una serie aleatoria equiprobable. Pero, si no se puede rechazar la hipótesis nula, la evolución podría haber sido gobernada por la deriva genética aleatoria o por una selección direccional que cambia de sentido a tenor de un factor medioambiental que fluctúa aleatoriamente; nótese que en el primer supuesto los valores de la serie son aleatorios, mientras que en el segundo no, aunque la serie sí lo sea.

Expresando lo expuesto en términos generales, el intervalo de valores alrededor del punto de partida entre los que se mantiene el 5% de los paseos posibles se puede interpretar como el dominio de las estasis deterministas; el dominio de las tendencias deterministas sería el de los paseos que en su trayectoria exceden el intervalo de valores alrededor del punto de partida que contiene el 95% de los paseos posible; entre uno y otro dominio se extendería el terreno de la aceptación de la hipótesis nula: el carácter analizado ha fluctuado de manera aleatoria equiprobable, con independencia de que se haya o no producido un cambio neto apreciable.

Esta primitiva aproximación, bastante burda, ha sido sustituida por técnicas analíticas mucho más sofisticadas (por ejemplo, Raup y Crick, 1981; Bookstein, 1987; Roopnarine, 2001; Hunt, 2006), que quedan fuera del alcance de este ensayo. Sin embargo, hay una alternativa fácil de entender y de visualizar basada en el método de Montecarlo: en lugar de simular paseos en los que cada paso toma, aleatoriamente, un valor +1 o -1, utilizar los incrementos del valor medio del carácter mensurable, asignándoles aleatoriamente signos positivos o negativo en cada paseo simulado (anexo, apartado 5.5, entradas 6 y 7). La suposición que subyace es, por tanto, la de que cada incremento es tan probable como el de igual magnitud y signo contrario.

Veamos el caso del linaje *Globorotalia plesiotumida* - *Globorotalia tumida* anteriormente citado. Malmgren *et al.*, 1983, analizaron su cambio de forma, tomando como descriptor de la forma al segundo eigenshape de la silueta de la concha en vista axial (figura 2A, línea roja), advirtiendo un intervalo inicial de 4,8 Ma (que incluye las diez muestras de edad incierta de más de 6,5 Ma) durante el cual el linaje permaneció en estasis, sin cambio filético neto; durante los 0,6 Ma siguientes tuvo lugar la transformación gradual del morfotipo *G. plesiotumida* en el morfotipo *G. tumida*, por fluctuaciones irregulares en una dirección predominante; en los siguientes 5 Ma el linaje volvió a la estasis. Dado que este modo de evolución no se ajusta a ninguno de los dos modelos generales propuestos por Eldedge y Gould, 1972, gradualismo filético (cambio distribuido a lo largo de la historia del linaje) y equilibrio intermitente (cambio concentrado en la especiación, a comienzos de la historia del linaje, resto del tiempo en estasis), propusieron un nuevo modelo general de evolución, al que denominaron gradualismo intermitente (*punctuated gradualism*),

anagénesis intermitente (*punctuated anagenesis*) para otros autores, por ejemplo, Bookstein, 1987 y Roopnarine, 2001.



**Figura 2.** Evolución de la forma en vista axial del linaje *Globorotalia plesiotumida*-*Globorotalia tumida* durante el Mioceno superior-Cuaternario según los datos de Malmgren *et al.*, 1983. Las líneas horizontales discontinuas delimitan el tramo en el cual *G. plesiotumida* se transforma en *G. tumida*

Malmgren *et al.* aplicaron dos de los tests propuestos por Raup y Crick, 1981, a la serie de valores medios de la forma durante el intervalo de cambio, para evaluar si su diseño puede ser explicado por un paseo al azar, y ambos dieron positivo; no obstante, rechazaron este resultado aduciendo que las varianzas de las tasas evolutivas del período de transición morfológica y del posterior no son homogéneas, lo que es incompatible (Charlesworth, 1984) con la hipótesis del paseo aleatorio (a esto se puede objetar que no se puede excluir la posibilidad de que unas partes de una serie evolutiva se expliquen mejor como cambios direccionales, otras como estasis y otras como oscilaciones aleatorias que producen un cambio neto). Bookstein, 1987, aplicando sus propios tests a la serie completa de tamaños medios (excluyendo las de edad incierta), concluyó que en lugar de anagénesis intermitente hay un paseo al azar con cuatro velocidades distintas respecto a la tasa de sedimentación subyacente. Roopnarine, 2001, analizó, por el contrario, la serie de formas, llegando a la conclusión de que la anagénesis intermitente es aceptable, pero no de la manera supuesta por Malmgren *et al.*, ya que la transición de morfotipos consistiría en una oscilación aleatoria que daría lugar a una transformación anagenética. En fin, Hunt, 2007, analizó las dos series, asignando ambas a paseos aleatorios con una probabilidad de 0,7 (probabilidad

de ser cambios direccionales 0,3; probabilidad de ser estasis 0).

En la figura 2A se muestra el gráfico de los valores medios de la forma frente a sus correspondientes edades y los límites de las regiones de estasis, oscilación aleatoria y cambio dirigido, estimados a partir de las entradas 6 y 7 del anexo, apartado 5.5. Dado que las muestras del intervalo de transición entre los dos morfotipos están, gráficamente, poco espaciadas temporalmente, en la figura 2B se representan los valores medios de la forma frente a los números de orden de las muestras, para facilitar la observación de la serie respecto a los límites de los tres modos evolutivos, apreciándose que –salvo en el tramo inicial– la forma permanece la mayor parte del tiempo en la región de los paseos aleatorios, lo que apoya las conclusiones de Bookstein, 1987, y Hunt, 2007. Sin embargo, si se analiza la serie por tramos separados e independientes, parece claro que tiene un primer tramo en estasis (dos muestras se sitúan exactamente en el límite de la estasis) al que sigue otro de oscilación aleatoria claramente definida, pero el tercero, analizado independientemente del resto (figura 2C) se ajusta mejor a una estasis, con dos muestras anómalas y una casi. En resumen, analizada la serie por tramos se acomoda mejor al modelo de anagénesis intermitente (con oscilación aleatoria en lugar de cambio direccional) como es descrito por Roopnarine, 2001.

Las preguntas sin respuesta surgen indefectiblemente. ¿Se conservarían los patrones evolutivos si toda la serie tuviera la misma densidad de muestreo? ¿Qué determinó la magnitud y sentido de cada uno de los incrementos de la variable?... Para esta última solo cabe asegurar, de modo categórico, que las oscilaciones aleatorias no pudieron deberse a deriva genética aleatoria, ya que las poblaciones de pequeño tamaño efectivo son impensables en los foraminíferos planctónicos, dada la abundancia de estos organismos y sus continuos desplazamientos en todas las direcciones, llevados por las corrientes oceánicas. La mejor estrategia es, quizás, la de buscar correlaciones entre los valores de la variable y los de algún factor ambiental cuyos valores puedan ser inferidos para el sondeo del que provienen las muestras.

### **5.3. LA SIMULACIÓN DE LOS CAMBIOS DE LOS AGREGADOS Y SISTEMAS DE CARA A LA PREVISIÓN DE LOS MISMOS**

Los componentes de los agregados y sistemas pueden aparecer, desaparecer y sus caracteres cambiar de modo previsible, con una razonable certeza y exactitud, o de modo aleatorio en cuanto a que imprevisible de acuerdo con la definición práctica de azar que antes establecí, con independencia de lo que haya de finalidad en tales fenómenos. Pero lo que ahora interesa es que esos conjuntos de componentes y sus caracteres se pueden tratar y simular de distintas maneras, como si fueran conjuntos de números aleatorios equiprobables o inequiprobables.

Un fenómeno con importancia biológica a considerar en este contexto es el de las distribuciones de frecuencias de los valores de algunos caracteres en los organismos de una población a igualdad de edad (y sexo en los organismos con dimorfismo sexual). El ejemplo típico es el de la altura de los reclutas de una población alistados cada año. Aproximada-

mente hay el mismo número de reclutas más altos y más bajos que la media, siendo los valores tanto más frecuentes cuanto más próximos son a la media. El conjunto de alturas se aproxima entonces mediante una distribución normal de frecuencias (distribución gaussiana), en la que dos valores cuyas diferencias con la media son idénticas, salvo en que una es positiva y la otra negativa, tienen la misma probabilidad, y tanto mayor es dicha probabilidad cuanto más cercana es a la media. Entonces, los valores son equiprobables a ambos lados de la media e inequiprobables a cada lado de la media. Esta cuestión se desarrolla en el anexo 1 del séptimo ensayo, al cual me remito.

Consideremos el caso de un agregado o sistema cuyos componentes se comportan aleatoriamente. El cambio que experimenta una propiedad agregacional del mismo, tras un intervalo de tiempo, se puede concebir, en términos generales, como la consecuencia de que el estado que presenta cada componente, al final de ese lapso, está ligado a la tirada de dos dados con resultados inequiprobables, uno de los cuales decide si el componente experimenta una de las modificaciones posibles que afectan a una propiedad agregacional, o permanece sin cambios, o desaparece y otro que determina si produce o no otros componentes y, en caso afirmativo, cuántos. En este supuesto, aunque los componentes se conduzcan aleatoriamente, el cambio de la propiedad es tanto más previsible cuanto mayor es el número de componentes, a condición de que se conozcan las probabilidades de los distintos resultados de los dados. ¿En qué se diferencian los cambios de las propiedades agregacionales de las sistémicas cuando los componentes se comportan aleatoriamente? Para tratar de contestar esta pregunta es conveniente comenzar por sentar tres premisas.

En primer lugar, decir que los componentes de un agregado o sistema tienen un comportamiento aleatorio no significa, en este contexto, que el futuro estado de algunos, tras ser analizados, no podría haber sido razonablemente previsto y, por tanto, no ser aleatorio según la definición práctica de azar. Lo que se quiere indicar es que el cambio de la propiedad agregacional se puede estudiar como si fuera el resultado de un conjunto de sucesos aleatorios, sin tener en cuenta si cada suceso es en sí razonablemente previsible o sólo previsible en términos de probabilidades. Por ejemplo, el cambio de efectivos de una población aislada tras un intervalo de tiempo se puede simular como si fuera el resultado de un proceso en el que cada organismo tiene ciertas probabilidades de sobrevivir o morir y ciertas probabilidades de dejar 0, 1, ...  $n$  descendientes, aunque algunos de tales sucesos sean previsibles con razonable certeza y el que se produzcan dependa de las acciones e interacciones con otros miembros de la población. En otros casos, como en el de las mutaciones, los sucesos individuales son claramente independientes e imprevisibles: el hecho de que nazca un organismo con una mutación en uno de sus genes no influye en que ese gen mute o no en otros organismos de la población y es imposible saber cuáles serán los organismos concretos que tendrán descendientes mutantes *de novo*.

En segundo lugar, si los componentes son heterogéneos los dados también deberán serlo, dos por clase de componentes distinguibles. Así, para estimar el cambio que puede experimentar el número de individuos de una población en un año, se partiría de la

probabilidad de mortalidad para cada clase de sexo y edad y de las probabilidades de las hembras de cada clase de edad de tener  $0, 1, \dots, n$  descendientes en un año. Utilizar valores medios, tales como el número de muertes o nacimientos por tantos habitantes, sin distinguir sexo, edades, etc., aunque más burda, puede ser la única opción posible.

En tercer lugar, como los cambios de los componentes dependen de las condiciones medioambientales, un cambio medioambiental supone una variación de las probabilidades de cambio de las distintas clases de componentes. Dicho de otro modo, el cambio del medio supone un cambio de los dados.

Ciñéndonos al caso de las entidades con interés desde un punto de vista evolutivo, el futuro valor de una propiedad agregacional de una de ellas puede ser previsible, no exacta pero sí aproximadamente, a condición de que el número de componentes sea elevado y se conozcan las distintas alternativas de cambio y sus probabilidades para cada clase de componentes. En esas circunstancias, e introduciendo todo tipo de simplificaciones, se pueden contemplar tres posibilidades.

Si no varían las características del medio que influyen en el cambio de los componentes y dichos componentes están en equilibrio dinámico, de manera que los cambios de componentes en el sentido en que aumenta el valor de la propiedad agregacional son contrarrestados por los cambios en sentido contrario, el valor en cuestión fluctuará continuamente alrededor de un valor medio, siendo la amplitud de la fluctuación tanto menor cuanto mayor sea el número de componentes. Eso es lo que ocurrirá con las frecuencias de los estados de un carácter selectivamente neutro que depende de los dos alelos de un locus, en una población que cumple el resto de las condiciones del equilibrio de Hardy-Weinberg (salvo, por supuesto, el tamaño infinito), si la mutación de un alelo en otro es compensada por la retromutación del segundo en el primero, ( $pu=qv$ , siendo  $p$  y  $q$  las frecuencias de los dos alelos y  $u$  y  $v$  sus respectivas tasas de mutación de uno en otro), o con los efectivos de una población que haya alcanzado el nivel de saturación en un medio estable, o con las características de una población sometida a selección estabilizadora en un medio estable.

Si las características ambientales son estables, como en el caso anterior, pero el sistema no está en equilibrio dinámico, la propiedad agregacional variará de manera previsible aunque no con una tasa constante, e incluso, si los efectivos no son muy grandes, con alguna que otra fluctuación. Los ejemplos podrían ser los mismos del caso anterior, pero con la mutación no compensada por la retromutación, con el medio no saturado, o con una selección direccional.

Si las características del medio que afectan al cambio de los componentes cambian también, el valor de la propiedad agregacional puede ser previsible hasta donde lo sean los efectos del cambio ambiental sobre el cambio de los componentes. Los ejemplos podrían ser ahora, en línea con los anteriores, los efectivos de una población en un medio que cambia de manera previsible (en cuyo caso una población con estrategia  $K$  tiene más probabilidades de perdurar que otra con estrategia  $r$ ) o no (y ahora sería la población con estrategia  $r$  la más eficaz), o la característica que depende de un locus si cambian las tasas

de mutación bajo los efectos de un agente mutágeno, o las características de una población sometida a selección direccional que cambia de sentido al cambiar el medio.

Ahora bien, si el número de componentes es pequeño, todo lo anterior puede dejar de tener validez, pues se entra en el terreno de los errores de muestreo y, aunque se conozcan las probabilidades de cambio de los componentes, no se puede prever como va a variar la propiedad agregacional; recuérdese lo que ocurre cuando se trata de aplicar el método de Montecarlo con pocas simulaciones (tabla I) o lo expuesto acerca de la posibilidad de que *Biston betularia* hubiera evolucionado por deriva genética aleatoria en unas condiciones imaginarias (anexo, apartado 5.4). Más aún, un cambio de la propiedad agregacional, en estas circunstancias, puede incluso tener signo contrario al que debería tener en función de las probabilidades de cambio de las distintas clases de componentes. Los ejemplos hay que buscarlos ahora en los efectivos de las poblaciones muy pequeñas, o en las características selectivamente neutras (o casi) de las poblaciones con pocos efectivos.

Todo lo expuesto vale para las propiedades agregacionales: conocidas, de manera adecuada, las probabilidades de cambio de las distintas clases de componentes del sistema, se puede intentar prever el cambio de las propiedades agregacionales, siendo la confianza que se puede tener en la predicción tanto mayor cuanto más grande sea el número de componentes.

Pero cuando se pasa a las propiedades sistémicas no vale lo expuesto anteriormente y la imprevisibilidad es la norma. El *súmmum* es el caso de los sistemas complejos en los que, además, hay jerarquías dentro de los niveles. Como ejemplo vale la batalla del viejo dicho "por un clavo se perdió una herradura, etc.", un claro ejemplo de sensibilidad a las condiciones iniciales, muy anterior a que Poincaré hablara de pequeñas causas con grandes efectos. Una batalla medieval europea era un sistema formado por una serie de organismos (hombres, caballos, perros en algunas ocasiones) con múltiples y complejas relaciones. Ciertos organismos, los caballos, tenían unos elementos, los clavos de la herradura, algunos de los cuales se perdían de manera imprevisible. Los efectos de tales pérdidas iban desde ninguno (aparentemente) a la del caballo. Por tanto, unos elementos del sistema caballo de guerra, los clavos, eran jerárquicamente superiores a otras clases de elementos de su nivel, como los adornos de la gualdrapa, por sus repercusiones en las propiedades emergentes del sistema caballo, ya que la pérdida del clavo podía determinar la del caballo, por vía de la herradura, mientras que la del adorno no supondría nada en cuanto a la capacidad de marcha del caballo. Ahora bien, es obvio que la calificación de jerárquicamente superior, aparte de lo que pueda tener de subjetiva, sólo es válida en términos generales. El adorno de la gualdrapa del caballo también podía llamar la atención de los enemigos.

En esa hipotética batalla, y a partir de la pérdida de un clavo, se desarrolla la cadena de acciones univocas dentro del nivel en que se encuadra el caballo, que determinan la pérdida del caballero y del rey. Como el rey es un componente jerárquicamente importante dentro del nivel "organismos que intervienen en la batalla", su muerte determina un importante cambio del sistema batalla, la derrota del ejército del rey, con la consiguiente causación ascendente, pues ello da lugar a que se pierda el reino, y descendente, ya que hay

una masacre durante la desbandada de los miembros del ejército vencido.

Pero las cosas son más complejas y esto es sólo la parte aparente e inmediata de la historia, existiendo muchas otras que normalmente pasan desapercibidas. Por ejemplo, otro caballo que también perdió una herradura no cayó por ello, pero marchó más despacio y el caballero que lo montaba se cruzó con un peón del ejército enemigo, cosa que no habría ocurrido si el caballo hubiera ido más aprisa. ¿La consecuencia?: la viuda del peón contrajo matrimonio en segundas nupcias, suceso que fue el origen de un linaje del que formó parte, varios siglos más tarde, el principal responsable de una hecatombe a gran escala que cambió radicalmente el transcurso de la historia. Un componente jerárquicamente importante tiene una gran influencia en el devenir del sistema, notoria por lo inmediata. La de otro, jerárquicamente inferior, puede demorarse, pero, salvo que el sistema desaparezca antes, habrá un momento a partir del cual el sistema en cuestión será muy distinto de como lo habría sido sin la influencia del componente (y aquí volvemos a la mariposa cretácica de Bradbury)... aunque tal influencia pueda pasar desapercibida por lo sutil o lo indirecto de su actuación.

En resumen, en cada batalla se pierden muchos clavos; la pérdida de cualquiera de ellos influye en los estados futuros del sistema según una gama que va, en cualquier momento, de lo imperceptible a lo muy grande, pero la futura evolución del sistema mayor, la humanidad, del que forma parte en un determinado momento el sistema menor, la batalla, será distinta según se pierda o no cierto clavo. Si existieran dos universos paralelos, uno en el que se perdió el clavo y otro en el que no, ambos evolucionarían de manera diferente; en unos casos las divergencias transcurrido un cierto tiempo serían imperceptibles mientras que en otros serían muy grandes. Y el problema es que nunca cabe prever el resultado de la pérdida de cada clavo... lo más que se puede hacer es procurar que los del bando propio no se pierdan, aunque sin saber si esto será bueno o malo para el futuro remoto del sistema.

Nunca se podrá saber lo que habría ocurrido, o lo que ocurrirá "si..., en vez de..." Concretamente, es imposible saber que habría pasado si la Eva mitocondrial hubiera sido devorada antes de dejar descendencia (o, para que no haya segundas oportunidades, con ella toda la población de que formaba parte). Algunos dirán que el mundo sería hoy un trasunto del que era por aquel entonces o, al menos, el resultado de la evolución sin humanos de aquel mundo preadánico. Otros dirán que otra Eva (u otra población) habría tomado el relevo y que actualmente existiría otra humanidad, diferente sin lugar a dudas, pero en esencia semejante (algo así como lo que encontraron los integrantes del safari cretácico del cuento de Bradbury). Ambas alternativas son posibles y la confianza en una u otra no es sino una expresión del sentimiento personal que cada cual puede tener acerca de la previsibilidad del futuro global (bolas de cristal, posos de infusiones, entrañas de bichos y *Sortes Vergilianae* aparte, por supuesto), o de la necesidad de proclamar que, al menos colectivamente, somos necesarios, que no somos un accidente.

O, si lo quiere Vd enfocar de otra manera, tampoco sabremos las consecuencias de que reprima o deje de reprimir el bostezo que le estarán produciendo estas disquisiciones (o,

para que no tenga reparos en bostezar, el que le produjeron hace un rato, si todavía no era consciente de las posibles consecuencias de su acción): no se puede prever si la acción (o su represión) será, a modo del batir de alas de la mariposa, la causante, o la inhibidora, o no tendrá que ver con un próximo huracán tropical. O consuéllese pensando que, independientemente de que bostece o no, se va a producir un huracán tropical y que lo único que va a cambiar es su momento y lugar exacto. Y, en cualquier caso, no se preocupe... piense que nunca podrán relacionar su acción u omisión con el huracán y que su crimen quedará tan impune como el de la mariposa que batió las alas. O, si le gusta otro tipo de consuelos, lleve la segunda definición de azar a sus últimas consecuencias: era previsible –o estaba escrito, a su gusto– que bostezaría o impediría el bostezo, al menos desde los tiempos del Big-Bang.

# Anexo 1. Bosquejos de soluciones de problemas evolutivos con el método de Montecarlo

En el contexto de las teorías de la evolución hay varios tipos de problemas que se pueden afrontar numéricamente, a partir de modelos sobre el modo de funcionar de la entidad que cambia. Dos de ellos van a ser tratados de manera elemental en este anexo. Primero, partiendo de los valores de las características del estado inicial, ¿qué probabilidades hay de que se alcance un cierto estado final, transcurrido un cierto tiempo, por deriva genética aleatoria? El caso de *Biston betularia*, tratado en el siguiente apartado, puede servir de ejemplo. Segundo, la evolución de una entidad que pasó de tal estado a tal otro, a través de una serie de estados intermedios conocidos, ¿evolucionó aleatoriamente<sup>338</sup> o su comportamiento estuvo determinado por uno o varios factores internos o externos<sup>339</sup>?. Como ejemplo de este problema, en el texto principal, apartado 5.2.2, y en este anexo, apartado 5.5, analizo si el cambio evolutivo de ciertas características de un linaje se puede interpretar como el producto de una estasis determinista, de unas oscilaciones aleatorias o de un cambio direccional determinista.

Para abordar estas preguntas se puede recurrir a los métodos analíticos, de los que pueden servir de ejemplo los clásicos algoritmos de la genética de poblaciones, o bien se puede recurrir al método de Montecarlo, un modo de abordar los problemas consistente en generar, con el concurso de un generador de números pseudoaleatorios, gran número de simulaciones del proceso que se analiza, con objeto de estimar, a partir de los resultados de ese conjunto de simulaciones, la probabilidad de que el resultado que interesa haya sido generado aleatoriamente.

El método de Montecarlo (una especie de cuenta de la vieja a realizar con un ordenador), aparte de ser una herramienta general para tratar problemas difíciles de solucionar por la vía analítica, permite, en esta era de los ordenadores, plantear y resolver problemas de una manera bastante intuitiva. Por ejemplo, la probabilidad de que los resultados de tres tiradas sucesivas de un dado sumen siete se puede estimar haciendo que el ordenador, con el concurso de un programa adecuado (yo utilizo *Mathematica*) genere una gran serie de números aleatorios equiprobables, del uno al seis, y que cuente todas las subseries de tres números sucesivos que suman siete. El número de subseries que suman siete dividido por el número total de subseries estima la probabilidad buscada, con tanta mayor aproximación al resultado analítico cuanto más larga es la serie en que se basa.

---

338) De manera intrínsecamente aleatoria (vg., deriva genética aleatoria) o bajo la acción de un factor que cambió aleatoriamente (vg., selección direccional de sentido cambiante).

339) Los métodos numéricos no son, en sí, herramientas para investigar la naturaleza de tal factor o factores, sino para reconocer su existencia.

#### 5.4. BISTON BETULARIA

Para construir una simulación adecuada de la evolución de *Biston betularia* por mera deriva genética aleatoria, haría falta un dato del que no creo que se disponga: el tamaño efectivo de la población (esto es, el número de individuos que se reproducen cada generación<sup>340</sup>), así que habrá que analizar varias alternativas. Por otra parte vamos a suponer, para simplificar el modelo, que las sucesivas poblaciones de *Biston betularia* de Mánchester permanecieron aisladas, que los cruzamientos eran totalmente aleatorios, que durante las cincuenta generaciones que transcurrieron no hubo mutaciones ni retromutaciones entre los dos morfotipos, y que los organismos son hermafroditas simultáneos. Partimos de  $n$  individuos de *Biston betularia*,  $n-1$  homocigotos *aa* (fenotipo *typica*) y uno heterocigoto *Aa* (*Aa* y *AA* tienen el fenotipo *carbonaria*), que forman *par* parejas; suponemos que los tres genotipos *AA*, *Aa* y *aa* tienen la misma eficacia biológica. Cada pareja tiene  $dp$  descendientes que forman parte de la siguiente generación, constituida por  $sg$  individuos, de los que  $n$  (elegidos aleatoriamente) forman *par* parejas, repitiéndose la historia durante  $gen$  generaciones.

La siguiente entrada 1 comienza por establecer una cierta cantidad de simulaciones (*simul*) para unos valores dados de  $n$ ,  $par$ ,  $dp$  y  $sg$  que no cambian a lo largo de las  $gen$  generaciones. Nótese que se parte también de otra serie de supuestos rígidos: 1) una pareja de homocigotos para el mismo alelo producen  $dp$  homocigotos para ese alelo, 2) si los dos miembros de la pareja son homocigotos de distintos alelos los  $dp$  descendientes son heterocigotos, 3) el cruzamiento de un homocigoto y un heterocigoto produce  $dp/2$  homocigotos de ese alelo y  $dp/2$  heterocigotos, 4) una pareja de heterocigotos produce  $dp/4$  homocigotos de un alelo,  $dp/4$  del otro y  $dp/2$  heterocigotos. El modelo se puede complicar para hacerlo más verosímil, por ejemplo asignando a  $par$  y  $dp$  valores aleatorios extraídos de una distribución normal de frecuencias, pero así es suficiente para lo que aquí se persigue. Una vez realizadas las simulaciones, se averigua en cuántas de ellas los homocigotos *carbonaria* más los heterocigotos representan el 95% o más de la población final. El cociente entre ese número y el total de simulaciones es la probabilidad que aquí interesa:

```
f=Transpose[N[Table[a=Join[Table[aa,{dp/2+(par-1)*dp}],Table[Aa,{dp/2}]];
b=Table[Random[Integer,{1,sg}],{n}];c=Partition[Table[a[[b[[i]]]],{i,Length[b]}],2];d=Flatten[Join[DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={AA,AA},Table[AA,{dp}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={AA,Aa} | c[[i]]=={Aa,AA},Table[{AA,Aa},{dp/2}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={AA,aa} | c[[i]]=={aa,AA},Table[Aa,{dp}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={Aa,Aa},Table[{AA,Aa,aa,Aa},{dp/4}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={Aa,aa} | c[[i]]=={aa,Aa},Table[{Aa,aa},{dp/2}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={aa,aa},Table[aa,{dp}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null]];e=Table[b=Table[Random[Integer,{1,sg}],{n}];c=Partition[Table[d[[b[[i]]]],{i,Length[b]}],2];d=Flatten[Join[DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={AA,AA},Table[AA,{dp}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={AA,Aa} | c[[i]]=={Aa,AA},Table[{AA,Aa},{dp/2}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={AA,aa} | c[[i]]=={aa,AA},Table[Aa,{dp}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={Aa,Aa},Table[{AA,Aa,aa,Aa},{dp/4}],Null,Null],{i,Length[c]}],Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={Aa,aa} | c[[i]]=={aa,Aa},
```

340) Esta no es la definición formal de tamaño efectivo pero, para lo que aquí se persigue, es suficiente

```
Table[{Aa,aa},{dp/2}],Null,Null},{i,Length[c]},Null],DeleteCases[Table[If[c[[i]]=={aa,aa},Table[aa,{dp}],Null,Null],{i,Length[c]},Null]],{gen}];{Count[d,AA],Count[d,Aa],Count[d,aa]}/sg,{simul}]]];carbmayor095=DeleteCases[Table[If[f[[1,i]]+f[[2,i]]>=0.95,{f[[1,i]],f[[2,i]]},no],{i,simul}],no];N[Length[carbmayor095]/simul]//N
```

La hipótesis de partida es que un porcentaje del 95% o más de fenotipos *melanica* no se alcanza por azar en cincuenta generaciones, luego la hipótesis nula ( $H_0$ ) es que ese porcentaje se puede lograr por azar. Aplicando la entrada anterior a los valores  $n = 8$ ,  $par = n/2$ ,  $dp = 160$ ,  $sg = par \times dp$ ,  $gen = 49$  y  $simul = 100.000$ , la probabilidad de que haya un 95% o más de fenotipos *carbonaria* es 0,058, luego no se rechaza la  $H_0$  para un nivel de significación  $\alpha = 0,05$ . Con los mismos parámetros pero con un tamaño efectivo  $n = 10$  la probabilidad es 0,045, luego se rechaza la  $H_0$  para el nivel de significación anterior. Pero no creo que esos tamaños efectivos sean razonables. Al aumentar el tamaño efectivo de la población disminuye la probabilidad y, por tanto, con más razón se rechaza la  $H_0$ , siendo las probabilidades de 0,009 para  $n=24$ , de 0,0009 para  $n=48$  y de 0,00002 para  $n=100$ , una probabilidad de cometer un error de tipo I francamente pequeña, aunque el tamaño efectivo utilizado en la simulación siga siendo, presumiblemente, muy inferior al real.

### 5.5. CADENAS MARKOVIANAS SIMPLES

Raup, 1977, para poner de manifiesto si una serie evolutiva se puede interpretar como una cadena markoviana, introdujo la simplificación consistente en asignar un valor +1 o -1 a cada paso de la serie, dependiendo de que el valor estudiado aumente en él o disminuya.

En un paseo al azar cuyos pasos pueden ser, equiprobablemente, +1 o -1, los resultados posibles dependen de que el número de pasos,  $n$ , sea un número par o impar. Si  $n$  es par tales resultados son

$$\{-n, -n+2, \dots, -2, 0, 2, \dots, n-2, n\}$$

y si  $n$  es impar

$$\{-n, -n+2, \dots, -1, 1, \dots, n-2, n\}$$

La siguiente entrada (programada en Mathematica versión 5.2) calcula la probabilidad de cada uno de los posibles resultados de un paseo al azar de  $n$  pasos, por ejemplo, 10:

```
n=10;N[Table[{m,n!/(((n+Abs[m])/2)!*(n-(n+Abs[m])/2)!*2^n)},{m,-n,n,2}]] (2)
```

$$\{\{-10, 0.0010\}, \{-8, 0.0098\}, \{-6, 0.0439\}, \{-4, 0.1172\}, \\ \{-2, 0.2051\}, \{0, 0.2461\}, \{2, 0.2051\}, \{4, 0.1172\}, \\ \{6, 0.0439\}, \{8, 0.0098\}, \{10, 0.0010\}\}$$

Esas probabilidades también se pueden estimar utilizando el método de Montecarlo. Por ejemplo, a partir de un millón de simulaciones

```
n=10;simul=1000000;a=Table[Apply[Plus,Table[If[Random[Integer]==0,-1,1],{n}]],{simul}]; N[Table[{i,Count[a,i]/simul},{i,-n,n,2}]] (3)
```

$$\begin{aligned} & \{-10, 0.0010\}, \{-8, 0.0098\}, \{-6, 0.0437\}, \{-4, 0.1172\}, \\ & \{-2, 0.2049\}, \{0, 0.2462\}, \{2, 0.2045\}, \{4, 0.1177\}, \\ & \{6, 0.0442\}, \{8, 0.0097\}, \{10, 0.0009\} \end{aligned}$$

La siguiente entrada calcula, para  $n$  par o impar (par en el caso escogido), la probabilidad de que el resultado final de un paseo sea igual o inferior al valor negativo indicado o iguale o sobrepase su correspondiente valor positivo

```
n=10;If[OddQ[n],a=Reverse[N[Table[n!/(((n+Abs[m])/2)!*(n-(n+Abs[m])/2)!*2^n),{m,1,n,2}]]];
Reverse[Transpose[{Table[{i,-i},{i,-n,-1,2}],Delete[FoldList[Plus,0,a*2],1]}]],a=Reverse[N[Table[n!/(((n+Abs[m])/2)!*(n-(n+Abs[m])/2)!*2^n),{m,0,n,2}]]];Reverse[Transpose[{Table[{i,-i},{i,-n,0,2}],Delete[FoldList[Plus,0,Append[Take[a,n/2]*2,Last[a]],1]}]]] (4)
```

$$\begin{aligned} & \{\{-10, 1.0000\}, \{-2, 2\}, 0.7539\}, \{-4, 4\}, 0.3438\}, \\ & \{-6, 6\}, 0.1094\}, \{-8, 8\}, 0.0215\}, \\ & \{-10, 10\}, 0.0020\} \end{aligned}$$

Aplicando la entrada anterior a un paseo de siete pasos el resultado es

$$\begin{aligned} & \{\{-1, 1\}, 1.0000\}, \{-3, 3\}, 0.4531\}, \\ & \{-5, 5\}, 0.1250\}, \{-7, 7\}, 0.0156\} \end{aligned}$$

La siguiente entrada utiliza el método de Montecarlo para estimar la probabilidad (*prob*) de cada una de las desviaciones extremas posibles, sean positivas o negativas (1, 2,...  $n$ ) en el conjunto del paseo aleatorio de  $n$  pasos. A partir de esos valores la orden *igmay* suministra la probabilidad de que el valor extremo (positivo o negativo) de un paseo de  $n$  pasos iguale o exceda (positiva o negativamente) los valores  $\{-1, 1\}, \{-2, 2\}.. \{-n, n\}$  en algún punto de su recorrido. La orden *igmen* da las probabilidades de que un paseo al azar de  $n$  pasos se mantenga, durante todo su recorrido, en el intervalo  $\{-1, 1\}$  (ambos incluidos),  $\{-2, 2\}$  (ídem)...  $\{-n, n\}$  (ídem).

```
n=10;simul=1000000;a=Table[Drop[FoldList[Plus,0,Table[If
Random[Integer]==0,-1,1],{n}]],1],{simul}];prob=Table[Length[DeleteCases[Table[If[Max[Abs[a[[i]]]]==j,i,no],
{i,Length[a]],no}],{j,n}]/simul//N;igmay=Transpose[{Table[{i,i},{i,n}],Reverse[Drop[FoldList[Plus,0,Reverse[prob]],1]}]]//N;igmen=Transpose[{Table[{i,i},{i,n}],Drop[FoldList[Plus,0,prob],1]}//N]; (5)
```

*igmay*

$$\begin{aligned} & \{\{-1, 1.\}, 1.0000\}, \{-2, 2\}, 0.9689\}, \{-3, 3.\}, 0.6839\}, \\ & \{-4, 4\}, 0.4535\}, \{-5, 5.\}, 0.2190\}, \{-6, 6\}, 0.1312\}, \\ & \{-7, 7\}, 0.0428\}, \{-8, 8\}, 0.0236\}, \{-9, 9\}, 0.0039\}, \\ & \{-10, 10\}, 0.0020\} \end{aligned}$$

*igmen*

$$\begin{aligned} & \{\{-1, 1.\}, 0.0311\}, \{-2, 2\}, 0.3161\}, \{-3, 3\}, 0.5465\}, \\ & \{-4, 4\}, 0.7809\}, \{-5, 5\}, 0.8688\}, \{-6, 6\}, 0.9572\}, \\ & \{-7, 7\}, 0.9764\}, \{-8, 8\}, 0.9961\}, \{-9, 9\}, 0.9980\}, \\ & \{-10, 10\}, 1.0000\} \end{aligned}$$

Una alternativa, más razonable a mi parecer, para simular los paseos aleatorios consiste en utilizar los incrementos del valor medio del carácter a lo largo de la serie, asignándoles signo positivo o negativo aleatoriamente. Siendo *var* una lista con *n* valores de la media de un carácter a lo largo de la serie, ordenados de más antiguos a más modernos, la siguiente entrada calcula sus incrementos (*n-1*) y, a partir de ellos, construye un millón de paseos aleatorios en los que cada incremento toma, aleatoriamente, un valor positivo o negativo.

```
incr=Table[var[[i+1]]-var[[i]],{i,n-1}];simul=1000000; (6)
a=Table[Delete[FoldList[Plus,0,incr*Table[If[Random[Integer]==0,-1,1],{n-1}]],1],{simul}];
```

En la siguiente entrada se estima el valor absoluto de la desviación extrema de cada paseo generado aleatoriamente y se ordenan todos los valores extremos así obtenidos, de menor a mayor. Dado que hay un millón de paseos generados aleatoriamente, los primeros 50.000 son los que menos se separan del punto de partida (cero), luego el situado en el puesto 50.000 marca el límite superior de la estasis para un nivel de significación de 0,05. Por los mismos motivos, el que ocupa el puesto 950.000 marca el límite inferior del cambio direccional y entre uno y otro se extiende el terreno de las oscilaciones aleatorias. Este proceso se aplica a los paseos de 1, 2, ... *n-1* pasos (incrementos) y a partir de los resultados se puede estimar la posición de los límites de la estasis y la tendencia para cada paso de la serie evolutiva investigada.

```
b=Transpose[Table[Sort[Table[Max[Abs[Take[a[[i]],j]],{i,simul}]]][[0.05*simul, (7)
0.95*simul]],{j,n-1}];límites=Transpose[{var[[1]]-b[[2]],var[[1]]-b[[1]],var[[1]]+b[[1]],var[[1]]+b[[2]]}
```

## Bibliografía

### Obras citadas explícitamente y artículos y libros consultados para este ensayo

- Bookstein, F. L., 1987. Random walk and the existence of evolutionary rates. *Paleobiology*, 13, 446-464.
- Bookstein, F. L., 1988. Random walk and the biometrics of morphological characters. *In* Hecht, M.K. y Wallace, B. (Eds.) *Evolutionary Biology*, 23, 369-398. Plenum Press.
- Chaitin, G.J., 1975. Randomness and mathematical proof. *Scientific American*, 232, 47-52.
- Charlesworth, B., 1984. Some quantitative methods for studying evolutionary patterns in single characters. *Paleobiology*, 10, 308-318.
- Darwin, C. R. 1868. The variation of animals and plants under domestication. Volume 2. John Murray.
- Diéguez, A., 1996. Realismo y teoría cuántica. *Contrastes*, 1, 75-105.
- DRAE*: Ver Real Academia Española.
- DUE*: Ver Moliner, M.
- Eble, G. T., 1999. On the dual nature of chance in evolutionary biology and paleobiology. *Paleobiology* 25, 75-87.
- Eldredge, N. y Gould, S.J., 1972. Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. *In* Schopf, T.J.M. (Ed.) *Models in Paleobiology*, 82-115. Freeman, Cooper and Co.
- Ekeland, I., 1992. Al azar. La probabilidad, la ciencia y el mundo. Gedisa. (1991. Au hasard. Seuil).
- Foulquié, P. y Saint-Jean, R. (colab.), 1967. *Diccionario del lenguaje filosófico*. Labor. (1962. *Dictionnaire de la langue philosophique*. PUF).
- Girón, F. J., 2001. Determinismo, caos, azar e incertidumbre. *In* *Horizontes culturales: Las fronteras de la ciencia*. Espasa Calpe España
- Gould, S.J., 1997. Un dinosaurio en un pajar. Reflexiones sobre Historia Natural. Crítica. (1995. *Dinosaur in a haystack. Reflections in Natural History*. Harmony Books).
- Grant, B., 1999. Fine tuning the peppered moth paradigm. *Evolution*, 53, 980-984.
- Hunt, G., 2006. Fitting and comparing models of phyletic evolution: random walks and beyond. *Paleobiology*, 32, 578-601.
- Hunt, G., 2007. The relative importance of directional change, random walks, and stasis in the evolution of fossil lineages. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 104, 18404-18408.
- Johnson, C., 2015. *Darwin's Dice. The Idea of Chance in the Thought of Charles Darwin*. Oxford University Press.
- Laplace, P.S., 1814. *Essai philosophique sur les probabilités*. Courcier.
- [http://books.google.es/books?id=1zvXeqHtrBEC&pg=PA1&lpg=PA1&dq=laplace+Essai+philosophique+sur+les+probabilit%C3%A9s&source=bl&ots=eIM0Qz7\\_OY&sig=fR3hQKnaS66O0trppRdfAr3WEzM&hl=es&sa=X&ei=PR2AVKOyLojVPOPGYgF&ved=0CEwQ6AEwBjgK#v=onepage&q=laplace%20Essai%20philosophique%20sur%20les%20probabilit%C3%A9s&f=false](http://books.google.es/books?id=1zvXeqHtrBEC&pg=PA1&lpg=PA1&dq=laplace+Essai+philosophique+sur+les+probabilit%C3%A9s&source=bl&ots=eIM0Qz7_OY&sig=fR3hQKnaS66O0trppRdfAr3WEzM&hl=es&sa=X&ei=PR2AVKOyLojVPOPGYgF&ved=0CEwQ6AEwBjgK#v=onepage&q=laplace%20Essai%20philosophique%20sur%20les%20probabilit%C3%A9s&f=false)
- Malmgren, B.A., Berggren, W.A. y Lohmann, G. P., 1983. Evidence for punctuated gradualism in the Late Neogene Globorotalia tumida lineage of planktonic foraminifera. *Paleobiology*, 9, 377-389.
- Mathematica* Ver Wolfram. S., 2005
- Moliner, M., 2008. *Diccionario de uso español*. Edición electrónica. Versión 3.0. Gredos.
- Monod, J., 1971. El azar y la necesidad. Ensayo sobre la filosofía natural de la biología moderna. Barral. (1970. *Le hasard et la nécessité*. Seuil).
- Nicolson, M., y Mohler, N. M., 1937. The scientific background of Swift's Voyage to Laputa. *Annals of Science*, 2, 299-334.
- Raup, D.M., 1977. Stochastic models in evolutionary paleontology. *In* Hallam, A.(Ed.), *Patterns of evolution as illustrated by the fossil record*, 59-78. Elsevier.
- Raup, D.M. y Crick, R.E., 1981. Evolution of single characters in the Jurassic ammonite *Kosmoceras*. *Paleobiology*, 7, 200-215.

- Real Academia Española, 2001-2024, Diccionario de la lengua española. Vigésimotercera edición <https://dle.rae.es>
- Roopnarine, P.D., 2001. The description and classification of evolutionary mode: a computational approach. *Paleobiology*, 27, 446-465.
- Roopnarine, P.D., 2003. Analysis of rates of morphologic evolution. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 34, 605-632.
- Roopnarine, P.D. et al., 1999. Anagenetic evolution, stratophenetic patterns, and random walk models. *Paleobiology*, 25, 41-57.
- Ruelle, D., 1993. *Azar y caos*. Alianza. (1991. *Hasard et chaos*. Odile Jacob).
- Sánchez Meca, D., 1996, *Diccionario de filosofía*. Aldebarán.
- Schopf, T.J.M., 1979. Evolving paleontological views on deterministic and stochastic approaches. *Paleobiology*, 5, pp. 337-352.
- Wagensberg, J., 1981. La necesidad del azar. *Mundo Científico*, 1, 32-43.
- Wagensberg, J., 1982. El azar creador. *Mundo Científico*, 2, 316-322.
- Wolfram, S., 2005. *Mathematica 5.2*. Wolfram Research, Inc.



## Ensayo 6

# El cambio y la finalidad

*Cambiar, ¿para qué? ¿Cambiar para que todo vaya a mejor, para progresar, como proclama la eterna cantinela de los políticos cuando proponen o imponen algún cambio? ¿O cambiar para que todo siga igual, como deseaba Tancredi Falconeri, o moverse continuamente para permanecer en el mismo sitio, como la Reina Roja? ¿O hacerlo sin un para qué, como concluyó Monod, 1970, respecto al sentido del fenómeno de la evolución?*

*En el ensayo anterior presté atención, sobre todo, a la imprevisibilidad del resultado, salvo en términos de probabilidades, como diferencia esencial entre lo aleatorio y lo que no lo es, citando solo de pasada otra cualidad de lo aleatorio, la falta de relación que existe entre los resultados de los procesos que rige y cualquier finalidad que se les quiera atribuir. En éste intentaré analizar el término finalidad y otros asociados con él para tratar de ver si, de alguna manera, es lícito invocarlos en relación con los fenómenos evolutivos, dejando claro previamente que hay casi tantas maneras de interpretar tales términos como autores se han ocupado filosófica o científicamente de ellos, y que incluso se discute la pertinencia de utilizarlos (por ejemplo, Bunge, 1980, repudió el uso de los términos teleología y teleonomía).*

## 6.1. CUESTIONES TERMINOLÓGICAS PREVIAS

En las siguientes páginas voy a utilizar una serie de términos vagos o con distintas acepciones. Para evitar equívocos trataré de establecer, de manera precisa, el significado que voy a darles, añadiendo que no albergo esperanzas respecto a que alguna vez se llegue a un acuerdo sobre tales significados, ni garantizo que los asignados a continuación sean los más correctos, más consensuados o más sensatos.

### 6.1.1. *Causa, finalidad y términos afines*

Utilizando la palabra cosa con su significado más general, *lo que tiene entidad, ya sea corporal o espiritual, natural o artificial, concreta, abstracta o virtual*, según la define el *DRAE*, partamos de una cosa sometida a un proceso durante el cual se mueve de una posición a otra o se transforma, cambiando de estado y/o características. Comenzando por lo más general tenemos, en primer lugar, un término muy común, *causa*, que hoy en día tiene varios significados posibles (incluso uno gastronómico), el más amplio de los cuales es el propuesto por el *DUE*: *con relación a una cosa o suceso, otra cosa u otro suceso que es el que produce aquéllos*. Dos acepciones más específicas de *causa*, contenidas ambas en el *DRAE*, atañen a lo que aquí se trata: *aquello que se considera como fundamento u origen de algo* y *motivo o razón para obrar*. Aplicando el primer significado a nuestro caso, la *causa* sería aquello que origina y produce el proceso de movimiento o transformación de la cosa, siendo la posición, características o estado<sup>342</sup> final de la misma el efecto, consecuencia o resultado de la *causa*, mientras que, de acuerdo con el segundo significado, la *causa* sería el motivo, la razón de que lo anterior actúe para que se produzca el efecto. Desvelar las causas de algo explica su existencia, sirve de hipótesis para explicar otros fenómenos análogos y permite predecir otros futuros si esas causas actúan (con las innumerables salvedades expuestas en el ensayo anterior).

La clasificación tradicional de las causas proviene de Aristóteles, que distinguía cuatro tipos<sup>343</sup>, dos de los cuales, eficiente y final, hay que considerar aquí. La *causa eficiente* es aquella cuya acción produce el efecto y es, por tanto, el motor o agente del proceso de movimiento o cambio; corresponde así al primero de los dos significados específicos de *causa* previamente citados y es el concepto actual de *causa* en física, aplicado a los campos de las mecánicas clásica y relativista, no necesitando de más aclaración aquí. De la *causa final*, en cambio, hay mucho que debatir en el contexto de este ensayo. La *causa final* y la

---

342) Utilizo la palabra estado en sentido amplio, de manera que un cambio de estado no significa necesariamente un cambio del estado de agregación de la materia... por ejemplo, cambios de estado en el desarrollo de un organismo.

343) Hay otra manera de enfocar la cuestión de los tipos de causas que también interesa en este contexto, la promovida por Mayr, 1961, con su distinción de dos conjuntos de causas, "proximate" y "ultimate", que deben ser utilizados en la explicación e interpretación de cualquier fenómeno biológico. El tema es importante y ha sido objeto de numerosos trabajos, pero desarrollarlo aquí rompería el hilo del discurso, así que he preferido exponerlo en el anexo 1 de este ensayo.

finalidad<sup>344</sup> son sinónimas estrictas según el *DRAE*, pues ambas son definidas con las mismas palabras, *fin con que o por que se hace algo*; aplicándola a lo que nos ocupa, la causa final sería el fin por el cual—el resultado por cuya consecución— se hace el movimiento o cambio, siendo fin equivalente a objetivo, meta, razón, motivo, propósito y utilidad; el segundo significado específico de causa corresponde, por tanto, al de causa final o finalidad. El problema es que la palabra fin tiene dos significados en lo que aquí concierne.

Siguiendo entonces con la palabra fin, esos dos significados son, según el *DRAE*, *término, remate o consumación de algo y objeto o motivo con que se ejecuta algo*. Según esto, fin es **a**) en el tiempo, el momento en el cual acaba un proceso de movimiento o cambio de una cosa; **b**) en el espacio, la posición en que se sitúa una cosa tras y a resultas de un movimiento o sus límites tras un proceso de extensión o reducción; **c**) en relación al cambio de una cosa, el resultado final de dicho cambio, el estado o características de la cosa cuando acaba el proceso de cambio; **d**) en relación a la actividad de una cosa, su producto, su resultado. Conviene destacar que la posición o estado final de la cosa puede ser el inicial y sus características las originales cuando termina el proceso, puesto que hay procesos de movimiento o cambio que tienen lugar para volver al estado o posición anterior o para corregir el curso del proceso tras una alteración del mismo<sup>345</sup>. Pero además, **e**) en sentido causal y en cuanto que motivo (es decir, lo que mueve a hacer algo), fin es también aquello por cuya obtención se produce la actividad causante del proceso, o sea, la finalidad de la actividad. Así por ejemplo, en la frase *el fin del viaje está cerca*, la palabra fin se refiere al momento del tiempo, pero también al lugar del espacio en que acabará el viaje, pero en *el fin del viaje es hacer un negocio*, el negocio es el fin, en cuanto que producto final—si se consigue— del viaje, y su finalidad, aquello por lo cual se hace el viaje. Y si partimos de la frase *el fin del proceso de modelar la pella de barro es la vasija*, el fin es el momento del tiempo en que acaba el proceso y su resultado, la vasija, pero también el fin del proceso es la razón de que tenga lugar, su finalidad, independientemente de que la cosa que moldea sean las manos del alfarero o una máquina que ejecuta todo el proceso automáticamente, de acuerdo con un programa, una vez que se le ha dado la orden de hacerlo.

Es obvio que la ambigüedad del término es desafortunada<sup>346</sup>, pues mejor sería que fin sólo designara las primeras acepciones, esto es, terminación, posición, estado o producto final del proceso y finalidad la citada en último lugar, la causa final del proceso. Así, por ejemplo, se podría decir sin equívocos, **a**) que tal acción tiene la finalidad de conseguir tal fin, o bien, **b**) que hay fenómenos con un fin o que se dirigen a un fin, sea posición de la cosa que se ha movido, características de la cosa que ha cambiado o producto del proceso desarrollado a partir de la actividad de la cosa, pero sin una finalidad, como puede ser el de

344) Finalidad y *finality* no tienen el mismo significado. Una consulta a los diccionarios de inglés muestra que, en el lenguaje común, *finality* se refiere a lo final, irreversible, definitivo, irrevocable. En el sentido de motivo, propósito, meta, etc., *finality* solo se usa en el terreno filosófico.

345) Concretamente, hay procesos de movimiento o cambio cuyo fin es retornar a una posición o estado anterior (homeostasis) o volver a la orientación original del movimiento o cambio (homeorresis)

346) Ambigüedad también presente en el *télos* griego, el *finis* latino y el *end* inglés.

la caída de un fragmento de cornisa en un terremoto, hasta llegar al suelo, y también c) que hay movimientos, cambios o actividades con finalidad pero sin fin, en cuanto que no tienen establecido un fin temporal, una posición terminal o un estado final, aunque, eso sí, pueden producir algo; así, las papilas gustativas producen información sobre el sabor mientras existen y no están dañadas, aunque otra cosa es que dicha información sea procesada o no; en el apartado 6.2.2.1 se verá la utilidad de contemplar finalidades sin fines... Pero, aunque la tiranía del uso imponga el inconveniente del múltiple significado del término fin, y dado que lo que se discute aquí es, sobre todo, la causa final, en el resto de este ensayo, como en el anterior, diferenciaré los términos fin y finalidad con los sentidos indicados.

Las palabras fin en sentido lato y finalidad tienen varios sinónimos más o menos estrictos; para no ser excesivamente prolijo, me limitaré a discutir el uso de tres de ellos, propósito, meta y motivo. Propósito es definido en el *DRAE* como *ánimo o intención de hacer o de no hacer algo y objetivo que se pretende conseguir*, lo cual lo convierte en el fin del movimiento o cambio de una cosa o el producto de la actividad de una cosa, así como en sinónimo de finalidad, bastante coincidente con ella salvo que finalidad tiene un sentido más amplio, pues no requiere intención. En las definiciones ofrecidas por distintos diccionarios que se pueden consultar *online*, también aparecen los términos intención, voluntad o deseo, que implican consciencia; dado que hay acciones cuya finalidad existe, aunque no haya sido querida o elegida conscientemente, ni las acciones en cuestión hayan sido planificadas y realizadas deliberadamente por alguien o algo, reservaré el término propósito para lo que determina, regula o promueve la acción, consciente e intencionalmente. De este modo, aunque finalidad y propósito puedan referirse en ciertos casos a lo mismo, habrá acciones con finalidad pero sin propósito. Por ejemplo, hay una finalidad –mantener la temperatura corporal– en el aumento de la producción de sudor cuando aumenta la temperatura ambiental, pero no un propósito consciente; por el contrario, sí hay finalidad y propósito consciente en el despojarse deliberadamente de ropa o en el moverse adrede hacia la sombra en esas circunstancias. Para despejar dudas, procuraré adjetivar propósito con el término consciente.

Conviene aclarar que no tengo empacho en utilizar la expresión propósito consciente para algunas acciones llevada a cabo por animales, en especial por los “superiores”, aunque ello pueda ser tachado de antropomorfismo. El felino acechando a su presa, el cuervo de Nueva Caledonia recortando una hoja de pandano para fabricar un arpón, el tilonorrinco macho construyendo y decorando su reclamo para atraer a la hembra, son buenos ejemplos al respecto. Pero entre las acciones que tienen finalidad y propósito consciente y las que solo tienen finalidad hay un terreno intermedio difícil de deslindar. Por otra parte, y sin entrar en honduras éticas o morales, lo que he diferenciado son los clásicos actos humanos y actos del hombre, a lo que cabe añadir, dado lo expuesto, que en los casos de algunos animales no humanos se podrían distinguir actos parahumanos y actos del animal. Si extendemos ambos términos a toda la escala zoológica, surge el problema de dilucidar, dentro del comportamiento de los denominados animales “inferiores”, si todos son actos del animal, aunque eso no afecta a esta discusión. Los actos humanos y parahumanos

tienen verdadera causa final pues el posible resultado futuro y supuesto del acto es anticipado y determina su comienzo y realización, así que puede decirse de ellos que el resultado previsto es la causa de la actuación de la causa eficiente. Los actos del hombre y del animal tienen finalidad puesto que en ellos, aunque no haya un propósito consciente, una intención, hay una orientación conectada a un resultado que explica su existencia; la cuestión a tratar es, entonces, en qué consiste y dónde reside ese propósito no consciente, cuestión que dejo para el apartado 6.2.

Meta es, en el *DRAE*, *término señalado a una carrera y fin a que se dirigen las acciones o deseos de alguien*, así que tiene significados y connotaciones próximos a los de propósito: *la meta* (la finalidad intencional, el propósito consciente) *del jugador es meter el balón en la meta* (la portería, la meta, el fin de la jugada en el espacio y el tiempo), aunque en español quizás sea más frecuente su uso como posición o estado final de un proceso que como finalidad del mismo.

Motivo, *que mueve o tiene eficacia o virtud para mover y causa o razón que mueve para algo*, según lo define el *DRAE*, es un término equivalente a finalidad (pruébese a sustituir finalidad por motivo en los ejemplos sobre los modos de mantener la temperatura corporal citados en un párrafo anterior) pero de significado más amplio, pues incluye también el de causa eficiente. Así, no se puede decir que llegar al suelo sea el motivo, la finalidad de que caiga un fragmento de cornisa, pero sí que la gravedad es el motivo de la caída, o que la llegada de una masa de aire caliente es el motivo de que se eleve la temperatura. Además, en algunos diccionarios la palabra motivo también designa un propósito consciente; por ejemplo, *causa o razón que justifica la existencia de una cosa o la manera de actuar de una persona* (Diccionario Manual de la Lengua Española Vox, [In: http://es.thefreedictionary.com](http://es.thefreedictionary.com)).

Antes de terminar este apartado, unas palabras sobre las razones de las interminables disputas sobre lo que son las causas finales, sobre los fenómenos que deben atribuirse a ellas e incluso sobre si existen o no, aunque aclarando que dejaré fuera la cuestión de si la evolución y las transformaciones del universo o de los seres vivos tienen tendencias, fines y finalidades globales, determinados por una causa final general intrínseca, o bien un plan general preestablecido por voluntad divina (finalismo teísta) o debido a fuerzas hipotéticas (como el élan vital de Bergson o la entelequia de Driesch) o, por el contrario, tales fines y finalidades globales no existen, cuestiones éstas que quedan fuera del terreno científico porque no son científicamente verificables, como he manifestado en diversas ocasiones. Tampoco voy a entrar en discutir la cuestión de si para Aristóteles todos los fenómenos naturales tienen una finalidad o algunos ocurren por necesidad, asunto éste sobre el que no parece haber mucho consenso entre sus estudiosos.

En primer lugar es obvio que, hoy en día y en el contexto científico, no se piensa que todos los fenómenos naturales tienen una finalidad. Por ejemplo, si un fragmento de cornisa, tras desprenderse por causas naturales, cae hasta llegar al suelo, supongo que ningún científico creerá que lo hace con la finalidad de llegar a él, por muy dirigido hacia ese fin que esté el proceso. Y tampoco creo que nadie piense que las finalidades no existen, por

ejemplo en las acciones humanas y parahumanas derivadas de un propósito consciente. Explicar en términos de finalidades las características y estados de los seres vivos o de los objetos artificiales resultantes de procesos guiados por tales propósitos, sin invocar fuerzas preternaturales o sobrenaturales, no es contrario a que, causalmente y desde un punto de vista reduccionista, todo sea física o química. Pero no siempre es fácil desentrañar si un fenómeno tiene o no finalidad y, si la tiene, si esta se debe o no a un propósito consciente, cuestiones estas que trataré de desgranar en el segundo apartado de este ensayo.

Fuera de esta cuestión, el problema de la finalidad reside en que, al utilizar ese término, consideramos que algo no perceptible directa y sensiblemente puede causar un efecto, con lo cual también podemos volver a las cuestiones dejadas de lado expresamente. Ahora bien, el término causa tiene su origen en la traducción de Cicerón al latín de la palabra *aition* (Ayala, 1970), de la cual deriva etiología, el estudio de las causas de las cosas, y resulta que *aition* tenía en el griego antiguo múltiples significados, entre otros el de explicación. Se puede considerar, por tanto, que la causa eficiente aristotélica es, además, la explicación eficiente, la contestación desde el punto de vista de la física al por qué del resultado, mientras que la causa final pasa a ser también la explicación finalista, la contestación desde el punto de vista de la metafísica al “para qué” de los resultados en los casos en que tiene sentido esta pregunta. Según Amundson, 1996, sería provechoso considerarlas tipos de explicaciones en lugar de tipos de causas, pero creo que ambos significados son correctos, aunque la presunción de que la final es realmente causa requiera alguna discusión.

En efecto, si tenemos interiorizada la idea de que, en un proceso de movimiento o cambio, hay una causa que produce un efecto que es posterior o aparentemente simultáneo a ella, pero nunca la precede o, más en general, que el tiempo es unidireccional e irreversible y solo va del antes al después, parece contradictorio que un efecto, que no existe todavía, sea el agente que desencadena la actuación de la causa eficiente o, dicho de otro modo, que el futuro cause el pasado. Pero esta supuesta paradoja no existe cuando la causa eficiente convierte en real un resultado virtual,

a) sea porque la finalidad del fenómeno está presente en el propósito consciente de lograr un resultado todavía potencial, previo o simultáneo al comienzo del proceso, como en el caso del viaje cuya finalidad es hacer un negocio, viaje que se planifica y programa previamente a su inicio, o

b) sea como en el caso anterior, pero con un programa con sustrato material que es el fruto de unos procesos con propósitos conscientes, como el de dotar a una máquina con un programa que le haga realizar la función, o

c) sea porque existe un programa, también con un soporte material y anterior al inicio del proceso, pero que no tiene su origen en un propósito consciente, aunque sí un resultado potencial, como ocurre en el caso del programa genético contenido en el cigoto de un organismo, que tiene por finalidad el desarrollo del fenotipo del organismo adulto, para lo cual ofrece un abanico de alternativas entre las cuales el medio ambiente, metafóricamente, escoge; el programa es, en este último caso, el resultado de un proceso evolutivo sin

propósito consciente que, al menos en parte, ha sido guiado por la utilidad, en términos de eficacia biológica (en cuanto a supervivencia y reproducción), en la cadena de antecesores del organismo que lo detenta.

Sin embargo, y como se discute más adelante, hay características de los organismos que invitan a interpretarlas como los resultados de procesos cuyas finalidades eran las de generarlas, cuando en realidad las finalidades de dichos procesos eran otras o ninguna. Véanse al respecto los apartados 6.1.3.5 y 6.2.3.1.

### **6.1.2. Funciones y actividades que son efectos incidentales**

De los múltiples significados del término función, y resumiendo las definiciones ofrecidas por los diccionarios de español, interesa aquí el de actividad<sup>347</sup>, acción, o capacidad de realizarla, propia de una cosa creada o modificada artificialmente para ello, o de un componente o característica de un ser vivo. Finalidad no figura entre los términos de la definición de función en los diccionarios de español que he consultado, salvo en <http://www.diccionarios.com>: *acción o finalidad que corresponde o se atribuye a una persona o una cosa*. Sin embargo, en las definiciones de *function* en los diccionarios de inglés casi siempre figura el término *purpose*, por ejemplo: *the kind of action or activity proper to a person, thing, or institution; the purpose for which something is designed or exists; role* (Webster's College Dictionary, <http://www.thefreedictionary.com>). Sería entonces más preciso decir que función es, en este contexto, la actividad de algo, sea un objeto artificial creado con una finalidad, sea un componente o característica de un organismo, desarrollado (a nivel de organismo), transformado o evolucionado (a nivel de población o a niveles superiores) con la finalidad de realizar, mejorar o mantener la actividad en cuestión.

Un río no tiene la función de transportar troncos de un punto a otro, pues su discurrir no tiene esa finalidad, ni ninguna otra, aunque pueda ser utilizado para ello; la actividad en cuestión es una mera consecuencia, un efecto incidental, un epifenómeno de sus características. Un canal artificial, en cambio, tiene esa función si ha sido construido con la finalidad de que los troncos lleguen a un determinado lugar. El canal puede ser aprovechado para el regadío, pero esto es también un efecto incidental de sus características. Para decir que la función del canal es (o es además) conducir las aguas para el regadío, dicho canal tendrá que ser modificado con el objetivo de que cumpla mejor esa segunda actividad, que pasa a ser una nueva función, es decir, tendrá que ser adaptado (ver el siguiente apartado) para realizarla. Su función primitiva es la de transportar, su función más reciente la de regar y, si ambas coexisten, seguramente la segunda se realiza a expensas de algo de la eficacia de la primera.

Análogamente, pasando ya al terreno biológico y siguiendo la distinción entre

---

347) Quizás pueda parecer extraño utilizar los términos actividad o acción para algo que puede ser pasivo (por ejemplo, una función de la concha de un bivalvo es la de defenderlo), pero actividad es, según el *DUE*, *el estado de lo que... ejerce una acción cualquiera* y una acción es *nombre genérico aplicable al contenido sustantivado... de cualquier verbo... incluso de verbos que no expresan acción o hasta que significan negación de acción*.

funciones y actividades que son efectos incidentales, efectuada por Williams, 1966, no es correcto decir que una función del torrente sanguíneo es transportar los antibióticos que se inyectan en él, puesto que el aparato circulatorio no ha evolucionado con esa finalidad, mientras que sí es correcto decir que un efecto incidental de las características del torrente sanguíneo es el de transportar los antibióticos que se inyectan en él hacia el resto del cuerpo. La actividad que realiza un componente de un ser vivo es su función (o una de sus funciones) si la evolución de algunas de las características de ese componente ha sido guiada por las ventajas que reporta el adecuado ejercicio de la actividad, mientras que dicha actividad es un efecto incidental de las características del componente si la utilidad de esa actividad que realiza no ha tenido papel alguno en la evolución de las características en cuestión. Entonces, hay función si, durante los sucesivos cambios por renovación de las poblaciones antecesoras de aquella a la que pertenece el individuo que ostenta el componente en cuestión, tuvo lugar una preservación diferencial de las características del componente que aumentan o mantienen la eficacia de esa actividad –función por tanto– como consecuencia del éxito diferencial en supervivencia y/o reproducción que confieren a los organismos que las poseen y/o al grupo o a la población al que estos pertenecen. Por tanto, se puede concluir que un componente o característica de un organismo realiza una función si proviene de un proceso evolutivo durante el cual ha sido seleccionado a causa del aumento o mantenimiento de la eficacia biológica que confiere a los organismos que lo portan y/o a su grupo o población.

Lo expuesto es el concepto etiológico de función, que creo es el más adecuado –que no el más fácil de aplicar– para el contexto evolutivo en el que me muevo. Hay otras maneras de concebirla que no voy a discutir (véase al respecto Diéguez, 2012) salvo la relativa a si función es lo mismo que rol o papel biológico, de cara a la discusión sobre los fenómenos que abarcan las distintas categorías de lo que informalmente denomino “telefenómenos”, que luego realizaré. Bock y von Wahlert, 1965, que distinguieron ambos términos, denominaron función de un atributo o parte de un ser vivo (una característica en su terminología) a una de las maneras de que puede actuar o trabajar, dadas las propiedades físicas o químicas que derivan de la composición y disposición (la forma en dicha terminología) de los materiales que lo constituyen, independientemente de que tal función se utilice o no durante la vida del organismo; el término función, de significar esto, sería lo que hacen las exaptaciones y adaptaciones e incluso las preaptaciones, que no hacen nada. Bock y von Wahlert subrayaron que su concepto de función no implica *purpose, design, or end-directedness* y que, por tanto, está libre de compromiso con los “telefenómenos”; asimismo, de acuerdo con el concepto de función de estos autores, la función y la actividad que es un efecto incidental son una misma cosa, en contra de lo aquí expuesto. Entonces, denominando facultad a la combinación de la forma y la función de una característica de un ser vivo, los roles o papeles biológicos de esa facultad serían las acciones o usos que se le dan durante la vida del organismo en un entorno natural. El ejemplo utilizado por Bock y von Wahlert para ilustrar su terminología es el de las patas de los conejos (características) cuyas formas les permiten realizar la función general de la

locomoción (caminar, saltar o correr) y les confieren la facultad de realizar varios roles, escapar del depredador, moverse hacia un alimento, buscar pareja, etc.

Ciertamente el análisis es riguroso, pero tiene el inconveniente de que, en los diccionarios españoles, función, papel y rol (*function* y *role* en los ingleses) son equivalentes. Por otra parte, tanto la función como los roles del ejemplo son funciones según la definición que he adoptado, una general y las otras casos particulares derivados de ella<sup>348</sup>. Pero si atendemos a otro fenómeno, la facultad que tiene el conejo de rascarse detrás de las orejas con las patas traseras, ¿es adecuado decir que las patas traseras tienen esa función y papel biológico? A mi parecer no, la facultad en cuestión es un efecto incidental de la forma de las patas, no una función... las patas traseras no han evolucionado a su forma actual para eso, sino para realizar funciones locomotoras.

### 6.1.3. Adaptación y términos emparentados: la familia apt

Otros términos a analizar forman parte de una familia de palabras que comparten el lexema *apt*, proveniente del latín *aptus*, y el sufijo *-ción*, con adaptación como vocablo central y más común. Los sustantivos que terminan en ese sufijo denotan, en general, la acción de un verbo (obviamente adaptar en el caso de adaptación) o su efecto, pero esa generalización no es válida para todas las palabras con ese sufijo, siendo ese el caso de la familia *apt*. En efecto, hay palabras terminadas en *-ción* que no cuentan con verbos que las sustenten; unas, como locución, proceden directamente del latín; otras, como placentación, se han formado a partir de un sustantivo, pero el verbo, aunque es imaginable, no existe; más aún, hay otras, como imperforación y aviación, en las que el verbo sería un despropósito según el sentido normal del sustantivo o viceversa (¿qué tal "hoy se imperforará el pozo" en lugar de "hoy no se perforará el pozo? ¿y qué tal "la aviación de la comida" en lugar de "el aderezamiento de la comida?").

En el caso de la familia *apt*, a partir de del término adaptación se pueden formar otros anteponiendo prefijos (vg., inadaptación), suprimiendo el prefijo *ad-* (aptación) o sustituyéndolo por otro prefijo (vg., exaptación). Exceptuando inadaptación, coaptación (ambos en *DRAE* y *DUE*), maladaptación y desadaptación (ambos en *DUE*, pero no en *DRAE*), tales términos no figuran en los diccionarios generales, así que pueden ser calificados de neologismos científicos; algunos de ellos no son sustantivos deverbales, pues no existe en español el verbo correspondiente, verbo que en algunos casos no tendría sentido por referirse a algo inexistente. Por ejemplo, el verbo preaptar no tiene sentido en el contexto científico de la evolución, pues el proceso que da lugar a que un componente o un carácter de un organismo esté preaptado para hacer una determinada actividad no tiene la finalidad de conferirle la potencialidad de realizar la actividad en cuestión. Varios de tales neologismos, que encontrará Vd. en las siguientes páginas, creo que no han sido usados con anterioridad, al menos formalmente, pero los incluyo para designar fenómenos cuya caracterización e

---

348) Adelantando lo que luego expondré ¿Para qué le sirven las patas al conejo? Para moverse ¿Para qué mueve las patas el conejo? Para huir del depredador, etc., independientemente de que sea correcto decir que el conejo puede moverse porque tiene patas y puede escapar del predador porque puede moverse, etc.

individualización puede suscitar la reflexión sobre el significado de los componentes y características de los sistemas biológicos, desde la perspectiva de las relaciones entre utilidad y evolución, y sobre la articulación de la sucesión general de los fenómenos evolutivos en un contexto causal determinado por la aptitud. Quiero dejar bien sentado, antes de continuar, que resolver si uno de tales términos se puede aplicar a una característica o a un componente concreto de un organismo puede ser una tarea ardua e incluso imposible. Pero creo que vale la pena intentarlo.

#### 6.1.3.1. Adaptación

*Obsérvese bien que las narices se hicieron para llevar anteojos... las piernas están destinadas a llevar calzas... las piedras se crearon para ser talladas... los cerdos se hicieron para ser comidos... todo va del mejor modo posible*, ironizaba Voltaire en *Cándido*, poniendo en boca del doctor Pangloss tan curiosas afirmaciones. Supongo que, hoy en día, nadie razonablemente pensante se siente ofendido por ese sarcasmo volteriano, suponiendo que es una burla de sus ideas. En efecto, sutilezas teológicas aparte, no es normal pensar que este mundo es el mejor de los mundos posibles y que, mezclando la causa final aristotélica, el providencialismo y el antropocentrismo, todo lo que vemos está ahí con la finalidad de servir nuestras necesidades. Pero, dejando fuera de la discusión al optimismo leibniziano y a la universalidad de las causas finales, ¿sería aceptable pensar que, en el transcurso de la historia evolutiva de cada individuo biológico, la selección ha ido modelando<sup>349</sup> todos y cada uno de sus rasgos, para desempeñar una función por los beneficios que ésta produce (a nivel de organismo, de población... de lo que sea) e, ítem más, que si no media un cambio en la dirección de la selección terminará por realizar tal función óptimamente? O, dicho de otro modo, ¿consiste la evolución, única y exclusivamente, en adaptación y es su resultado, siempre, algo que lleva camino de ser una perfecta adaptación si no lo es ya? Aquél que dé por buenas tales ideas estará aceptando parte de los principios de la teología natural, trasladados a un contexto evolucionista, y entrará en el bando de los denominados panglossianos por Gould y Lewontin, 1979. El panglossiano se enfrentará al problema del significado de un rasgo particular de un organismo proponiendo la hipótesis de que realiza una determinada función y, caso de que la hipótesis en cuestión sea refutada, le asignará otra función, sin buscar una explicación no funcional... y así sucesivamente. Esto es lo que algunos denominan un "programa de investigación adaptacionista".

Es evidente que en el ayer hubo autores que concibieron toda la evolución como un proceso esencialmente adaptativo y que, hoy en día, algunos exageran la importancia de la adaptación (mientras que otros, por supuesto, la minusvaloran), pero no creo que, en los últimos años, haya estudiosos de la evolución que hayan adoptado todos los postulados panglossianos y que practiquen, estricta y conscientemente, un programa de investigación

---

349) Soy consciente de que al decir "la selección natural ha modelado", estoy dando a ésta un papel activo que requiere, cuanto menos, discusión, pero a veces es difícil referirse a las cosas de una manera neutra, evitando connotaciones innecesarias. De todas formas adelante que la discusión en cuestión tendrá lugar más adelante, en el apartado 6.2.2.1.

adaptacionista. Me cuesta trabajo pensar que, entre los científicos dedicados al campo de la evolución, pueda haber hoy en día alguien inclinado a suponer que cualquier característica de un ser vivo tiene un para qué, por haber sido modelada por la selección para realizar una función (o varias) y, por si fuera poco, óptimamente. Pero dejando aparte si la crítica Gould y Lewontin fue, en su tiempo, excesiva (como sin duda lo fue la de Eldredge y Gould en 1972, al tachar de gradualistas a todos los paleontólogos) es indiscutible que tuvo un efecto beneficioso al desencadenar la correspondiente polémica. Y quede también claro que, exponiendo todo lo anterior, no trato de restar importancia a la adaptación, ni mucho menos.

Adaptar proviene del latín *adaptāre*, formado por la unión de *ad*, una preposición con varios significados, entre los cuales están los de dirección o tendencia hacia y el de finalidad de un movimiento real o figurado (aquí movimiento figurado, concretamente transformación) y *aptāre*. Por tanto, y según su etimología, lo más próximo a adaptarse en el contexto de la evolución es transformarse hacia lo que es apto para hacer algo. Consideraré entonces que, en un momento dado de la historia de una línea evolutiva, una característica de un componente de los organismos de una población o grupo intrapoblacional es una adaptación morfológica, fisiológica, etológica o un concierto de ellas si contribuye a realizar o controlar<sup>350</sup> una función (de acuerdo con el sentido que di a este término anteriormente), siendo razonable suponer que 1) es una consecuencia de un proceso evolutivo en el que intervino la selección, guiado (aceptemos el término, al menos como metáfora) por la utilidad de la actividad que realiza el componente, función por tanto, 2) es, en ese momento, mantenido por la selección frente a otras alternativas, si las hubiere, o 3) al menos conserva todavía parte de su primitiva utilidad, aunque mermada por estar sujeta a un proceso de desadaptación<sup>351</sup> (ver el apartado 6.1.3.3).

Nótese que estas suposiciones implican que identificar a algo como una adaptación supone hacer una hipótesis sobre su origen y función, partiendo de que, en general y en principio, la selección de las características favorables de un componente de los organismos de una población o grupo intrapoblacional, frente a sus alternativas, es lo que determina la adaptación del componente para realizar una función que cumple una determinada finalidad en el organismo. Los fenómenos a los que se puede aplicar el término adaptación, acorde con lo expuesto, son diversos e innumerables y en el anexo 2, apartado 6.3, muestro algunos ejemplos de ellos. Pero existe otro modo de entender lo que es una adaptación, al considerar que lo es cualquier característica que confiere aptitud al organismo para el medio en que vive y el género de vida que practica, sea función o efecto incidental (véase, por ejemplo, la discusión de Gould y Vrba, 1982). De este modo el término tiene, por supuesto, una amplitud aún más grande pero, a mi parecer, éste no es el apropiado en un contexto evolutivo.

---

350) Realizar como ocurre, por ejemplo, en el caso del riñón respecto a la excreción; controlar como en el caso de las glándulas suprarrenales respecto a varias funciones de otros órganos.

351) Introduzco esta cláusula porque, en muchos casos, no es posible precisar si un componente o característica que realiza una actividad útil, lo es menos de lo que lo era antes y ha comenzado ya su proceso de desadaptación.

Dejando para el apartado 6.2 de este ensayo la cuestión del fin y la finalidad de los procesos adaptativos, conviene recalcar algunas de las peculiaridades de la adaptación.

#### *6.1.3.1.1. Supervivencia y reproducción*

Para empezar, las distintas funciones de un organismo tienen dos cometidos generales, sobrevivir y dejar descendencia, siendo evidente que son funciones generales y antagónicas, pues ambas consumen recursos metabólicos que no son ilimitados y porque la realización de una puede comprometer a la otra. En las aves, por ejemplo, el macho intenta atraer a la hembra con melodías, exhibiciones de plumaje, danzas, etc., acciones estas que pueden despertar la atención de los depredadores y, en el caso de las aves altriciales, los progenitores tienen un considerable plus de gasto metabólico para sacar adelante la nidada, lo que no redundará en la supervivencia de los mismos. En el fondo, y hablando en términos muy generales, la supervivencia del grupo intrapoblacional o población depende de la producción de descendencia por parte de los organismos que lo forman, lo que a su vez va en detrimento de la supervivencia de los mismos. Por otro lado, esto no es lo único que puede contribuir a la supervivencia del grupo, dada la existencia de selección de parentesco: las conductas altruistas del organismo, cuando existen, aunque disminuyen sus probabilidades de supervivencia y de dejar descendencia directa, beneficiando a sus familiares, también contribuyen a la supervivencia del grupo del que forma parte el organismo.

A la vista de lo expuesto, el concepto de adaptación que vengo discutiendo se puede aplicar a individuos biológicos de distintos niveles. Por ejemplo, el hecho de que los organismos de un grupo familiar estén adaptados a un medio concreto implica que el grupo del que forman parte también lo está, y tanto más cuanto más lo estén. Pero una característica de los organismos que forman parte del grupo familiar será propiamente una adaptación a ese nivel si es mantenida por las ventajas que proporciona al grupo en cuestión, pese a las desventajas que tenga para el individuo, aunque comprometa su supervivencia. E incidiendo en la idea que vengo insinuando en otros ensayos, hay que contemplar la posibilidad de considerar que la adaptación en sentido estricto de un individuo de cualquier nivel, sea organismo, grupo intrapoblacional, población o especie, es lo que contribuye a su supervivencia, mientras que su reproducción es lo que da lugar a la adaptación en sentido estricto del individuo del nivel superior que lo incluye, pues es ello lo que contribuye a la supervivencia de este último.

#### *6.1.3.1.2. Multifuncionalidad y conflictos adaptativos*

Descendiendo a los componentes de los organismos y contemplando las funciones de uno en concreto, encontraremos casos en los que sus características que aumentan la eficacia biológica del organismo en cuanto a supervivencia, pueden disminuirla en cuanto a producción de descendientes y viceversa... abundando en lo dicho anteriormente, piénsese en la cola del macho de pavo real silvestre, adaptativa desde el punto de vista reproductivo, pero no en cuanto a su supervivencia, un fenómeno con numerosos análogos para esa y otras características de las aves con dimorfismo sexual. Y cuando un componente realiza

varias funciones relacionadas con uno de los dos aspectos de su eficacia, supervivencia o reproducción, tampoco es de esperar que su configuración le permita cumplirlas todas de una manera óptima, ya que la buena realización de una función puede requerir características distintas o incluso contrarias a las adecuadas para otra, así que la mejora de unas actividades normalmente va en detrimento de otras y la evolución tiende a buscar un compromiso determinado por el balance de las contribuciones de todas esas actividades a la eficacia del organismo<sup>352</sup>. Más aún, un componente de un organismo ni siquiera puede estar óptimamente adaptado para realizar una única función por diversas razones, tales como las limitaciones fisicoquímicas de los biomateriales de que está construídos (el esmalte dentario nunca alcanzará la dureza del acero), las imposiciones derivadas del modo en que se construye durante el desarrollo del organismo, etc.

La consecuencia de lo expuesto es que, durante un proceso adaptativo, una o más características de un componente multifuncional pueden pasar a la condición de menos beneficiosas que antes, neutras o incluso perjudiciales para una o más de sus funciones, con las consiguientes desadaptaciones (ver apartado 6.1.3.3) a las mismas, justificada por la mejora de la eficacia lograda por el balance funcional del componente completo, o porque le permite realizar una nueva función, o no interferir con las funciones de otros componentes, más provechosas para el organismo.

#### 6.1.3.1.3. Especialización

En este contexto cobra especial importancia el fenómeno de la especialización. Un componente (o un conjunto de componentes) de un organismo está especializado en una función (o en una serie de funciones relacionadas) si ha experimentado una serie de modificaciones que lo capacitan para cumplirla con una eficacia muy superior a la que lograba con su configuración ancestral, lo que normalmente supone la disminución o la pérdida de su capacidad de realizar otras funciones que antes desempeñaba. La lengua del pico carpintero y el dedo del aye-aye (anexo 2, apartado 6.3.1) son buenos ejemplos de especializaciones, como también lo son los marsupios e ilicios que simulan peces (anexo 2, apartado 6.3.4), con sus increíbles semejanzas con el modelo que imitan. Las extremidades inferiores, la pelvis y la columna vertebral del hombre están especializadas en la marcha bípeda, mientras que el oso, aunque puede caminar sobre dos pies, no tiene especializaciones para marchar de esa manera. La especialización del componente en una función tiene evidentes ventajas condicionales para el organismo, pero también contrapartidas: otras funciones o actividades, posibles antes de la especialización y compatibles con el género de vida o el medio ambiente del organismo actual, suelen perderse o, al menos, disminuye la eficacia con que se realizan. Por ejemplo, el pie humano ha perdido su función prensil y

---

352) Piénsese, por ejemplo, en el caso de la retractilidad de las garras de los felinos, que utilizan para sujetar la presa; tal característica se ha perdido parcialmente en los guepardos, en los que prima la velocidad de la carrera, sirviéndose de las garras para aumentar la fricción y evitar así los resbalones durante el esprint. La pérdida de retractilidad es una desadaptación a la función de sujetar a la presa, pero una adaptación al tipo de carrera que practica el guepardo.

buena parte de su capacidad trepadora. El componente especializado es, a veces, mucho más complejo que el componente equivalente del organismo antecesor, pero son frecuentes los casos en que la especialización se logra mediante una simplificación y/o una reducción del número de elementos que forman el componente; piénsese, al respecto, en la muela carnífera de los carnívoros o en las extremidades de los caballos. La caracterización del componente especializado en una función como algo que funciona mejor que con su configuración ancestral no establece un límite claro entre adaptación y especialización (lo que tampoco creo que tenga demasiada importancia), pero la ausencia o la menor eficacia en el desempeño de otras funciones previamente realizadas es un criterio que se puede utilizar para caracterizar las especializaciones

Pero lo más relevante de la especialización de los componentes quizás sea, desde el punto de vista evolutivo, que la especialización del componente suele limitar su potencial evolutivo (aunque no siempre, recalco), por implicar una pérdida de su capacidad para desarrollar nuevas funciones en el futuro, y/o para mejorar la realización de las funciones que perdieron eficacia como consecuencia de la especialización, y/o para volver a realizar aquellas que dejaron de efectuarse. Ahora bien, en ciertos casos —y llamo especialmente la atención sobre ello— la especialización de uno o varios componentes, correlacionados o no, fue el sustrato de la innovación o innovaciones clave que determinaron el éxito evolutivo de los antecesores de un grupo de organismos, al abrirle paso, mediante un nuevo género de vida, a unas condiciones ambientales vedadas a los demás organismos del grupo antecesor, o al permitirle competir ventajosamente con estos últimos. Piénsese, por ejemplo, en las especializaciones que dieron lugar a las aves.

La especialización morfofuncional y etológica de los componentes puede conducir a la especialización del organismo en un género de vida particular (por ejemplo, una rapaz nocturna practica un género de vida especializado: visión en condiciones de baja luminosidad, audición de sonidos muy débiles, vuelo silencioso, etc.) y/o a su especialización ecológica, esto es, a su dependencia de unas condiciones ambientales muy restringidas (estenotopia). Género de vida y medio ambiente están indisolublemente ligados, pero no hasta el punto de que la especialización en uno deba ser acompañada por la especialización en el otro. Por ejemplo, las especies de rapaces nocturnas consumen insectos y todo tipo de vertebrados terrestres de tamaños proporcionados a los suyos (también hay otras especializadas en la pesca).

Un organismo estenotópico es aquel que solo sobrevive o se reproduce dentro de unos estrechos rangos de valores de algunas variables ambientales, o solo consume unos recursos muy específicos y, por tanto, tiene unas relaciones de dependencia estricta, directas unas, indirectas otras, con unas condiciones ambientales restringidas. Así, cuando un organismo depende de otro para sobrevivir, sea como depredador, parásito, comensal o simbiote específico (o de unas pocas especies, generalmente emparentadas) contrae una dependencia estricta, pero indirecta, con aquellas variables de las que, a su vez, depende el otro. Piénsese en la relación de dependencia del oso panda con los bambúes, o en la de muchos piojos con sus hospedadores. En contrapartida ese organismo, dentro del rango de valores

en que está prisionero, suele realizar de manera muy eficaz las funciones que lo relacionan con las variables ambientales de marras, gracias a la especialización de los componentes correspondientes, lo que, al menos en teoría, le otorga ventajas dentro de su nicho frente a otros ocupantes del mismo, en caso de competencia. Con las especializaciones en cuanto a género de vida ocurre algo parecido: el organismo realiza las funciones adecuadas para practicar dicho género de una manera muy eficiente, pero mal las que le permitirían realizar otros próximos.

La especialización de los organismos, aparte de basarse en la especialización de los componentes, puede también implicar la pérdida o la reducción a vestigios de otros componentes cuyas funciones son superfluas o inadecuadas para el género de vida o el medio ambiente del organismo. El caso de los peces de hielo (anexo 2, apartado 6.3.2) es un buen ejemplo; otros en el anexo 2, apartados 6.10, 6.11 y 6.14.

Frente a la figura del organismo estenotópico, el especialista, tenemos la del euritópico, el generalista, aquel que admite un amplio rango de valores de las variables ambientales, pero que, en general y al menos en teoría, explota o funciona en cada valor de las mismas menos eficazmente que el especialista correspondiente. Ahora bien, es necesario puntualizar que un organismo puede ser estenotópico respecto a ciertas variables y euritópico respecto a otras: un organismo puede ser estenotrófico por solo poder utilizar una fuente de alimentación muy concreta y, sin embargo, euritermo por tolerar un amplio rango de temperaturas si la fuente lo tiene. Hay varias cuestiones respecto a las ventajas y desventajas de la estenotopia a nivel de especie en comparación con los de la euritopia; la literatura al respecto es muy numerosa, pero aquí me limitaré a unas pocas pinceladas al respecto.

En primer lugar podemos considerar la evolución de la especialización en relación con la estabilidad temporal del medio. Si es estable es lógico pensar, en términos generales, que la especie evolucionará especializándose en el medio y recursos que ocupa, su nicho real y, si este es heterogéneo, en los distintos subnichos ocupados por sus poblaciones, lo que lógicamente puede fomentar una futura especiación. En contrapartida, su nicho fundamental, el de las condiciones y recursos que podría ocupar, se restringirá. La ventaja del especialista sería la de competir ventajosamente con los generalistas que también podrían explotar los recursos y medrar en los valores de las variables ambientales que son objeto de la especialización del primero.

Pero el medio cambia y, al ser el nicho del especialista muy estrecho y pocas, en general, las probabilidades de que sus descendientes se adapten en el futuro a otros nichos (salvo que estos últimos sean muy próximos en cuanto a los valores de las variables relacionadas con su estenotopia), o amplíen el ocupado, o pierdan estenotopia desespecializándose, su especialización frecuentemente se convierte en un callejón sin salida evolutiva sobre el que planea la extinción, sobre todo si el nicho correspondiente, aparte de estrecho, es poco frecuente; el amenazado oso panda o cualquier parásito específico de una especie en vías de extinción serían buenos ejemplos al respecto. Y esa amenaza de extinción es difícil de conjurar, pues la desespecialización del organismo especializado no parece que sea un

fenómeno común. Pero si el nicho, aunque reducido, es frecuente, lo anterior no es aplicable; los mamíferos mirmecófagos tienen un nicho muy estrecho desde el punto de vista trófico, pero frecuente y extenso y, gracias a ello, han logrado persistir largos intervalos de tiempo practicando ese género de vida y sin experimentar cambios: hay pangolines desde el Eoceno Superior, cerdos y osos hormigueros desde el Mioceno. Otro caso parecido es el de una serie de grupos de sinápsidos (reptiles mamiferoides) y mamíferos primitivos muy longevos (anodontos, tritilodóntidos, multituberculados), constituidos por herbívoros muy especializados (Hopson, 2001)

En resumen, y con todos los riesgos de las generalizaciones, la evolución de un organismo desde generalista a especialista supone un aumento de la eficacia con que desempeña un género de vida particular en un nicho real concreto pero, como contrapartida, una reducción de la amplitud del nicho fundamental que puede ocupar. Pero lo más importante desde un punto de vista evolutivo es que el aumento de la especialización del organismo generalmente conlleva la restricción de la zona adaptativa que sus descendientes podrán ocupar en el futuro. La expresión clásica de esta afirmación es la "ley del no especializado" de Cope, 1896, según la cual, en su versión original, los antecesores de los tipos de un período geológico son los tipos menos especializados del período anterior y no los altamente desarrollados o especializados del mismo, siendo ésta la consecuencia de que los tipos especializados de un período son, en general, incapaces de adaptarse a los cambios de condiciones que caracterizan la llegada del nuevo período. En versiones posteriores, estas ideas han tomado dos formas: a) los organismos especialistas de un taxón son, evolutivamente, callejones sin salida, siendo los organismos generalistas de dicho taxón los que pueden ser antecesores de nuevos taxones y b) dentro de un taxón, los organismos especialistas derivan de organismos de igual o menor grado de especialización (más generalistas) pero un organismo generalista no procede de un especialista.

¿Hasta qué punto estas generalizaciones son válidas? No conozco estudios generales en que se analice la validez de ambas a partir del cómputo de un amplio y diverso conjunto pluritaxónico de casos particulares, pero parece que la segunda generalización es, a lo más, una regla (como las de Bergmann o la de Allen) dada la relativa abundancia de casos en que parece no cumplirse (vg. Termonia *et al.*, 2001, D'Haese, 2000) incluido el más llamativo: formas parásitas que revierten a libres (Siddall *et al.*, 1993); estos casos se desarrollan en el anexo 2, apartado 6.3.5). Por otra parte, y en lo que se refiere a la primera generalización, parece evidente que los grandes hitos de la evolución, los que suponen a la larga la invasión de amplias zonas adaptativas, algo que no sería de esperar de un organismo especializado, tienen su origen en innovaciones funcionales basadas en especializaciones de componentes a funciones concretas, a veces muy diferentes de las que anteriormente cumplían. Dicho de otra manera, los organismos que invaden una nueva zona adaptativa pueden ser organismos muy especializados, al menos morfofuncionalmente, dentro de la zona adaptativa de sus antecesores, pero poco especializados respecto a la nueva (en el sentido, sobre todo, de tener abierta la posibilidad de acceder, en el futuro y mediante las necesarias adaptaciones, a muchas combinaciones de géneros de vida y medio ambiente que estarían vedadas a los

componentes del grupo antecesor). Piénsese en los pequeños dinosaurios cuyas especializaciones les permitieron un género de vida gracias al cual invadieron la zona adaptativa de sus descendientes, las aves. Pero el caso más llamativo en el contexto de la especialización es el del hombre. Gracias a la especialización en la marcha bípeda, sus extremidades anteriores quedaron libres y utilizables para otras funciones. La concurrencia de extremidades anteriores liberadas de la locomoción y terminadas en manos, el cerebro y la capacidad de comunicación y aprendizaje son las claves del éxito evolutivo del hombre, su increíble eutopia, incomparablemente mayor que la de cualquier otra especie. Puede que el delfín tenga capacidades intelectuales, al menos potenciales, comparables a las del hombre (quién sabe si no son capaces de plantearse preguntas filosóficas o incluso cuestiones matemáticas -como el dromedario del *Pirómides* de Terry Pratchett), pero sin manos nunca podrá desarrollar una civilización material (sin meterme en los vericuetos de las diferencias entre civilización y cultura).

Partiendo de lo expuesto, y para proseguir el análisis de lo que es la adaptación, conviene analizar otros términos que muestran el lexema *apt* (algunos de los cuales fueron propuestos por Gould y Vrba, 1982) o que están emparentados con ellos, para lo cual es útil tener presente una serie de clases en que se pueden agrupar los caracteres fenotípicos de los seres vivos, atendiendo a distintos criterios (ver al comienzo del anexo 2).

#### 6.1.3.2. Modificaciones fenotípicas no hereditarias, beneficiosas o perjudiciales

Las características de uno o varios componente del fenotipo de los organismos de un grupo intrapoblacional, una población o una especie, resultantes de un proceso adaptativo, pueden ser heredadas por sus descendientes, dentro del complejo y probabilístico marco de la herencia genética y, en su caso, de la epigenética, con el permiso del medio ambiente. Ahora bien, los cambios del medio externo que ocurren a lo largo de la vida de uno de esos organismos, así como las enfermedades y las acciones lesivas de los agentes ambientales, pueden provocar modificaciones de sus características fenotípicas (clase *d* de las distinguidas en la clasificación propuesta en el anexo 2, desgranadas en su apartado 6.4) que disminuyen su eficacia biológica, a lo cual el organismo puede responder o reaccionar, *motu proprio*, con otras modificaciones homeostáticas, bioquímicas, citológicas, morfoestructurales, funcionales o conductuales que las evitan o compensan (clase *e*, ídem). Dado que la finalidad de estas últimas modificaciones es la de conservar la eficacia biológica del organismo, esto es, su capacidad de supervivencia y/o reproducción, y que forman parte de las alternativas que ofrece el programa genético del organismo, programa que es el resultado de un proceso en cuya génesis ha intervenido la selección, quizás parecería lógico decir que son adaptaciones, en el sentido de que transforman al fenotipo para que siga siendo apto para realizar las funciones perturbadas. En correspondencia, las modificaciones de la clase *d* (que, por supuesto, no tienen finalidad alguna) podrían ser denominadas contraptaciones, significando con ello que se oponen a la adaptación del componente y del organismo.

Pero las cosas varían cuando se considera que los fenómenos de las clases *d* y *e* ocurren en el nivel de organización de los organismos, pues existen diferencias esenciales entre la

génesis de estas modificaciones y la génesis de la adaptación en sí. La selección natural es uno de los intervinientes en la evolución del programa genético que determina, junto con el medio, no solo el fenotipo y sus cambios durante el desarrollo, sino también sus modificaciones destinadas a contrarrestar las pérdidas de aptitud ocasionadas por los cambios del medio, las acciones de los agentes del mismo y las enfermedades. Pero la selección es un fenómeno que acontece en el nivel de organización del grupo intrapoblacional o en niveles superiores a éste, pues actúa a lo largo de la secuencia de renovaciones diferenciales que da lugar a los programas genéticos, pero no durante la génesis de las modificaciones del fenotipo que ocurren durante la vida del individuo y que no son heredables como tales, pues lo que hereda el descendiente es la capacidad de desarrollarlas si se repiten las circunstancias que las determinaron en el progenitor. Por lo demás, los efectos de esas modificaciones a nivel individual son comparables a los adaptativos a nivel de población, pues unos y otros mantienen, si no incrementan, la aptitud del individuo del nivel de organización considerado, organismo, grupo intrapoblacional, población o especie, independientemente de los correspondientes juegos de causalidades ascendentes y descendentes entre niveles.

Las modificaciones de la clase *d*, de origen exógeno, índole muy variada, no hereditarias y que en general disminuyen la eficacia biológica del organismo, se discuten y ejemplifican en el anexo 2, apartado 6.4.1, mientras que las de la clase *e*, que comprenden las respuestas a los cambios del medio externo y las reacciones a las modificaciones anteriores, destinadas a mantener el medio interno y las funciones del organismo, incluyen las acomodaciones y aclimataciones (términos que se tratan en el anexo 2, apartado 6.4.2) así como las modificaciones fenotípicas que tratan de compensar las pérdidas de aptitud provocadas por las acciones de agentes externos que dañan o destruyen partes del organismo y sus funciones. Pero, además, hay que considerar las modificaciones fenotípicas que no son causadas directamente por estímulos externos, ni son respuestas directas a ellos, sino que resultan de incrementos o decrementos de las actividades de componentes del organismo determinadas por tales estímulos, esto es, las modificaciones fenotípicas de componentes del organismo causadas por el uso o desuso de los mismos, que forman la clase *f*, algunas de las cuales son beneficiosas, otras neutras y otras perjudiciales; se discuten en el anexo 2, apartado 6.4.3. El organismo, en fin, puede adquirir comportamientos por aprendizaje (clase *g*) que, a diferencia de los innatos, no son heredables (lo heredable es la capacidad de aprender), aunque sí transmisibles, ilustrados en el anexo 2, apartado 6.4.4.

Se echan en falta, por tanto, dos términos generales que abarquen todas las modificaciones fenotípicas que no son en sí hereditarias, diferenciando las beneficiosas de las perjudiciales. Un posible término para nombrar a las primeras podría ser el de paradaptación, ya que entre los significados del prefijo para- están los de "semejante a" y "junto a", pero no me decido a utilizarlo a causa de que Bock, 1967 (*in* Feduccia, 1972) lo usó para referirse a otra cosa (ver, más adelante, el término inadaptación). También está la posibilidad de crear un neologismo, proaptación, partiendo de uno de los significados del prefijo pro-, en favor de, así que las modificaciones de la clase *e*, las *g* en general y parte de

las *f*, serían proaptaciones, dado que actúan en favor de la aptitud del componente para realizar su función. Entonces, las perjudiciales (modificaciones de la clase *d*, parte de las *f* y, eventualmente, alguna de las *g*) podrían ser denominadas antiaptaciones, dado que el prefijo anti- puede formar palabras compuestas que designan lo opuesto al término a que se añaden<sup>353</sup>. Además, prefijar la palabra aptación tiene la ventaja de que ésta, como después veremos, es la que se puede utilizar para designar conjuntamente a adaptaciones y exaptaciones. Una antiaptación sería así una modificación fenotípica, no hereditaria de suyo, que va en detrimento de una función o un efecto incidental beneficioso de un componente de un organismo y, por tanto, de la eficacia biológica del organismo, mientras que una proaptación sería una modificación fenotípica, tampoco de por sí hereditaria, que es una respuesta a un cambio del ambiente o una reacción que compensa o palia el quebranto para la eficacia biológica del organismo causada por la antiaptación<sup>354</sup>.

Creo que esta propuesta de distinguir dos términos generales para las modificaciones y añadidos no hereditarios es coherente con el propósito de distinguir los diferentes fenómenos que, en distintos niveles de organización, aumentan o disminuyen la aptitud de los organismos y de los grupos de organismos en la lucha por la existencia. Pero soy consciente de que hay quien prefiere no usar neologismos y también de que la proliferación de términos de la familia *apt* aumenta las probabilidades de confusión por casi homofonía, así que en lugar de proaptación y antiaptación cabe también hablar de modificaciones (y añadidos, si se quiere ganar precisión) en pro o en contra de la aptitud o los términos concretos aplicables a cada caso: acomodación, aclimatación, compensación, malformación, mutilación, deformación, secuela, uso, desuso, aprendizaje, etc.

### 6.1.3.3. Desadaptación y contraptación

Dejemos ya las modificaciones fenotípicas no hereditarias del organismo y volvamos a los fenómenos que quedan directamente plasmados en la historia evolutiva de las entidades supraorganísmicas. En el curso de la transformación de un individuo de cualquier nivel supraorganísmico (grupo intrapoblacional, población o especie), la función que realiza uno de los componentes de los organismos que lo integran puede perder utilidad por varios motivos:

a) a causa de la transformación general adaptativa del individuo supraorganísmico, que lleva consigo un tamaño o morfología del componente que le hace perder eficacia o lo imposibilita para el desempeño de una función, fenómeno especialmente patente en el caso de las alometrías;

b) porque una actividad que realiza un componente como efecto incidental de sus características es, dado el medio ambiente y/o el género de vida del organismo, más conveniente que la primitiva función, por lo cual la selección favorecerá la transformación

---

353) Así, antiaptación se referiría a modificaciones fenotípicas no heredables, mientras que contraptación, como veremos más adelante, designaría a las heredables

354) Por tanto, la adaptación y la contraptación son a la transformación o evolución de un grupo intrapoblacional, población o especie como la proaptación y la antiaptación son al desarrollo de un individuo.

de la actividad en la nueva función correspondiente, en detrimento de la primitiva;  
c) porque otro componente realiza mejor esa función u otra que la suple.

Sea cual fuere su motivo, ello fomentará cambios fenotípicos morfológicos, fisiológicos y etológicos del componente en cuestión, que comenzará a perder la función primitiva en un proceso de desadaptación a la misma (utilizando el prefijo des- en su significado de inversión del fenómeno expresado por la palabra base). Incluso la función puede pasar de menos útil a innecesaria e incluso perjudicial, por lo que el componente que la realiza puede entrar en un estado de contraptación, indicando el prefijo contra- que se trata de algo que va en detrimento de la aptitud de aquello que lo ostenta (no confundir con antiaptación, que utilicé anteriormente para designar una modificación fenotípica perjudicial no heredable).

Ahora bien, muchos componentes del organismo no realizan una sola función, sino varias, lo que conlleva que el aumento de su aptitud para realizar una pueda determinar la disminución de su aptitud para realizar otra u otras de las funciones que anteriormente realizaba, lo que determinará un proceso de desadaptación que acompaña al de adaptación creciente a la función primada, incluso pudiendo llegar a ser contraptaciones aquellas características del componente que están ligadas a esas funciones que pierden utilidad. La justificación es, en este caso, el balance positivo en cuanto a eficacia de la configuración nueva del componente respecto a la primitiva. Por otra parte, el aumento de la adaptación de un componente para realizar una función puede forzar la adaptación o la desadaptación de uno o varios componentes cuyas funciones son distintas, pero están encadenadas a las del primero (pensemos en las funciones de los aparatos masticador y digestivo), o tienen efectos opuestos en lo que se refiere al género de vida practicado, siendo de nuevo los balances de eficiencia y gastos metabólicos los que determinan el proceso. Otra posibilidad a contemplar es la de dos o más componentes que, independientemente de sus funciones, están ligados pleiotrópicamente<sup>355</sup>, suponiendo el aumento de adaptación de uno la desadaptación del otro, pudiendo entonces hablarse de una desadaptación pleiotrópica (piénsese en el caso de las alometrías). Por todo lo expuesto, y aunque las expresiones puedan parecer paradójicas, se puede hablar de desadaptaciones adaptativas (a nivel de componente y a nivel de organismo) y de las ventajas funcionales de que algo disminuya o pierda una o más funciones.

En los casos anteriores la desadaptación es el resultado de la transformación de las características del componente. Pero ¿y si un componente, que era una adaptación en los antecesores, deja de promover la supervivencia en los descendientes, sin transformarse, porque hay un cambio ambiental al cual no se ha adaptado? El término desadaptación (utilizando ahora el prefijo des- en su acepción de privación) parece, a primera vista, también

---

355) La pleiotropía, según la define el *DRAE*, es el *fenómeno por el que un solo gen determina fenotipos distintos y en apariencia no relacionados*; así que los afectados pueden ser dos o más características fenotípicas, componentes o módulos ya individualizados durante el desarrollo de un organismo, pero el término también puede valer para el caso de un conjunto de genes que actúan concertadamente sobre distintas características, componentes o módulos. El uso que se le suele dar al término en genética es el primero, pero también lo utilizaré en el segundo.

adecuado para este caso, e incluso el de contraptación (piénsese en el caso de las *Biston betularia* melánicas de un área despolucionada). Pero el componente que antes confería aptitud y ahora ya no lo hace, no ha experimentado ningún cambio, así que el término adecuado ahora es el de inadaptación, que es el objeto del siguiente apartado.

Los ejemplos de cambios fenotípicos ligados a la desadaptación y a la contraptación son innumerables y, de hecho, varios de los ejemplos de adaptaciones contenidos en el anexo 2, apartado 6.3, lo son también de desadaptaciones a funciones previas más o menos importantes. Pero los ejemplos más relevantes de desadaptaciones son los que se relacionan con cambios radicales del género de vida y/o del medio ambiente de los organismos implicados, tales como los que ocurren en los fenómenos citados en el anexo 2, apartados 6.8, 6.9 y 6.10, así como los de vestigialización a nivel de componentes (algunos de los cuales conservan aún alguna función) y los de simplificación parasitaria a nivel de organismos, que se analizan en los apartados 6.10, 6.11 y 6.14. Sin embargo conviene destacar que la reducción a vestigios puede no ser el final de la historia de las adaptaciones y desadaptaciones de un componente (independientemente de los atavismos que algunos experimentan) pues algunos pueden ser reciclados para realizar una nueva función (apartado 6.15).

#### 6.1.3.4. Inadaptación

Pero en la evolución no todo es adaptación, desadaptación y contraptación. Los procesos que producen las innovaciones evolutivas analizadas en el cuarto ensayo dan lugar a cambios genéticos o epigenéticos<sup>356</sup> que producen modificaciones fenotípicas de uno o más componentes o de características concretas de los mismos, pero en esos procesos no interviene la selección natural (más adelante, en el apartado 6.2.3 de este ensayo, matizaré esta afirmación). Del mismo modo, el resultado de un proceso evolutivo gobernado por la deriva genética aleatoria tampoco puede ser tachado de adaptación. Y, como referí en el apartado anterior, otro tanto cabe decir de los componentes que determinan la adaptación a una función concreta y que, tras un cambio medioambiental, dejan de sustentarla e incluso se convierten en contraptaciones, antes de transformarse en consonancia con las nuevas condiciones ambientales, si lo hacen. Es necesario, por tanto, un vocablo general que designe a los procesos evolutivos y a sus resultados, cuando en ellos no interviene la selección natural. La combinación simultánea de los prefijos in- y ad- sugiere que lo denotado no está dirigido hacia lo que expresa la base léxica, así que el término inadaptación es adecuado para designar un proceso evolutivo que no está dirigido por el aumento, la conservación o la disminución de la aptitud de aquello que experimenta el proceso, y también para denominar a los resultados del proceso durante el tiempo que media desde el momento en que aparecen hasta que son objeto de selección natural. Y es obvio que, independientemente de lo que se concluya respecto a la presencia de finalidad en los procesos adaptativos, los inadaptables no la tienen y pertenecen al reino del azar, careciendo de finalidad (y de nuevo me remito a lo que puntualizaré en el apartado 6.2.3 de

---

356) Excepción hecha de fenómenos tales como las mutaciones silenciosas.

este ensayo).

En relación con lo que acabo de exponer, indagando un vocablo que designe las modificaciones fenotípicas beneficiosas que no son hereditarias, anteriormente cité el término *paradaptación*, utilizado por Bock, 1967 (*in* Feduccia, 1972) para referirse a aquellos aspectos de una característica que dependen, resultan o están bajo el control de mecanismos evolutivos aleatorios, pero que son adaptaciones por el hecho de que la característica resultante es, ante una fuerza selectiva dada, una solución mejor que la suministrada por la característica ancestral, habiendo sido por tal razón aceptada por la selección. Así para Bock serían *paradaptaciones* las distintas soluciones adoptadas por las aves para posarse en las ramas (pies anisodáctilos, sindáctilos, zigodáctilos y heterodáctilos). Entonces, una mutación beneficiosa resultante de un fenómeno aleatorio, que para mí es una *inadaptación* en el organismo que la posee *de novo*, sería una *paradaptación* en sus descendientes... ¿qué serían entonces para Bock las adaptaciones *s. str.*? ¿Solo los cambios producidos por la selección natural sobre las características con efectos incidentales (una parte de las *exaptaciones*) de componentes adaptados a otras funciones?

Según lo expresado, una mutación *de novo* o, en general, una innovación evolutiva es una *inadaptación* en el genotipo del organismo que la experimenta, puesto que es el resultado de un fenómeno aleatorio en el que no ha intervenido la selección natural. Su expresión en el fenotipo puede ser *a*) una *exaptación* (término que trataré en el siguiente apartado) si confiere aptitud al organismo, aunque no sea un epifenómeno de un proceso selectivo determinado por otro beneficio; *b*) una *inadaptación*, si no afecta a la eficacia biológica del individuo; *c*) una *contraptación* si perjudica su aptitud. Ahora bien, en el caso *a* esa característica será una adaptación en sus descendientes, tras haber pasado por la criba de la selección, aunque no se pueda tener la certeza de que tal apreciación es válida hasta que la frecuencia de la característica aumente en la población a expensas de sus alternativas. Si la característica fuese neutra o cuasineutra, como en el caso *b*, seguiría siendo una *inadaptación* aunque se expandiera gracias a la deriva genética aleatoria. Y si la característica fuese perjudicial, como en el caso *c*, su fin previsible es el de desaparecer cuando sus efectos fenotípicos sean expuestos a la selección natural, sin extenderse por la población (con todo tipo de salvedades y excepciones, tales como la de los alelos recesivos, o la *sobredominancia*, que es innecesario detallar aquí y ahora) o el de ser conservada si los efectos perjudiciales que causa no son muy grandes y lo tiene a bien la deriva genética aleatoria. En cualquiera de los casos de *inadaptaciones* perjudiciales, las características fenotípicas que resultan de ellas son, cuando se expresan, *contraptaciones* más o menos perniciosas a nivel de los organismos que las desarrollan, aunque puedan ser, como acabo de indicar, *sobredominancias* o *lastres* genéticos a nivel de población. Y lo dicho para las mutaciones se puede extender, si no a todos, a la mayoría de los distintos fenómenos expuestos en el cuarto ensayo, el dedicado a las innovaciones evolutivas.

#### 6.1.3.5. *Exaptación* y *aptación*

Pasando al término *exaptación*, los componentes fenotípicos de un organismo pueden

realizar, además de funciones, actividades que aumentan la eficacia del organismo, aunque en la evolución de la configuración de los susodichos componentes no haya jugado papel alguno la aptitud que confieren tales actividades al organismo. Por tal razón, la realización de una de esas actividades es un efecto incidental, un epifenómeno de las características que el componente ostenta por otros motivos. Entonces, y de acuerdo con el significado que vengo asignando al término adaptación, no es adecuado aplicarlo al componente en cuestión, ni para hacer mención de alguna de sus características en relación a tales actividades, pues la selección no los ha conformado como son para que las realicen. Para resolver la cuestión, Gould y Vrba, 1982, propusieron el término exaptación, es decir, apto por razón de (*ex*<sup>357</sup>) su forma (sus características), definiendo las exaptaciones como los caracteres evolucionados para otros usos o para ninguno, y que fueron "cooptados" (sic el entrecomillado) para su papel actual<sup>358</sup>. Entonces, siguiendo a Gould y Vrba, una característica útil, independientemente de que, según su origen, sea una exaptación (es decir, una adaptación en sentido amplio pero, a mi parecer, incorrecto) o una adaptación en sentido estricto, es una aptación. Las adaptaciones tienen actividades que son funciones, las exaptaciones realizan actividades que son efectos incidentales de sus características y ambas son aptaciones. Conviene destacar que, como consecuencia de lo indicado, el término exaptación se puede aplicar a un componente o a sus características en relación con una actividad, pero no al proceso evolutivo en que se han gestado las características que le permiten realizarla, y que el verbo exaptar no tiene sentido, aunque se pueda utilizar el adjetivo exaptado. Por ejemplo, el índice es un dedo exaptado (apto por su forma) para realizar la actividad –no función– de apretar el gatillo de un arma de fuego o una ballesta, pero no hubo un proceso de exaptación durante el cual su configuración se habría transformado para hacerlo. Otro tanto podría decirse de la inmunidad al diazinón (anexo 2, apartado 6.6): en las primeras moscardas que lo resistieron, una mutación con baja frecuencia y efectos fenotípicos ligeramente desfavorables, que debió aparecer antes del uso del insecticida, actuó a nivel fenotípico como una exaptación, protegiéndolas, sin que existiera un proceso de exaptación.

Los ejemplos de exaptaciones son muy numerosos, siendo especialmente llamativos los brindados por los organismos que practican, regular o esporádicamente, actividades insólitas o que entran en medios inusuales para el grupo al que pertenecen, utilizando órganos o partes del cuerpo adaptados para hacer otras funciones y sin experimentar modificaciones especiales que mejoren el desempeño de tales actividades (anexo 2, apartado 6.6), independientemente de que los aspectos de la conducta que determinan aquellas actividades que son activas (valga la redundancia en función de lo expuesto en la nota infrapaginal 347) sean innatas, y por tanto adaptativas, ya que deben haber sido

---

357) El prefijo *ex-* procede de la preposición de ablativo latina *ex*, con múltiples significado, uno de los cuales es "a consecuencia de", "por causa de" (Diccionario Vox)

358) Según su significado en español, cooptar (según el *DRAE*, llenar las vacantes que se producen en el seno de una corporación mediante el voto de los integrantes de ella) no parece apropiado en este contexto... reclutar, enrolar o alistar, e incluso aprovechar o utilizar (si se quiere algo más neutro) serían más adecuados.

retenidas por la selección (tal sería el caso, supongo, del caminar subacuático de *Hyemoschus*, anexo 2, apartado 6.6) o adquiridas, en cuyo caso lo adaptativo es la capacidad de adquirirlas por aprendizaje (comparar los comportamientos de viudas y cuclillos –aves, no personas, por supuesto– que cito en el anexo 2, apartado 6.4.4 de este ensayo).

Según lo expuesto, un componente de un organismo puede estar, durante un momento de su historia evolutiva, adaptado a realizar una o varias funciones, o no tener ninguna como después veremos, aparte de estar además exaptado para ejercer una o más actividades beneficiosas (y repito lo apuntado en la nota infrapaginal 347) que son efectos incidentales de sus características. Esta situación puede perdurar hasta que, bajo la égida de la selección natural, el componente se transforme, aumentando los beneficios que reportan las citadas actividades, funciones a partir de entonces. Pero las características del componente que determinan la posibilidad de una actividad útil también pueden ser el producto de una innovación evolutiva *de novo*, una mutación por ejemplo; en tal caso el organismo afectado portará una inadaptación beneficiosa a nivel genético, exaptación a nivel fenotípico; tras recibir el visto bueno de la selección, a causa precisamente de ese efecto incidental, la exaptación pasará a ser una adaptación en los descendientes del organismo, y será preservada y diseminada por la población, gracias a la selección natural. Otra posibilidad a considerar es la de que un componente fenotípico inactivo, procedente de una desadaptación (vestigio inactivo), o derivado del modo en que se desarrolla el organismo o de sus desechos catabólicos no expulsados (inaptación inactiva, ver más adelante y no confundir con inadaptación), comience a realizar una actividad beneficiosa, con lo cual pasará a ser una exaptación hasta que, como en el supuesto anterior, se transforme pasando a ser una adaptación.

Sería interesante utilizar denominaciones distintas para diferenciar los tipos de exaptación según procedan de inadaptaciones, adaptaciones, desadaptaciones o inaptaciones, tarea que aparentemente abordó Gould 2002 (2004) con la creación de los términos miltones y franklines pero, en realidad, las que definió no eran exaptaciones, como argumentaré más adelante.

#### 6.1.3.6. Preaptación

Es evidente que cuando el dedo aprieta el gatillo lo hace porque está exaptado para actuar así, porque es apto por su forma para ejercer esa actividad. Pero el índice del neandertal, que sepamos, no apretó gatillo alguno, aunque tendría la capacidad de hacerlo, es decir, estaba, como tradicionalmente se decía, preadaptado, por tener la potencialidad de hacer ese algo que no hacía. Y otro tanto le ocurría a algunos individuos de la moscarda australiana antes del diazinón, que estaban preadaptados para resistirlo. La afirmación no es trivial porque implica que cualquier carácter que no sea una inadaptación surgida de una innovación evolutiva, proviene de otro carácter preexistente. Pero, como indicaron Gould y Vrba, 1982, una preadaptación a algo es una exaptación en potencia y no una adaptación en potencia; el nombre correcto sería, por tanto, preaptación. Sin embargo Gould, 2002 (2004), no citó en su magna obra el término preaptación, sino que utilizó el de "preadapta-

ción" (sic el entrecorillado), rechazándolo por dos razones: primera, porque solo designa una potencialidad para hacer algo, potencialidad que deja de serlo cuando lo realiza—obvio—momento a partir del cual deja de poder decirse que es una preadaptación y, segunda, porque puede dar lugar a pensar que se está hablando de predestinación<sup>359</sup> evolutiva y, por tanto, de teleología intencional (ver más adelante) teísta. Pero el prefijo pre-, según se utiliza en este contexto, solo significa anterioridad en el tiempo, sin la connotación de propósito consciente, de manera que preaptación es, simplemente, el estado de algo que no realiza una determinada actividad, pero que tiene la potencialidad de hacerla gracias a que sus características lo capacitan para ello, y que permanece en ese estado desde que, durante su evolución, adquirió tal capacidad potencial, hasta que la materializa como exaptación o hasta que la pierde tras evolucionar a otro estado que no la permite—ambas cosas con permiso de la extinción. Por otra parte, en cuanto a la primera objeción, es francamente curioso que Gould, tras rechazar el término preadaptación por designar un componente del organismo con un uso potencial no realizado, por el hecho de que deja de serlo tras ser reclutado a tal efecto, definiera dos nuevos términos, franklines y miltones, para designar dos tipos de componentes con usos potenciales no puestos en práctica, como se verá después. Y, por supuesto, no hay procesos preaptativos, ni finalidad en la adquisición de la potencialidad de realizar una actividad, ni verbo preaptar, pero sí se puede utilizar el calificativo preaptado.

En consecuencia, un componente o una característica de un componente, sea una adaptación a una o más funciones, y/o una exaptación a una o más actividades, una inadaptación conservada por ser neutra o cuasineutra, una desadaptación o una inaptación inactiva (ver más adelante), puede estar preaptado para realizar una o más actividades y pasar a ser una exaptación que hace una de ellas, cuando comience a efectuarla. En el anexo 2, apartado 6.6 me refiero a algunas características que, en su momento, estuvieron preaptadas para realizar actividades que posteriormente efectuaron. Pero, regresando a la repulsa de Gould, 2002 (2004) en cuanto a su clásico e inadecuado equivalente, preadaptación, ¿vale la pena conservar el término preaptación? Pienso que sí. Ciertamente, es un ejercicio predictivamente inútil imaginar las posibles preaptaciones de un organismo actual con objeto de especular, a la escala de tiempo geológico, sobre los futuros efectos incidentales o funciones de sus características en sus descendientes<sup>360</sup>, pero pienso que es heurística y didácticamente interesante, por el hecho de que pensar en preaptaciones, exaptaciones y adaptaciones futuras obliga a pensar en constreñimientos.

Uniendo a lo expuesto en este apartado sobre la exaptación lo dicho al respecto en los anteriores, las exaptaciones pueden provenir de inadaptaciones y, por tanto, no haber pasado por una fase preaptativa, o bien de adaptaciones que estaban preaptadas para realizar las actividades de las exaptaciones en cuestión, antes de realizarlas.

---

359) *Foreordination* en Gould y Vba, 1982 y en la edición original inglesa de Gould, 2002; preordenación—sic—en la traducción al español de esta última obra, 2004, p. 1262, en lugar de preordinación.

360) Independientemente de que, como indiqué en otro ensayo, tales especulaciones sean divertidas. Ahí tenemos la serie televisiva "Futuro salvaje" o el libro de D. Dixon "Después del hombre: una zoología del futuro".

### 6.1.3.7. Inaptación

Pero no solo están exaptados los componentes o características del organismo con actividades que son efectos incidentales de sus características adaptativas para otros menesteres, o surgidos *de novo* a partir de inadaptaciones, pues también son exaptaciones aquellos que, antes de actuar como tales exaptaciones, no realizaban funciones ni actividades y que surgieron en procesos que no se dirigían hacia el aumento o la conservación de la aptitud del organismo por medio de ellos, no habiendo la selección natural intervenido en la génesis de los mismos de manera directa. Por ello, y dado que son inactivos antes de pasar a ser exaptaciones, es adecuado distinguir estos componentes de las inadaptaciones ya consideradas (las que aparecen a nivel genético y proceden de los fenómenos causantes de las innovaciones evolutivas) denominándolos inaptaciones<sup>361</sup>, utilizando el prefijo in- en su acepción de negación o privación de lo que se expresa, aptación en este caso. Y, si se quiere aclarar el término para huir de la homofonía con inadaptación, se puede hablar inaptación inactiva.

Entre tales inaptaciones hay que incluir estructuras que surgen a consecuencia del modo general de crecer del organismo, del componente que la porta, o de otros componentes; en el contexto de la morfología construccional son imposiciones construccionales (Seilacher, 1970, *bautechnischer aspekt*; Raup, 1972, *structural factor*; Thomas, 1979, *morphogenetic factor*); algunos ejemplos de tales inaptaciones se reseñan en el anexo 2, apartado 6.7.1. Asimismo, otra posibilidad de exaptación reside en los productos de desecho del metabolismo, dispersos por todo el cuerpo o concentrados en ciertos lugares del mismo, ejemplificados en el anexo 2, apartado 6.7.2.

Sería interesante, como previamente expuse, que los distintos tipos de exaptaciones recibieran nombres distintos y, a bote pronto, podría parecer que Gould, 2002 (2004), lo hizo en parte, denominando franklines a las procedentes de adaptaciones y miltones a las provenientes de inadaptaciones, inaptaciones y desadaptaciones reducidas a vestigios. Sin embargo, dejando aparte la cuestión de que los nombres son poco evocadores para los no inmersos en las culturas británica y angloamericana, y atendiendo a lo indicado por Gould, franklines son las preaptaciones de una adaptación y miltones las preaptaciones de una inadaptación conservada por deriva genética, de una inaptación o de un componente vestigial, pues ambos términos se refieren a potenciales para realizar actividades no ejercidas, no al desempeño de tales actividades. En efecto, ambos términos fueron definidos casi formalmente por Gould, 2002, en un apartado titulado *Franklins and Miltons, or inherent potentials vs. available things* (pp. 1277-1280). Concretamente, en las pp. 1278-1279 indicó que *In short, franklins represent future potentials within structures now adapted to a different utility. When evolution then coopts the structure for actual service in this formerly potential role, the franklin becomes an exaptation...* y que los miltones son *material things that have become parts of biological individuals for a variety of reasons (to be*

---

361) Gould y Vrba, 1982, los denominaron *nonaptations* para significar que no son aptaciones (es decir, no son adaptaciones ni exaptaciones).

*exemplified in the next section), but that have no current use (and also cause no substantial harm, thereby avoiding elimination by selection).* Por tanto, ambos son “cosas disponibles” que tienen “potenciales inherentes” para realizar actividades que aún no efectúan, independientemente de que los franklines tengan funciones y los miltones ni funciones ni actividades.

#### 6.1.3.8. Bricolaje y modularidad en las historias evolutivas

Cuando se logra reconstruir la historia evolutiva de un componente de un organismo, se pone de manifiesto una sucesión de cambios morfológicos y funcionales, durante la cual fueron apareciendo nuevas funciones, al tiempo que otras iban desapareciendo, incluso totalmente. La historia estándar y simplificada de una de esas funciones comenzaría en el momento en que el componente comenzó a realizar una nueva actividad para la que estaba preaptado, pasando a ser una exaptación, estado en que permanecería un período de tiempo más o menos duradero, hasta el comienzo de una fase adaptativa, pasando entonces la actividad a ser una función. Durante esa fase, la aparición de inadaptaciones genéticas fenotípicamente beneficiosas daría pie a la actuación de la selección natural que determinaría, en concordancia con las vicisitudes ambientales y el género de vida del organismo, la conservación o mejora de la función, hasta que ésta perdió importancia, comenzando la desadaptación del componente y, por último la pérdida de la función.

El papel de la selección natural en los procesos evolutivos implicados en tales historias es, siguiendo la brillante metáfora de Jacob, 1977, el de un bricolador que utiliza lo que tiene a mano. Un ingeniero—al menos en teoría—proyecta un dispositivo teniendo presente lo que se requiere que éste haga, utilizando para ello los materiales más adecuados (entre los disponibles, sin olvidar la relación calidad/ precio) y diseña las piezas buscando un compromiso entre la funcionalidad y la economía, esto es, persiguiendo que tengan las características adecuadas para conseguir los resultados pretendidos, sin incurrir en extravagancias y derroches innecesarios, tanto en la construcción como en el funcionamiento y mantenimiento. Un bricolador toma piezas diseñadas con una finalidad y las utiliza para otra cosa, transformándolas y/o ensamblándolas; el artilugio resultante no será, normalmente, tan eficiente como el diseñado por el ingeniero, pero puede ser suficiente. Si se acepta la personificación de la selección natural, se puede decir que ésta trabaja de la misma manera que el bricolador: primero el organismo aprovecha la potencial capacidad de una estructura existente (preaptación) para realizar una actividad nueva (exaptación) aunque la función—o funciones—de tal estructura sea muy distinta de la nueva actividad en cuestión, o aunque previamente no realice actividad o función alguna (inaptación) y, posteriormente, la selección la adapta, pero sin crear cosas esencialmente nuevas y, además, muchas veces “inventando” distintas soluciones para un mismo problema (por ejemplo, las distintas estrategias adoptadas por los comedores de larvas de insectos xilófagos citadas en el anexo 2, apartado 6.3.1. Un caso paradigmático de bricolaje es el del origen remoto y la evolución de los osículos del oído medio de los mamíferos (anexo 2, apartado 6.8) que implicó complejas secuencias de preaptación-exaptación-adaptación con sus desadaptaciones

adaptativas concomitantes.

Pero cuando lo que se estudia no es la historia evolutiva de una, sino la de varias partes del organismo, surgen las cuestiones de la evolución en mosaico y la modularidad, pues los distintos componentes del organismos no evolucionan al unísono. Durante cualquier intervalo de tiempo de la historia de una línea evolutiva o de un grupo de organismos, unos componentes pueden estar en estasis, funcional o morfológica, y otros cambiando, incluso aceleradamente. Este fenómeno es lo que se conoce con el nombre de evolución en mosaico (de Beer, 1954) y es posible gracias al carácter modular de los organismos, como destaca evo-devo: los organismos están formados por subsistemas que en el contexto de evo-devo se denominan módulos y modularidad a la propiedad de estar así constituido, siendo los módulos conjuntos de componentes de un cierto nivel de organización que se dividen y divergen a lo largo del desarrollo, independizándose unos de otros, aunque conservando sus interacciones directas o indirectas. De acuerdo con la terminología de Wagner *et al.*, 2007, cabe distinguir tres tipos de módulos:

- a) módulos de variación, que son grupos de características<sup>362</sup> que varían conjuntamente (según muestran los coeficientes de correlación entre esas características) y que lo hacen de manera relativamente independiente respecto a otros de tales conjuntos situados en el mismo nivel de organización; las razones de tales correlaciones hay que buscarlas en los efectos pleiotrópicos de genes que actúan sobre esos conjuntos de características;
- b) módulos de desarrollo, que son partes del embrión casi independientes en cuanto a pauta de formación y diferenciación o en cuanto a cascadas autónomas de señalización del desarrollo;
- c) módulos funcionales, que son grupos de características que actúan conjuntamente desempeñando una función concreta.

Obviamente, hay módulos cuyas características permiten reconocerlos como pertenecientes a los tres tipos, simultáneamente. Para un momento dado del tiempo y a partir del correspondiente estudio morfométrico, se puede estimar la covarianza de las características cuantitativas de los componentes de los organismos de una especie o de un grupo de especies y, a partir de la correspondiente matriz de correlación, tratar de establecer una jerarquía de módulos de variación, de menor a mayor nivel de correlación. Pero, los módulos cambian... si no, no habría evolución, y también cambian las funciones y los compartimentos y cascadas de señalización del desarrollo. Paleontológicamente, en el caso de organismos con buen registro fósil, es factible establecer módulos de variación a partir del estudio de caracteres mensurables de las partes fosilizables y ver como evolucionan, y otro tanto cabe hacer para los módulos funcionales discernibles con los recursos de la morfología funcional. Pero, en el caso de los módulos de desarrollo, nada se puede decir de manera directa, dejando aparte lo poco que se pueda deducir para ciertos grupos de organismos cuyos fósiles conservan huellas de su desarrollo, tales como moluscos y foraminíferos. En el apartado 6.9 del anexo 2 ilustro la evolución modular mediante los

---

362) Para un determinado nivel de organización dentro del organismo, son las características generales de un subsistema de ese nivel o las de algunos de sus componentes.

fenómenos que ocurrieron durante el paso del medio terrestre al acuático que llevaron a cabo los arqueocetos durante el Eoceno medio y superior, centrándome en la evolución de tres de los módulos funcionales implicados en ese cambio ambiental: el locomotor (con tres submódulos, subdivididos a su vez), el masticador y el auditivo. Este caso ejemplifica, además de los cambios concomitantes de la función de los módulos y de la forma y tamaño relativo de sus componentes, distintos fenómenos evolutivos tales como el aumento o disminución del número de componentes en los módulos seriales, los cambios y las migraciones de las subfunciones que éstos realizan, la incorporación a un módulo de componentes que antes realizaban otras funciones en otros módulos, etc.

#### 6.1.3.9. Vestigialización

La adaptación de un componente a otra función puede lograrse mediante su simplificación y disminución de tamaño (como en el caso de la evolución de los osículos del oído medio, anexo 2, apartado 6.8), pero si lo que hay no es un cambio de función sino una desadaptación por disminución o pérdida de la función o funciones que realizaba en los antecesores del organismo, el componente puede quedar reducido a un resto de lo que fue, e incluso quedar relegado a los estados embrionarios del organismo. De este modo podemos imaginar varias situaciones posibles en estos estados de desadaptación avanzada con, en principio, dos posibilidades: primera, que el componente solo esté presente en los estados embrionarios del organismo, en los que realiza las mismas funciones que tenía en esos estados de sus antecesores (por ejemplo, que sus tejidos induzcan a los de otros componentes), o solo parte de ellas, o ninguna; segunda, que el componente siga estando presente después del nacimiento del organismo, conservando residuos de la función o funciones que realizaba en sus antecesores, o siendo inerte activa y funcionalmente. Parece claro que los componentes en estos estados son comparables a las inaptaciones inactivas, o a los primeros pasos de éstas en el curso de su evolución adaptativa, aunque se hayan generado en un proceso bien distinto, un proceso adaptativo mediante la desadaptación de un componente (anexo 2, apartados 6.10 y 6.11). Pero, como el bricolaje evolutivo lo aprovecha todo, también hay que contemplar el caso de restos de componentes que han sido reciclados para nuevas empresas (anexo 2, apartado 6.15), tras ser primero reclutados para realizar nuevas actividades y, posteriormente, funciones.

¿Cómo denominar a estos componentes? Vestigiales, rudimentarios, atrofiados, residuales, abortados... en Google el primer término es utilizado casi cinco veces más que cualquiera de los otros y el quinto se utiliza sobre todo en botánica. Darwin, que los comparó con aquellas letras de una palabra que se deletrean pero no se pronuncian y que, aunque inútiles, suministran pistas sobre el origen de la palabra, les dedicó un apartado del capítulo XIII de la primera edición de *El origen de las especies*, con el título de *Órganos rudimentarios, atrofiados o (y en la sexta) abortados*. En el glosario de Dallas de la sexta edición, abortado o atrofiado es el órgano cuyo desarrollo cesa en un estado muy temprano,

mientras que rudimentario es el imperfectamente desarrollado<sup>363</sup>, según lo cual los componentes vestigiales presentes en el estado adulto serían rudimentarios y abortados los restringidos al embrión. Así por ejemplo el apéndice vermiforme del ciego sería un órgano rudimentario de acuerdo con su interpretación clásica, (pero véase el anexo 2, apartado 6.12) y también lo serían los ojos de *Astyanax mexicanus* (anexo 2, apartado 6.10), mientras que los incisivos superiores de los rumiantes, los esbozos dentarios de misticetos y osos hormigueros y las extremidades posteriores de los cetáceos actuales (atavismos aparte) serían órganos abortados; en el caso de los caballos los dedos laterales serían rudimentarios y los otros dos abortados. Quizás esta distinción no sea fútil si se contempla en el contexto de evo-devo (distinguiendo vestigiales rudimentarios de vestigiales abortados), pero para desarrollarla sería necesario entrar en la discusión de otros fenómenos, tales como los atavismos, lo que alargaría excesivamente este ya demasiado extenso apartado, así que utilizaré el término vestigial sin calificativos, pues vale para todas las situaciones y tiene la ventaja de señalar que no se trata de un componente evolutivamente naciente. En cambio, sí conviene prestar atención a la cuestión de la funcionalidad, comenzando por el hecho de que hay autores que para incluir el componente en esta categoría requieren, al menos implícitamente, que esté desprovisto de función o que, al menos, haya perdido totalmente la principal. Pero, dadas las incertidumbres que en muchos casos plantea el reconocimiento del estado funcional de un componente, es mejor no exigir tales requisitos de forma tajante y tachar de vestigial al componente de morfología simplificada y/o tamaño reducido y función disminuida, no transformada en otra.

Lo expuesto en el párrafo anterior conduce a otra cuestión. Los componentes del oído medio son restos de antiguas suspensiones y articulaciones mandibulares, así que, si atendemos a sus funciones primitivas y a sus tamaños relativos actuales, son componentes vestigiales, independientemente de la importancia de la función que realizan, lo que podría conducir a discusiones bizantinas: desde el punto de vista de la masticación son vestigiales, desde el del oído esenciales. Pero dejando ya las cuestiones de la delimitación estricta de los términos y de sus significados, está la cuestión de que muchos de los casos tenidos clásicamente por ejemplos modélicos de vestigios no lo son, al menos desde un punto de vista funcional, sino todo lo contrario. Por ejemplo, ahí tenemos el caso del álula (anexo 2, apartado 6.11) y el del apéndice vermiforme del ciego, que quizás sea en unos organismos un órgano diferenciado *de novo* que concentra una función primitiva del ciego y en otros un órgano más primitivo que el ciego (anexo 2, apartado 6.12). Además, aprovechando que el Pisuerga pasa por Valladolid, el apéndice vermiforme se presta a comentarios epidemiológicos e inmunológicos, e incluso sobre la ética de las publicaciones científicas (anexo 2, apartado 6.13).

El *summum* de los procesos de vestigialización es la simplificación de algunos parásitos, en los que distintos componentes y funciones están ausentes -o casi- en el estado adulto. Y los casos más llamativos son los de algunos animales y plantas pertenecientes a grupos de

---

363) Una definición coincidente con la segunda acepción de rudimento en el *DRAE*: *parte de un ser orgánico imperfectamente desarrollada*.

gran complejidad morfológica y funcional, en los que la simplificación llega al punto de que las características que permiten identificar los taxones a los que pertenecen solo se reconocen en los primeros estados de desarrollo (anexo 2, apartado 6.14).

## 6.2. TÉLOS Y TÝCHĒ

Aunque las polémicas que giran en torno al fin y la finalidad se retrotraen a los filósofos griegos, en especial a Demócrito y Aristóteles, el término teleología fue creado en el siglo XVIII por Wolff, para designar la parte de la filosofía natural que explica los fines de las cosas, lo que implica que nos encontramos de nuevo con la cuestión de los dos significados de la palabra fin, analizada en el apartado 6.1.1, un problema también presente en el *fine* latino (lengua utilizada por Wolff en su escrito), el *end* inglés, y el *télos*, (*téleos*, *téleios*) griego, que denota final, fin, término (en el sentido de cesación) y propósito (Quintana Cabanas, 1987). Teleología es, según la define el *DUE*, la *parte de la metafísica que se ocupa de las causas finales o finalidad*, así que el teleologismo sería la creencia de que todos los fenómenos tienen finalidad, e incluso de que hay un plan general para todo el universo, con sus connotaciones de fines y finalidades globales, sea cual fuere su origen, natural, preternatural o sobrenatural. Su opuesto es el mecanicismo, doctrina para la cual las causas eficientes son las únicas a considerar.

Distintos autores con diferentes creencias han calificado de teleológicos a fenómenos muy diversos, hasta el punto de que haya sido interpretado como tal cualquier tipo de fenómeno que está, aparenta que está o se cree que está orientado hacia el conseguimiento de un fin previsible, haya o no en él una finalidad, inteligible y comprensible, y sea cual fuere la procedencia de las fuerzas organizadoras que se supone intervienen en él, naturales, vitales o sobrenaturales, lo que puede incluso llevar a la conclusión de que todos los fenómenos perceptibles son teleológicos, incluso los aleatorios. Pero, desde mi punto de vista, no es adecuado usar el término teleológico de manera tan amplia, máxime si, como vengo haciendo, se prescinde de causas y explicaciones vitalistas o sobrenaturales, así que conviene distinguir tipos de fenómenos diferenciando el que tengan o no un fin previsible o una finalidad y, si la tienen, del tipo de finalidad que los rige.

Uniendo a lo expuesto lo indicado sobre los fenómenos determinísticos y probabilísticos en el quinto ensayo, distinguiré con el prefijo teleo- a cualquier fenómeno, simple o complejo (en el caso de que sea susceptible de ser considerado unitariamente), así como al proceso en que tiene lugar y a las características de la cosa objeto del proceso y que resultan de éste, si se puede advertir en dicho fenómeno un fin previsible y/o una finalidad, mientras que utilizaré el prefijo tico- si en el fenómeno no se percibe un fin previsible ni una finalidad. Y a ello añado que la cosa que es objeto del proceso no debería ser calificada con los adjetivos que comienzan por esos dos prefijos, ni durante el proceso en cuestión ni tras su finalización, pues el estado de la cosa puede ser el resultado de varios procesos distintos y, posteriormente, la cosa puede ser objeto de procesos distintos de aquellos que conformaron su estado, del mismo modo que una cosa que es objeto de un proceso probabilístico o determinístico no debe ser denominada así, como expuse en el quinto ensayo.

En función de todo ello se pueden diferenciar, en general, cuatro tipos de fenómenos que afectan a cosas y conjuntos de cosas conciernen al campo de la evolución biológica, e insertar en ellos a los fenómenos y dominios determinísticos y probabilísticos, con finalidad y sin finalidad, distinguidos en el quinto ensayo, apartado 5.1.7, con el bien entendido de que el dominio al que pertenecen algunos fenómenos, no necesariamente complejos, puede prestarse a discusión:

**a)** fenómenos en los que no se discierne una finalidad ni una orientación hacia una posición o características finales predecibles, salvo probabilísticamente en algunos casos, con lo que entramos en lo aleatorio en sentido estricto (los dos dominios sin finalidad, equi e inequiprobabilístico, distinguidos en el quinto ensayo), fenómenos estos a los que después propondré denominar ticomáticos, para distinguirlos de los nombrados con palabras que comienzan por el prefijo teleo-;

**b)** fenómenos teleomáticos, aquellos en los que tampoco se aprecia una finalidad, pero que se dirigen a un fin, sea una posición, sean unas características finales predecibles con certeza, salvo que algo cambie o interrumpa los procesos en que transcurren (el dominio de los fenómenos determinísticos sin finalidad del quinto ensayo);

**c)** fenómenos teleológicos intencionales, aquellos cuya finalidad se sustenta en un propósito consciente, propio de la cosa que cambia o externo a ella, el de alcanzar una posición o unas características finales predecibles con certeza o solo probabilísticamente (el dominio determinístico con finalidad y parte de los dos dominios con finalidad, equi e inequiprobabilístico, del quinto ensayo);

**d)** fenómenos teleonómicos, aquellos que, como los anteriores, tienen fin y finalidad, pero ésta no se debe a un propósito consciente, sino a un programa propio de la cosa que cambia (el resto de los dos probabilísticos anteriores).

### **6.2.1. Los tres tipos de “teleofenómenos”**

#### 6.2.1.1. Los fenómenos teleológicos intencionales

Planteados los términos “teleo”, pasemos a discutirlos y compararlos, comenzando por los teleológicos intencionales. Los seres vivos y las máquinas muestran comportamientos y actividades que se realizan con una finalidad que es intencional, pues proviene de un propósito consciente anterior (al menos en parte y por poco que sea) al comienzo del proceso de cambio o de la actividad. Unas veces la intención es interior, propia de la cosa que cambia o actúa, un ser vivo, pues se gesta en ella (por ejemplo, un culturista, con la intención de aumentar y modelar sus músculos, somete su cuerpo a un proceso de cambio mediante ejercicios, alimentación especial, etc.), mientras que otras veces la intención es exterior a lo que cambia, sea un organismo (cuando la intención proviene de otro ser vivo, por ejemplo, un animal que es sometido a ceba, castración, inmovilización, etc., con la intención de que aumente su peso), sea un objeto inanimado (cuando el cambio se debe a la intención de un ser vivo, por ejemplo, una piedra que es tallada para golpear mejor con ella). En ambos casos, la intencionalidad interna o externa queda plasmada en la existencia, previa o simultánea al comienzo del proceso, de un programa (véase la discusión de este

término y de la expresión programa genético en el anexo 1 del segundo ensayo) para desarrollar y orientar el proceso hacia una situación final que, en unos casos, es distinta de la inicial, mientras que en otros la intencionalidad es la de conservar el estado inicial (vg., hacer ejercicio para mantener un estado saludable); en ambos casos, la finalidad del proceso es la de obtener el correspondiente fin por la utilidad o por la satisfacción que produce al que cambia o al que le hace cambiar.

Todos estos procesos con finalidad, en los que se advierte un propósito consciente, una orientación hacia un fin querido (no necesariamente alcanzado), un resultado con una utilidad o satisfacción de algún tipo y un programa para alcanzarlo, se integran en los dominios de los fenómenos determinísticos o probabilísticos con finalidad del quinto ensayo y forman parte de la gran diversidad de procesos que han sido reunidos bajo la denominación de teleológicos (en el sentido más amplio del término). Las características de las cosas resultantes de tales fenómenos y procesos pueden también ser denominadas teleológicas intencionales, pues han sido creadas o elaboradas con la finalidad de realizar alguna función; así, una piedra que en su estado natural es utilizada por un animal (por ejemplo, un alimoche) o una persona para golpear, no tiene características teleológicas intencionales, pero sí las tendrá cuando la persona la talle para que cumpla mejor esa finalidad, pasando a ser un artefacto.

#### 6.2.1.2. Los fenómenos teleomáticos y cómo diferenciarlos de los teleológicos intencionales

Ahora bien, hay procesos en los que la dirección de los cambios o de las actividades no se debe a un programa, sino a la mera acción de una o varias causas eficientes que actúan de acuerdo con unas leyes físicas, sin intencionalidad interior o exterior al objeto, sin finalidad, con resultados necesarios. O, dicho de otro modo, procesos con un fin, esto es, con un resultado concreto, sea un estado, unas características o una posición final, distinto o el mismo que el inicial, teleo- por tanto, pero sin finalidad. Mayr, 1974, propuso el término teleomático<sup>364</sup> para designar los movimientos o procesos de cambio de objetos inanimados dirigidos hacia un estado o posición final solo de modo pasivo, automático, regulado por fuerzas externas o condiciones (la gravedad en la caída de un objeto hasta el suelo, la temperatura ambiental en el enfriamiento de un hierro al rojo vivo). Sin embargo parece evidente que el término también se puede aplicar a procesos que afectan a los seres vivos, tan obvios como el de un insecto arrastrado por una corriente de agua. Si, a propósito, privamos de alimento a un animal para que adelgace, el proceso de enflaquecimiento será teleológico intencional, con la intención exterior al objeto del proceso, pero en el caso de un animal salvaje que no consigue alimento suficiente, por escasez de recursos en el medio o por su incapacidad para procurárselos, el enflaquecimiento tendrá una causa, pero no un programa, utilidad o finalidad (aunque sí un fin) y será un proceso teleomático. Y también

---

364) Teleomático es un término poco citado, pero creo que es útil en esta discusión. Mayr no precisó su etimología, indicando que el cambio se puede denominar de esa manera porque el estado final se alcanza automáticamente; el sufijo -mático proviene del griego *malomai*, esforzarse por alcanzar algo (Quintana Cabanas, 1987).

lo será el de una caña viva o seca que, tras ser encorvada por una ráfaga de viento, vuelve a su forma anterior cuando cesa la ventolera, sin un programa, solo a causa de su elasticidad, razón por la cual el fin también puede ser el estado inicial en los procesos teleomáticos.

¿Cómo diferenciar un proceso teleológico en sentido amplio, o su resultado, de uno teleomático? A bote pronto, lo teleológico se puede expresar en términos de finalidad: "al cuchillo se le saca filo (proceso) para (con la finalidad de) que corte", "el cuchillo tiene un filo (resultado del proceso) para (con la finalidad de) cortar", o de función: "la función del cuchillo es cortar", pero también sin mencionar finalidad o función: "el cuchillo corta porque tiene un filo" (como consecuencia de tener ciertas características, pues cortar es el efecto de las características de un componente —el borde afilado— del cuchillo). En cambio lo teleomático no se puede describir con referencia a una finalidad: se puede decir que los fragmentos de una botella rota accidentalmente cortan porque tienen un filo, pero no es correcto decir que tienen un filo para cortar, ni que la botella se ha roto accidentalmente para que se formen fragmentos cortantes, ni que esos fragmentos tienen la función de cortar, aunque se puedan utilizar para ello, pues tienen ese efecto incidental. Ahora bien, si alguien rompe la botella para utilizar sus fragmentos como instrumentos cortantes, el proceso y sus resultados son teleológicos intencionales porque la botella ha sido fracturada con una finalidad, aunque la localización de las roturas sea aleatoria. Sin embargo, el fragmento de botella encontrado en la calle tanto puede provenir de un proceso teleológico como de uno teleomático; incluso si estuviera manchado de sangre solo se podría decir que actuó cortando. Pero la cuestión puede no ser tan fácil, cuando esa diferenciación lingüística no es tan obvia. Como después se verá, Ayala, 1970, sugirió la utilidad como criterio para separar lo teleológico (intencional o teleonómico, según la terminología aquí adoptada) de lo que no lo es, mientras que para Mayr, 1974, la ausencia de un programa que guíe el fenómeno, incorporado al objeto que cambia o se mueve, es lo que distingue a los fenómenos teleomáticos, que son propios de la naturaleza inanimada. Sin embargo, como ya he expuesto, creo que también hay que considerar teleomáticos a algunos fenómenos de cambio orientado que afectan a los seres vivos y que no están dirigidos por programas. En cualquier caso, adelanto que programa y utilidad (provecho, beneficio, satisfacción, etc. que se saca de algo) son características de lo que tiene finalidad y que pueden servir para caracterizarla.

Interesa, por tanto, analizar ambos tipos de procesos para buscar criterios que permitan calificar los casos dudosos y, para centrar mejor la discusión, se puede partir de un ejemplo no biológico. Tanto la erosión como el hombre, actuando sobre el escarpe de un acantilado, pueden producir un abrigo. En ambos procesos se puede discernir la existencia de unas causas eficientes (los agentes de la erosión, el hombre) pero sólo en el caso del abrigo artificial se puede decir que el proceso de su formación tiene una finalidad<sup>365</sup> y que el abrigo

---

365) ¿Por qué hay un abrigo natural en el acantilado? Porque la erosión actuó diferencialmente sobre los materiales de la pared del acantilado, erosionando los menos compactados o más solubles. ¿Para qué hay un (continúa...)

cumple una función, por ejemplo, resguardar al hombre de las inclemencias del tiempo. Evidentemente, el hombre podrá utilizar también el abrigo natural para resguardarse, pero decir que la erosión actuó para (con la finalidad de) crear un abrigo es, científicamente, absurdo. El abrigo natural es el resultado de un proceso teleomático, el artificial el de uno teleológico intencional. Traduciendo estas ideas al lenguaje de la adaptación, el abrigo natural no es el resultado de un proceso que ha tenido lugar para hacerlo apto para algo, pero el hombre se podrá guarecer en él porque está preaptado para cobijarlo y cuando lo utilice, se podrá decir que el abrigo actúa (¡no que funciona, puesto que no es un artefacto!) como una exaptación porque es apto para guarecerlo, como consecuencia de su forma. Pero si el hombre modifica el abrigo natural para que lo resguarde mejor, convirtiéndolo en una cueva, está adaptando lo ya existente con la finalidad de que realice una función<sup>366</sup>. Además, ahora la cueva está preaptada para realizar otras actividades, por ejemplo, guardar animales sujetos o inmovilizados para que no escapen. Cuando más adelante vuelva a modificar lo hecho, por ejemplo poniendo una puerta para retener a los animales, la cueva estará adaptada para realizar también otra función. Y si después tapia la entrada, la cavidad será una desadaptación en cuanto a la función de guarecer de la lluvia, pero puede ser una adaptación para otra cosa, por ejemplo esconder algo.

Al final, tras la modificación artificial del abrigo natural, existirá una cavidad con cierta forma y tamaño; algunos de sus aspectos provendrán de las características iniciales de la cavidad natural y, si las hubo, de modificaciones anteriores de la cavidad natural que se realizaron para usos (funciones) más antiguos, puede que ahora desechados, y quizás del legado cultural del excavador o del diseñador<sup>367</sup>. En términos de morfología construccional, tales aspectos serían el legado histórico (*historisch-philogenetischer aspekt* de Seilacher, 1970). Otros aspectos de la forma y el tamaño serán los escogidos por el hombre para cumplir la función actual de la cueva (por ejemplo, la forma y el tamaño de la abertura pueden estar en consonancia con lo que se quiere introducir por ella); construccionalmente representan el intento de optimizar la estructura para la función que realiza (*ökologisch-adaptativer aspekt* de Seilacher, 1970). Otros serán impuestos por los materiales que forman el acantilado, los instrumentos de excavación empleados, la habilidad, fuerza y tiempo de que dispone el hombre... son las imposiciones construccionales (*bautechnischer aspekt* de Seilacher, 1970). En fin, otros serán la consecuencia de los imprevistos (lo aleatorio, en el sentido de inesperado) que aparecen durante el proceso (*chance factors* de Raup, 1972), esto es, las series independientes de sucesos con las que se cruza la serie de etapas de la excavación. Imprevistos e imposiciones construccionales son a veces lo mismo; por ejemplo,

---

365) (...continuacion)

abrigo natural en el acantilado? Para cobijar al hombre. La primera pregunta, con su respuesta, es razonable y evidente; la segunda la suscribiría un providencialista, pero es un sinsentido científicamente hablando.

366) Si el hombre excava directamente la cavidad en la pared lisa de un acantilado, está creándola, no adaptándola; lo que está adaptando es la forma de la pared, para que realice la función que a él le interesa.

367) Por ejemplo, que la cueva tenga una entrada rectangular o arqueada o, en el caso de un hobbit, redonda... ¡cuán diferentes serían las portadas de Petra si hubieran sido realizadas por jemeses y no por nabateos!

la dureza de una roca cuya existencia en el interior del escarpe no se sospechaba, determina un cambio de la forma. Pero otras veces no: si al excavador le toca la lotería y se compra un piso, dejando la cueva sin terminar, ese imprevisto también influye en la forma final de la cueva.

En función de lo expuesto sobre la construcción de la cavidad artificial, los procesos evidentemente teleológicos, los realizados por el hombre intencionalmente, reúnen una serie de características ausentes en los teleomáticos. Un proceso teleológico intencional tiene propósito consciente, puesto que parte de una finalidad escogida por alguien; su resultado tiene una función y una utilidad, o al menos debería tenerlas; hay un diseñador (que a veces es el ordenante, inductor o ejecutor del proceso) en cuya mente existe, previamente, la idea del resultado del proceso, idea de la que parte para elaborar un programa para desarrollar el proceso que la materializará; dicho programa será más o menos flexible, detallado y previsor de las circunstancias en que acontecerá y de los imprevistos. Por otra parte, el resultado real del proceso puede no coincidir con el resultado esperado según el plan plasmado en el programa, debido a circunstancias no previstas en él, aparte de que no todas las características del resultado tendrán una explicación teleológica intencional, funcional, por ser consecuencias del legado histórico, de las imposiciones constructivas, de los imprevistos... En el caso de la cavidad natural no hay idea previa, ni programa, ni propósito de que cumpla una función con una utilidad, solo causas eficientes, los agentes de la erosión actuando sobre la pared del acantilado.

### 6.2.1.3. Los fenómenos teleonómicos

Ahora bien, tanto en el hombre como en los demás seres vivos, se observan procesos, tales como los relativos a la fisiología o al desarrollo ontogenético, que se parecen a los teleológicos intencionales en el sentido de que también tienen finalidad, pues se originan en un programa y sus resultados cumplen también funciones con utilidad, pero se diferencian de ellos por no tener un propósito elegido conscientemente. Se puede tomar, como ejemplo, el desarrollo ontogenético de la mano del hombre. El proceso en cuestión tiene una finalidad, formar algo cuyo diseño es apropiado para cumplir una serie de funciones, y tiene un programa, el codificado en el ADN del cigoto<sup>368</sup>, que existe antes de que comience el proceso de desarrollo de la mano. El estado final puede ser muy diferente al que podría haberse generado en condiciones normales de acuerdo con tal programa, si hay factores externos que inhiben o varían su desarrollo (piénsese en el caso de la focomelia causada por la talidomida) pues el programa genético ofrece un inmenso abanico de posibilidades fenotípicas al medio ambiente. Pero, sin embargo, hemos de aceptar que el

---

368) ¿Por qué tenemos manos? Porque nuestro programa genético (ver el anexo 1 del segundo ensayo) contiene información, instrucciones y lo necesario para fabricar otras instrucciones y que, sin entrar en profundidades, interaccionando con el medio desarrollarán esa estructura. ¿Para qué tenemos manos? Para asir, entre otras funciones. Nótese que también podría formularse la pregunta ¿por qué podemos asir? y contestar porque tenemos manos. Sin embargo, no sería correcto decir que tenemos manos para nadar, pues nadar no es una función (la mano no ha sido seleccionada, no está adaptada, para realizar esa función) sino que la mano es apta por su forma para la natación y, por tanto, está exaptada para la actividad de nadar.

resultado está también, en circunstancias normales y en buena parte, determinado previamente, existe en potencia inicialmente y se realizará en condiciones normales. Creo, por tanto, que el proceso de desarrollo que culmina en la mano se puede incluir en el dominio de los fenómenos determinísticos con finalidad, ya que sus resultados son aproximadamente seguros dentro de un margen de error razonables si algo, como la talidomida, no los tuerce. Otra cosa es que el programa pueda ser defectuoso y el resultado muy distinto del que habría producido si no tuviera errores (piénsese ahora en la focomelia de Roberts). Y, por otra parte, tampoco todas las características de la mano (como las de la cavidad artificial) tienen una explicación teleo-; por ejemplo, una mano exa o tetradáctila a lo mejor funcionaría igual o incluso mejor, pero su configuración pentadáctila es un carácter heredado de organismos ancestrales, un legado histórico. Pero, y aunque peque de repetir la misma idea *ad nauseam*, el hecho de que la mano presente un diseño no implica, en el contexto científico, la necesidad de un diseñador, esto es, de un ente que haya ideado y determinado conscientemente el proceso evolutivo cuyo resultado es el programa que da lugar a la mano, ni la actuación de alguna fuerza o principio vital más allá de lo fisicoquímico.

Estos fenómenos con fin y finalidad pero sin propósito consciente, los procesos en que se desarrollan y las características resultantes en la cosa que cambia, son los teleonómicos (de *téleos* y *nómos*, ley), un término creado por Pittendrigh en 1958 para evitar calificar de teleológico a todo aquello que se oriente hacia un fin. No he tenido acceso al trabajo de este autor, que no suministró una clara definición de su neologismo pero, de acuerdo con las citas literales de Mayr y una carta de Pittendrigh de 1970, incluida en Mayr, 1974, teleonómico designaría a los sistemas biológicos dirigidos a un fin, sin que éste actúe como causa inmediata, “eficiente” (retengamos el término sistema de cara a la posterior discusión de las ideas de Mayr al respecto), evitando la idea de Aristóteles (o la interpretación por algunos de dicha idea) de que la finalidad mueve a las cosas vivientes y a las no vivientes.

Es evidente que, además de las acciones sin propósito consciente que ocurren en los organismos o que ellos realizan, las máquinas, que son fabricadas en procesos teleológicos intencionales, también funcionan teleonómicamente cuando trabajan, gracias a las características de sus componentes y a las instrucciones contenidas en sus programas. Pero ¿es adecuado denominar también teleonómicos a algunos procesos evolutivos? Dejemos la cuestión para los apartados 6.2.2 y 6.2.3.

#### 6.2.1.4. Los puntos de vista de Ayala y Mayr sobre los “teleofenómenos”

Las cuestiones referidas en los apartados anteriores han sido tratadas de modo muy heterogéneo por los autores que se han ocupado de ellas, distinguiendo mas o menos categorías y utilizando distintas denominaciones para distinguirlas. La literatura al respecto es abundante pero, por razones de espacio, me voy a ceñir a las ideas de dos autores: Ayala y Mayr, lo que además me permitirá extender y matizar lo hasta ahora expuesto.

Ayala, 1970 y 1977 (*in* Dobzhansky *et al.*, 1977 (1983)), que diferenció inequívocamente lo teleomático (sin utilizar este término) de lo teleológico, denominó teleológicos a los objetos o comportamientos que muestran un diseño o parecen estar dirigidos hacia

determinados fines. En ellos incluyó aquellas características (estructuras, órganos o comportamientos, intencionados o no) de los seres vivos que son productos de la selección natural y realizan funciones que contribuyen al éxito reproductivo del organismo, y a los objetos y máquinas producidos de modo intencionado por el hombre y también por algunos animales para, al menos aparentemente, conseguir algún fin. Entonces, y de acuerdo con ello, teleológico sería lo que tiene finalidad, débase o no a un propósito consciente. Ayala sugirió que la utilidad es el criterio que permite reconocer la índole teleológica de una característica o proceso de un ser vivo o de un instrumento o mecanismo fabricado; en el caso del organismo, la utilidad radica en la contribución del resultado del proceso a la eficacia reproductiva del organismo, siendo ello lo que explica la presencia de la característica en el organismo; en el caso del objeto fabricado, dado que ha sido diseñado y construido con la finalidad de que efectúe una función, dada la utilidad de la misma, es también dicha utilidad lo que explica que exista.

Dentro de los fenómenos teleológicos, Ayala, 1970, diferenció dos grupos, los externos o artificiales y los internos o naturales. Los primeros tienen su origen en acciones intencionadas, con propósito consciente, realizadas directamente por organismos (actos humanos y parahumanos por tanto) o efectuadas por objetos artificiales o con el concurso de los mismos, contruidos o elaborados con esas finalidades; los instrumentos y construcciones que realizan algunas aves y mamíferos entrarían también en esa categoría. Calificarlos de teleológicos externos no me parece apropiado, pues el propósito consciente puede ser interior, propio del organismo que realiza la actividad, o exterior, al provenir de un organismo que no es la cosa u organismo sometido al fenómeno. En cuanto al calificarlos de artificiales, es por supuesto adecuado para los objetos hechos por el hombre, hayan sido o no dotados de un programa, y se puede extender a los elaborados por los animales, pero no es adecuado para designar a las actividades con propósito consciente que son realizadas sin el concurso de instrumentos o artefactos, así que prefiero denominar teleológicos intencionales a los teleológicos externos o artificiales de Ayala. Los fenómenos teleológicos internos o naturales son, por el contrario, aquellos en los que el fin es el resultado de un proceso natural, sin la intervención de un propósito consciente, así que tienen finalidad pero no intencionalidad.

Más adelante Ayala, *in Dobzahansky et al.*, 1977, diferenció dos clases de fenómenos teleológicos internos, los teleológicos determinados o necesarios y los teleológicos indeterminados o inespecíficos. Los primeros serían aquellos que tienden a un estado final específico, pese a las fluctuaciones del ambiente en que tienen lugar, e incluirían los procesos generales del desarrollo de un organismo y los procesos homeostáticos, tanto los fisiológicos como los del desarrollo (los homeorrésicos). En 1970 había indicado que los sistemas autorregulados o teleonómicos serían precisamente los que presentan homeostasis, pero en 1977, tras señalar que el proceso teleológico de decodificación del programa genético es lo que Mayr prefería denominar teleonómico, y que ese término había sido

utilizado por Mayr y otros para evitar el de teleología<sup>369</sup>, lo desechó por innecesario y porque, habitualmente, sería empleado en el sentido restringido de mecanismos de autorregulación. Los segundos, los teleológicos indeterminados o inespecíficos, serían aquellos en los que el estado final no está predeterminado, sino que hay varias alternativas posibles, una de las cuales es seleccionada.

A la vista de los ejemplos citados por Ayala, parece claro que, según su terminología, los fenómenos teleológicos determinados o necesarios ocurren a nivel de organismo e incluyen los del desarrollo, la fisiología y el comportamiento no intencional, mientras que los indeterminados o inespecíficos suceden a nivel de población, siendo el agente de los mismos la selección natural. Sin embargo, en lo que a determinación se refiere, me parece que no hay una diferencia esencial sino de grado entre ellos, lo que reconoció Ayala al indicar que las características del adulto están predeterminadas en el cigoto, pero dentro de ciertos límites. En efecto, el acervo genético de una población, los programas genéticos que incluye, los sistemas de desarrollo y los fenotipos de sus organismos, brindan distintas transformaciones potenciales a la población en cada momento del tiempo, que son seleccionadas de acuerdo con la eficacia de los fenotipos ante las condiciones ambientales reinantes, por supuesto sin ningún estado final concreto, puesto que el medio ambiente varía y las innovaciones evolutivas aparecen aleatoriamente. Pero la selección no tiene finalidades determinadas y específicas, solo la general de tratar de mantener o aumentar la eficacia biológica de la población, como más adelante discutiré. Ahora bien, el programa genético de un organismo tampoco especifica un fenotipo concreto sino un abanico de alternativas, una de las cuales es llevada a cabo por el sistema de desarrollo, acorde con las vicisitudes ambientales, como recalqué en el anexo 1 del segundo ensayo.

Es evidente, entonces, que la incertidumbre de la predicción de las características de un estado final de aquellos fenómenos a los que Ayala aplicó al calificativo de determinados o necesarios, es muchísimo menor que la de un estado transitorio de los fenómenos indeterminados o inespecíficos (puesto que no tienen estado final, salvo extinción), aparte de que, dada la escala de tiempo en que se desarrollan en la naturaleza, las predicciones sobre los primeros sean verificables y las de los segundos, en general, improbables. En consecuencia, si la selección natural trabaja teleonómicamente, como después se discutirá, los fenómenos teleológicos indeterminados o inespecíficos de Ayala son teleonómicos con fin indeterminado.

En resumen, los fenómenos teleológicos externos (o artificiales) de Ayala son los que denomino teleológicos intencionales, mientras que los fenómenos teleológicos internos (o naturales) determinados (o necesarios) son los teleonómicos ya discutidos, que tienen lugar a nivel de organismo y los indeterminados (o inespecíficos), que tienen lugar a niveles supraorganísmicos, son los que denominaré teleonómicos con fin indeterminado si, como después discutiré, se acepta que la selección natural trabaja con una finalidad general pero

---

369) Por haber sido teleología el término utilizado para designar procesos con agentes conscientes, o explicados mediante la presunción de que el resultado futuro de un proceso es el agente de su realización o de que hay un diseño global, sea teístico, sea natural.

sin un fin determinado.

Mayr expuso en varias ocasiones sus ideas sobre los fenómenos tratados por Ayala; aquí me voy a referir a sus opiniones de 1961, 1974 y 2004. Partiendo de la base de que el adjetivo teleológico ha sido aplicado a fenómenos esencialmente distintos, propuso clasificarlos en varias categorías, tres en 1974: secuencias evolutivas unidireccionales, procesos aparente o genuinamente dirigidos a una meta y sistemas adaptativos estacionarios, y cinco en 2004: procesos teleomáticos, procesos teleonómicos, comportamiento intencionado, características adaptadas y teleología cósmica.

Lo que denominó teleología cósmica en 2004, discutido en 1974 en el apartado dedicado a las secuencias evolutivas unidireccionales, es la creencia de que hay una tendencia global hacia el progreso y la perfección de origen teísta o vitalista, tendencia que, en palabras de Mayr, no existe, así que todos los cambios y tendencias observables resultan de las leyes naturales y de la selección natural; los otros cuatro tipos de fenómenos son los que pueden ser completamente explicados por la ciencia. Como la discusión de la teleología cósmica no forma parte de las cuestiones que aquí trato, me ceñiré a los otros cuatro tipos.

Los procesos teleomáticos (incluidos en 1974, junto con los teleonómicos, en los procesos aparente o genuinamente dirigidos a una meta), ya los he tratado y no creo que requieran una discusión complementaria, pues suscribo en líneas generales lo indicado al respecto por Mayr en sucesivas publicaciones, así que me remito a lo ya expuesto. En cuanto a los fenómenos que son el fruto de propósitos conscientes de organismos pensantes, los que Ayala había denominado teleológicos externos o artificiales y que he llamado teleológicos intencionales, Mayr, 2004, los denominó comportamientos intencionados (*purposive behavior*). En 1974, Mayr se había mostrado remiso a incluir en ellos a los comportamientos de los animales que aparentemente también lo son, para no incurrir en antropomorfismos y arguyendo que, aunque algunos puedan parecer intencionados, se pueden describir y discutir en términos de estímulo y respuesta; también excluyó de su discusión al comportamiento humano, al que calificó de teleológico casi por definición (*sic*), para no involucrarse en controversias sobre la teoría psicológica. Pero en 2004 declaró que había cambiado de opinión respecto a los comportamientos animales que muestran planificación intencionada, así que no se diferencian de los humanos, incluyendo a ambos en la misma categoría, aunque evitó el referirse a ellos como teleológicos. Por mi parte, y como expuse, creo que es adecuado referirse a ambos comportamientos, humanos y parahumanos, como teleológicos intencionales, aún reconociendo que, en muchos casos, es difícil reconocer si el fenómeno es o no es realmente intencional.

Otro tipo de fenómenos a considerar es el de los procesos teleonómicos, los fenómenos teleológicos internos y determinados de Ayala, *in Dobzhansky et al.*, 1977. En 1961 Mayr, que dio al término propósito un significado parecido al general que yo asigno a finalidad, manifestó que un individuo, sea organismo u ordenador, actúa con propósito cuando está programado para ello, siendo el programa (genético) lo que controla el comportamiento del organismo (ver siguiente párrafo), pero que tal propósito no existe en los procesos históricos, que no están programados. Por otra parte, manifestó que los términos teleología

y teleológico se han aplicado a dos clases de fenómenos biológicos, la producción y mejora de los programas (genéticos), llevada a cabo por la selección natural durante la evolución adaptativa y la descodificación del código y evaluación del programa de cada individuo o sistema, a partir de sus actividades dirigidas a un fin o de sus procesos de desarrollo controlados por un programa. Partiendo de estas bases y de que la adaptación de los organismos no se debe a un propósito de sus antecesores o de algo externo a ellos que creó un plan o diseño, propuso restringir rígidamente el término teleonómico a los sistemas que funcionan a partir de un programa, un código de información, de manera que la palabra teleonomía designaría, en los organismos y en sus características, a lo que no tiene pero aparenta tener una intención, dado que el desarrollo y el comportamiento de un organismo tienen propósito, a diferencia de la selección natural que no lo tiene (cuestión a la que me referiré en el apartado 6.2.2).

Más adelante, en 1974, Mayr definió a los procesos teleonómicos como aquellos que deben su dirección hacia una meta a la operación (influencia en 2004) de un programa (de un programa evolucionado en 2004), precisando que el dirigirse a una meta, punto final o término, implica un proceso dinámico, no una condición estática, que esa meta está prevista en el programa (resultante de la acción en el tiempo de la selección natural) y que puede ser una estructura (en el desarrollo del organismo), una función fisiológica, una nueva posición geográfica o el objetivo de un comportamiento en respuesta a un estímulo. Nótese que Mayr, en la versión de 1974, a diferencia de en 1961, no aplicó el calificativo de teleonómicos a los sistemas, sino a sus actividades, procesos (como el crecimiento) o comportamientos activos. De este modo serían teleonómicos los procesos del desarrollo de los organismos, tras los cuales hay programas genéticos, así como las actividades que llevan a cabo los resultantes de esos procesos del desarrollo, pero no los resultantes en sí, los sistemas adaptativos estacionarios (funcionales o intencionales), que constituyen el otro tipo de fenómenos distinguido por Mayr en 2004, las características *-features-* adaptadas.

Las características adaptadas de Mayr, 2004, sistemas adaptativos estacionarios en 1974, son los resultados de los fenómenos teleológicos internos indeterminados de Ayala, *in Dobzhansky et al., 1977*, a los que aquí denomino teleonómicos con fin indeterminado. Para argumentar su rechazo del término teleonómico como calificativo de sistemas estáticos, Mayr adujo en 1974 que no se debe denominar con un adjetivo que comience por el prefijo teleo- a un objeto o proceso que no se mueve hacia un *télos* (un fin o meta), de modo que sería ilógico y contradictorio aplicar esos términos a un sistema estacionario o estático. Para ilustrar sus ideas al respecto utilizó tres ejemplos, dos corresponden a sistemas que algunos autores consideran teleológicos y el tercero representa a cosas cuyas propiedades les permiten participar en procesos intencionales: un torpedo, el ojo de una persona dormida y un veneno en una estantería. El torpedo, tras ser disparado, tiene un comportamiento teleonómico, pero no es un sistema teleo- cuando está almacenado en un silo, pues solo tiene el potencial de moverse; el ojo del dormido es un sistema bien adaptado, pero tales sistemas no se mueven hacia un *télos*, no están dirigidos a una meta, y el calificarlos de teleológicos puede sugerir la existencia de un *télos* evolutivo, consistente

en un progreso hacia la perfección; el veneno tiene el potencial de matar pero no es un objeto que se mueve hacia esa meta. Y también expuso, en el mismo contexto, que sería erróneo decir de un martillo que es un sistema teleonómico por el hecho de haber sido diseñado para golpear un clavo.

También en 1974, Mayr argumentó que, dado que los sistemas biológicos son sistemas en estado estacionario gracias a dispositivos de retroalimentación que dan lugar al mantenimiento del medio interno, y que están programados, es legítimo decir que los procesos que realizan son teleonómicos, dirigidos a un fin, aunque dicho fin sea el de mantener el *statu quo*. Conviene por último destacar que Mayr, 1974, discutiendo el término programa, había indicado que las máquinas hechas por el hombre que tienen programa se comportan teleonómicamente y que el más sencillo de tales programas es el peso insertado en una ruleta trucada o en un dado trucado. Sin embargo, más adelante, en 2004, ante las críticas recibidas al respecto, los excluyó, considerando que solo se debe hablar de teleonomía si hay un programa genético, así que las actividades de algunos artefactos son solo análogas a las de los seres vivos; ello es cierto, pero ese mismo razonamiento se podría también aplicar a otros muchos conceptos y definiciones, por ejemplo, al de llamar funciones a las actuaciones propias tanto de las máquinas como de los seres vivos.

La conclusión de lo expuesto por Mayr respecto a los sistemas adaptativos en estado estacionario, que comparto totalmente, es que los adjetivos con prefijo teleo- se deben aplicar a procesos y también se pueden asignar a aquellas características de las cosas que son objeto de esos procesos y resultan de ellos, pero no a las cosas en sí; no es lógico denominar teleo- a un sistema en estado estacionario, aunque su estado actual resulte de un proceso teleo-, aunque su cometido sea realizar un proceso teleo-, aunque participe en un proceso teleo- no contemplado en su génesis ni en su función, como ya indiqué al comienzo de este apartado 6.2. Por ejemplo, un riñón procede de un proceso teleonómico, el del desarrollo de ese órgano, y realiza el proceso teleonómico de filtrar, gracias a características que cabe denominar teleonómicas, pero no es un órgano teleonómico puesto que si es objeto de un trasplante, un proceso teleológico intencional, no será por ello un órgano teleológico intencional. Y podemos realizar consideraciones parecidas para el caso del torpedo. Es evidente que uno, depositado en un silo o ya dentro del submarino, es un sistema fabricado y trasladado a su posición actual en una serie de procesos teleológicos intencionales, actualmente inactivo, estático, pero que tiene el potencial de autopropulsarse hacia una meta a partir del momento en que sea lanzado (otro proceso intencional) en un proceso teleonómico en el que seguirá una trayectoria homeorrésica, corregida teleonómicamente por su giroscopio. Pero si, por ejemplo, debido a un movimiento del submarino el torpedo se desplaza y cae al suelo desde su soporte, habrá experimentado un proceso teleomático, pero no diremos por ello que es un sistema teleomático.

Comparando las ideas de Ayala y Mayr y dejando aparte la pertinencia de los términos usados por ambos, el que uno hiciera hincapié en la utilidad y el otro en el programa y, en fin, el considerar o no telefenómenos a los sistemas estacionarios, lo crucial en cuanto a lo que aquí se trata es si la selección natural, aparte de su componente aleatorio, es

esencialmente un fenómeno que se puede calificar en cierta forma de determinista, por detectarse en él tipos peculiares de fin y finalidad, o es en esencia un fenómeno aleatorio. Queda, por tanto, el intentar dilucidar, en los siguientes apartados, si en los procesos evolutivos de renovación diferencial e innovación evolutiva en que se gestaron los programas genéticos de los organismos y los acervos genéticos de las poblaciones, intervinieron finalidades no intencionales y/o fines no generales o, dicho de otro modo, si hubo o no hubo en ellos algún tipo de teleología en sentido amplio, o son procesos estrictamente ticomáticos.

### **6.2.2. Renovación diferencial, fin y finalidad**

Comenzando por la renovación diferencial, no creo que haya quien cuestione la existencia de la deriva genética aleatoria o discuta su esencia aleatoria, aunque se dispute su papel, frecuencia e importancia en el cambio o la estasis evolutiva. En cuanto a la selección, de cuya realidad no creo que duden ni siquiera los más furibundos antidarwinistas científicos, en cambio sí que plantea dudas en lo que respecta a su naturaleza, dando lugar a la diferencia esencial entre las interpretaciones de Ayala y Mayr, concretamente a la de si algún tipo de teleología en sentido lato forma parte del componente selectivo de la transformación de poblaciones o especies, de la especiación y de la evolución de los clados. En efecto, el principal punto de desacuerdo entre ambos autores radica en que la selección natural es un proceso teleológico para Ayala, porque tiene por finalidad el aumento de la eficacia reproductiva y porque mantiene órganos funcionales y procesos cuyos estados finales contribuyen a esa eficacia, mientras que para Mayr la selección natural no es un proceso teleológico en ningún sentido, por el hecho de que no tiene un fin, una meta concreta. Ayala había destacado, explícitamente, que no se puede decir que el proceso general de la evolución es teleológico, en el sentido de estar dirigido hacia la producción de organismos con códigos concretos de información, cifrados en sus ADN, pero que sí se puede decir que es teleológico en el sentido de estar dirigido a la producción de códigos que mejoran la eficacia reproductiva de una población para el medio ambiente en el que vive. Contra esto Mayr argumentó que ser teleológico, si es que el término significa algo, es estar dirigido hacia una meta, mientras que la selección natural es un proceso *a posteriori*, que premia el éxito actual pero nunca establece una meta futura, de modo que los procesos evolutivos no pueden ser considerados entre los teleológicos en sentido lato. La cuestión fundamental a analizar es, entonces, si la selección natural determina un proceso sin fin concreto ni finalidad y, en consecuencia, no encuadrable en ninguna de las categorías teleológicas *s. l.*, sino en la ticomática, o es un proceso teleo-, pero con una meta cambiante (y recalco lo de cambiante), con finalidad pero sin fin concreto. Así que conviene ir por pasos y posponer el tomar partido por Mayr o por Ayala.

En términos generales, y partiendo de la base de que los distintos tipos de componentes de un sistema biológico pueden realizar o contribuir a la realización de actividades o funciones cuyos resultados favorecen, perjudican o son neutros en cuanto a la supervivencia del componente y/o del sistema del cual forma parte, parece razonable pensar que si la

realización de una de tales actividades o funciones perjudica al componente<sup>370</sup> pero beneficia al sistema, contribuyendo así a la supervivencia de este último, su finalidad, si existe, debe ser adjudicada al mantenimiento del sistema. Según esto, la parte más específica del programa de un sistema, la que le da su cualidad de sistema según definí el término en el segundo ensayo, es la formada por las instrucciones que regulan las interacciones de sus componentes, sean beneficiosas o perjudiciales para los componentes implicados en ellas, junto con las que regulan las acciones de tales componentes que los perjudican o son indiferentes para ellos, pero que benefician al sistema.

Cuando el sistema es un organismo, su programa y los subprogramas específicos de cada uno de sus componentes están, como ya vimos, contenidos en un conjunto de genes altamente integrado y organizado funcionalmente, el programa genético, con sus adláteres epigenéticos. Dado lo hasta ahora expuesto, la parte de ese programa responsable de la reproducción y el mantenimiento de los descendientes tiene la finalidad de conservar a la población, salvo que queramos considerar que la supervivencia de la población es un epifenómeno de algo que hace el organismo, reproducirse, sin ninguna finalidad concreta, externa o interna... lo que obviamente nos podría inducir a pensar que, por ejemplo, la supervivencia del organismo es un epifenómeno de la actividad de sus sistemas, como el circulatorio o, directamente, de la actividad de sus células.

Pero las poblaciones y los grupos intrapoblacionales no tienen programas, sino acervos genéticos, constituidos por los programas individuales de sus organismos. El programa específico de la población está formado por aquellas partes de los programas de sus organismos (subprogramas desde este punto de vista) que son responsables de la supervivencia de la población, aún en el caso de que las funciones que determinan vayan en detrimento de los organismos en cuestión, y por aquellas otras que regulan las interacciones de los organismos, dando así a la población su cualidad de sistema. Dicho de otro modo, la finalidad de la población, sobrevivir, es servida por aquellas actividades y funciones de los organismos programadas en sus genomas y que, siendo inútiles o incluso perjudiciales para la supervivencia de los organismos, determinan la supervivencia de la población de la que forman parte (recuérdese lo expuesto en el apartado 2.1 del segundo ensayo tomando como ejemplos licaones y salmones); la reproducción, así contemplada, es un fenómeno que subordina la supervivencia del organismo a la supervivencia de la población. Si se da por válida esta interpretación, el requisito de que haya un programa para que se pueda hablar de teleonomía se cumple en el caso de la población, a lo que se debe añadir que, desde ese punto de vista, la diferencia entre un organismo y una población radica en que las copias del programa contenido en los componentes del organismo son más similares entre sí que los contenidos en los componentes de la población... una cuestión de niveles. Un símil superficial (y por supuesto inadecuado) del organismo o la población sería el de una serie de ordenadores personales que realizan una computación en *clúster*, cada uno realizando sus tareas propias y distintas de las que realizan los otros, pero conectados en paralelo y

---

370) Pudiendo comprometer su supervivencia, incluso hasta el punto de ser causante de su pérdida.

destinando una parte de sus recursos a resolver los mismos problemas y comunicarse sus resultados, para seguir trabajando sobre ellos.

Partiendo de lo hasta ahora expuesto, abordemos el problema que estamos tratando, la pregunta de si hay alguna clase de finalidad en una parte de los procesos evolutivos generales, cuyos resultados son imprevisibles por razones intrínsecas y/o extrínsecas a la entidad que se transforma o evoluciona. Aceptemos a tal fin, simplificando incluso más allá de los límites de lo razonable, que 1) el programa genético de un organismo o de una población es el resultado de un proceso evolutivo en el que intervienen las innovaciones evolutivas, que discutiré en el apartado 6.2.3, y la renovación diferencial de los efectivos de la población que trataré a continuación; 2) que dicha renovación de la población consiste en la producción de descendientes por parte de sus miembros y en la muerte de estos últimos, dependiendo la supervivencia de la población de que el número de nuevos descendientes compense o exceda el de muertes; 3) que esa renovación tiene dos variantes, la deriva genética aleatoria, a incluir en el dominio de los fenómenos inequiprobabilísticos sin finalidad del quinto ensayo, y la selección, que se incluiría en el mismo dominio si se concluye que no tiene ninguna finalidad, pero que si la tuviera habría que incluir, obviamente, en el dominio de los fenómenos inequiprobabilísticos con finalidad.

#### 6.2.2.1. Selección

Comencemos por la selección, dejando claro que el objeto de lo que sigue es mostrar cómo podemos calificarla en este contexto, así que abreviaré la discusión ciñéndome a la selección natural *s. str.* y a unos supuestos muy simples que a continuación enumero, dejando para un ensayo futuro el análisis del concepto de selección, sus modalidades y los niveles en los que actúa. Los supuestos son que la población tiene gran tamaño efectivo, es panmíctica, los períodos reproductivos de las sucesivas generaciones no se superponen y la selección es de tipo direccional; además, daré por sentado que la selección actúa sobre los efectos fenotípicos de las innovaciones cuando aparecen, y también posteriormente si persisten, de manera que el éxito selectivo de una innovación es una consecuencia de las características fenotípicas determinadas por dicha novedad evolutiva en el ambiente en que vive la población; ítem más, y terminando con las puntualizaciones, la selección natural *s. str.* es un fenómeno poblacional y la unidad de dicha selección es el organismo.

A partir de esa base, los componentes de los organismos de cualquier población pueden tener funciones (complementadas a veces por actividades que no son funciones, sino efectos incidentales) y comportamientos que son fruto de subprogramas de sus programa genéticos *s. l.* y tienen finalidades evidentes, tales como el desarrollo del organismo, su supervivencia, su reproducción y el mantenimiento con vida de sus descendientes hasta que alcanzan la edad en que se independizan de los progenitores. En función de la eficacia con que se realizan todas esas funciones y actividades, un organismo tiene la capacidad de producir un cierto número de descendientes que llegan a la edad en la que se emancipan de sus progenitores, pero ese número de descendientes también está influido por el azar puesto que, por ejemplo, incluso el organismo teóricamente más capaz al respecto podrá morir sin

dejar descendientes, mientras que los menos capaces (siempre que no sean absolutamente incapaces) pueden tenerlos, aunque, sin lugar a dudas, los más capaces son los que tienen más probabilidades de dejar descendencia (perdón por la perogrullada). Al final habrá que concluir que una meta general de cada organismo de una población, meta en la que confluyen muchas de sus funciones y actividades, es la de dejar el mayor número posible de descendientes directos y/o indirectos en la siguiente generación<sup>371</sup>, número que es disminuido de manera aleatoria por las distintas vicisitudes de su vida. Dicho de otro modo, el número de descendientes emancipados que deja un organismo es el resultado de un conjunto de fenómenos y procesos teleonómicos y teleológicos intencionales, así como del azar.

Dado que los poseedores de ciertos estados de los caracteres fenotípicos hereditarios producen, por término medio, más descendientes emancipados que los poseedores de estados alternativos<sup>372</sup>, es inevitable que la frecuencia y confluencia de tales estados de caracteres hereditarios (y, en consecuencia, de sus determinantes genéticos) tienda a crecer en el transcurso de la sucesión de generaciones —no hay errores de muestreo significativos, dado que la población tiene un gran tamaño efectivo— en el curso de un proceso que es en sí, básicamente y mientras no se alteren las condiciones en las que tiene lugar, orientado en una dirección y sentido<sup>373</sup>, hacia el aumento de la frecuencia de esas variantes fenotípicas en detrimento de sus alternativas. Tal proceso de renovación con preservación diferencial de ciertas variantes fenotípicas, la selección natural, produce indirectamente, por causación descendente, la preservación diferencial de las configuraciones genéticas subyacentes de esas variantes y, por causación ascendente, un cambio poblacional consistente en el aumento de la frecuencia de los individuos que tienen más eficacia biológica, lo que supone una tendencia al aumento de la eficacia global de la población en un medio estable o, al menos, de su mantenimiento en un medio cambiante.

Entonces, si una sucesión de poblaciones se transforma en un proceso guiado por la utilidad de las funciones que realizan sus organismos, puede decirse, al menos metafóricamente, que la selección natural es un agente que trabaja sobre la población, rediseñando a sus organismos con la finalidad de mantener o acrecentar la eficacia de esas funciones y, dado que la población posee un programa, que el proceso en cuestión es teleonómico. Dicho de otro modo, si nos situamos en la perspectiva de la población, la selección natural es un proceso cuya finalidad, por supuesto que sin propósito consciente, es la conservación o la mejora de las adaptaciones de los organismos que la componen, y que es causado por la actuación diferencial del medio ambiente sobre los organismos de la población en función de sus características fenotípicas.

---

371) Por supuesto que esa generalización no es aplicable a una parte de los humanos.

372) Por sobrevivir con más frecuencia hasta el fin de la etapa reproductiva y/o por producir más descendientes durante dicha etapa y/o por ser más eficaces, activa o pasivamente, en el mantenimiento de los descendientes hasta la edad en que éstos se independizan.

373) Recalco, unidireccionalmente, no rectilíneamente... no quiero caer en absurdos ortogeneticistas.

Queda entonces la cuestión de la meta, que se puede abordar mediante una analogía. Supongamos un depredador corriendo detrás de una presa que huye hacia un posible refugio; llegar a él es la meta de la presa. El depredador intenta correr en la misma dirección y más rápido que la presa, pero ésta, al ver que se acerca, da un quiebro y cambia de meta, y el predador la sigue. ¿Sería correcto decir que el predador ha cambiado de meta...? Sí en lo que se refiere a su meta geográfica, pero no en cuanto a su verdadera meta, que es alcanzar a la presa. El proceso gobernado por la selección natural se nos presenta así, por analogía, como uno cuya meta morfológica, fisiológica y etológica es una configuración fenotípica concreta (con su correspondiente sustrato genético) por ser la más eficaz de las posibles que brinda la variabilidad de las características fenotípicas de los organismos, dado el acervo genético de la población y el medio que ésta habita. Sin embargo esa meta es provisional, pues la configuración deja de ser la más adecuada cuando cambia el medio ambiente o aparecen innovaciones que suministran características más beneficiosas. Entonces, puesto que tanto los cambios ambientales como las innovaciones son imprevisibles, la meta morfo-fisio-etológica es cambiante y la verdadera meta, en cuanto que finalidad del proceso guiado por la selección natural, es el sostenimiento (en un medio cambiante) o el crecimiento (en un medio estable) de la adecuación de la población al medio en que vive. Siendo así, y ya que se trata de un proceso con finalidad y sin propósito consciente, teleonómico por tanto, pero cuya trayectoria es variable a partir de cualquier punto que se considere y que su fin no está determinado ni es previsible en cuanto a estado final o tiempo en que acaba (pues lo hace cuando la población se extingue), hay que añadirle algún calificativo para diferenciarlo de los que tienen una meta concreta, sean teleonómicos o teleológicos intencionales. Siguiendo a Ayala *in Dobzhansky et al.*, 1977, el proceso sería teleológico natural indeterminado; yo prefiero decir que es, utilizando fin en el sentido restringido que aquí doy al término, teleonómico con fin indeterminado.

No obstante, y pese a esa incertidumbre e indeterminación a largo plazo de una trayectoria guiada por la selección natural, en ciertos casos puede ser razonablemente previsible su próximo estado. Si en este momento aparecieran formas melánicas en las poblaciones de insectos de un área polucionada, se puede prever que, en poco tiempo, les pasaría lo que le ocurrió a *Biston betularia* en la región de Manchester, durante la revolución industrial, pues eso también ha ocurrido en poblaciones de otras muchas especies de insectos que habitan áreas polucionadas. Pero cuando cambia el medio —físico o biótico— cambian las eficacias biológicas y, por tanto, el estado final potencial y la trayectoria.

En función de lo expuesto, y volviendo al caso de la mano humana, habría una finalidad en los procesos que dieron lugar a la transformación de la información contenida en los programas genéticos de unos organismos que desarrollaban autopodios pentadáctilos en sus extremidades anteriores, inadecuados para asir objetos, en otra que determina el desarrollo de manos adecuadas para manipular eficientemente objetos. Ahora bien, y es muy importante el recalcarlo, tal finalidad no sería la de generar la mano, sino la de mantener o aumentar la eficacia biológica de las poblaciones de la línea evolutiva que finalmente condujo, de manera imprevisible, al hombre. En efecto, mediante la selección de

las características fenotípicas disponibles en cada momento, las extremidades anteriores de nuestros antecesores, en sucesivas secuencias de preaptación - exaptación - adaptación y vuelta a empezar (con las consiguientes desadaptaciones) fueron adoptando actividades que aumentaban o mantenían la eficacia biológica de sus poseedores, primero haciendo crecer la frecuencia de las características que propiciaban tales actividades y después reteniendo los cambios aleatorios hereditarios de tales características que mejoraban sus actividades, convirtiéndolas con ello en funciones de características adaptadas a realizarlas. Pero si la secuencia de circunstancias por las que pasaron nuestros antecesores hubiera sido otra, otra también podría ser la extremidad anterior de sus descendientes actuales.

Independientemente de que el razonamiento anterior parezca o no adecuado, cabe confrontarlo con otro radicalmente opuesto. En primer lugar, se puede argumentar que el acervo genético no es en realidad un programa de la población sino un agregado de programas, independientemente de que las interacciones que tienen lugar entre los organismos de la población la conformen como un individuo. De ser así, la población no cuenta con un macroprograma genético que, como el programa genético del organismo, presenta al medio ambiente una serie de opciones de transformación y renovación, análogas a las de desarrollo ontogenético y reproducción que ofrece el programa del organismo al medio ambiente. En tal caso, el hecho de que la población no tenga un programa invalidaría, siguiendo a Mayr, 1974, 2004, el considerar que un proceso guiado por la selección es un proceso teleonómico.

En segundo lugar, aunque sea obvio que una serie de funciones del organismo confluyen en la maximización del número de sus descendientes, cabe razonar que ello no tiene lugar con el motivo de impulsar la renovación diferencial de los efectivos de la población para el bien (la perduración) de la misma, aunque el resultado final de la suma de los procesos reproductivos de los organismos de la población sea el mantenimiento o el aumento de la eficacia media de la población y de sus probabilidades de supervivencia, si nada lo tuerce. Por el contrario, esa renovación diferencial simplemente sería una consecuencia incidental, un epifenómeno del hecho de que unos organismos tienen más probabilidades de dejar más descendientes que otros, como fruto de sus características. Dicho de otro modo, la selección es, desde la perspectiva del nivel de los organismos, un proceso determinado por una serie de funciones de los organismos de la población, que no tienen por finalidad el sostenimiento o el crecimiento de la eficacia de la población, pues el organismo no funciona para maximizar el número de sus descendientes en bien de descendencias posteriores o de la supervivencia de la población. Vista así, la transformación de la población por selección natural es un proceso sin programa ni finalidad, teleomático con meta variable e indeterminada.

¿Agente o resultado? ¿Teleonómico o teleomático? Confieso que he cambiado de opinión al respecto más de una vez desde hace muchos, muchos años. Quizás sea que ambas alternativas son, en el fondo, correctas: a nivel de población y desde su perspectiva, el cambio es teleonómico, aunque a nivel de organismo estos se comporten teleomáticamente en lo que a la meta de la población se refiere... De ser esto válido ¿no tendría aplicación en

otros fenómenos en que están implicados un sistema y sus componentes que, a su vez, son también sistemas? Dejo la cuestión así planteada y reflexione Vd. sobre ella

El pobre resultado de todo este batiburrillo sobre la finalidad en la selección natural es que, a mi entender, no hay una argumentación absolutamente indiscutible para decidir si el proceso es teleomático o teleonómico o ambas cosas en distintos niveles. Decepcionante, por supuesto, pues sacamos lo que el negro del sermón, los pies fríos y la cabeza caliente, pero creo que lo segundo tampoco es tan malo, al menos para ciertos intelectos más aventureros, aparte de que, hasta donde alcanzo, no hay más cera que la que arde.

#### 6.2.2.2. Deriva genética aleatoria

Pero no toda la renovación diferencial de la población es selección, pues hay procesos, los regidos por la deriva genética aleatoria, en los que el prefijo teleo- no tiene sentido. Dado que lo que ahora interesa es la esencia del fenómeno, se puede prescindir de aspectos innecesarios al respecto pero muy importantes en la realidad, tales como el del ligamiento, así que simplifiquemos al caso de un locus con dos alelos de una población que vive en un medio ambiente estable y supongamos que los organismos portadores de los tres genotipos posibles (esto es el heterocigoto y los dos homocigotos) dejan el mismo número de descendientes emancipados por término medio (tienen la misma eficacia biológica) y añadamos, siguiendo con la simplificación, que no hay mutación ni retromutación de un alelo en el otro. En tales circunstancias, si el tamaño de la población fuese infinito, las frecuencias de los alelos y genotipos no experimentarían cambios en la próxima ni en sucesivas generaciones, pero como las poblaciones reales son finitas y el número de individuos que se reproducen es solo una fracción de los que nacen, las frecuencias no serán idénticas, a causa de los errores de muestreo, errores que serán tanto mayores cuanto menor sea el tamaño efectivo de la población. El fenómeno se presenta, por tanto, como aleatorio inequ Coastable, salvo en el caso de que la frecuencia de ambos alelos fueran idénticas, 0,5, aunque presumiblemente esa situación desaparecería en la siguiente generación, si la población es finita. Fuera de ello, las frecuencias relativas de los dos alelos en una generación son las probabilidades de ambos en la siguiente.

La acumulación de tales errores produce fluctuaciones de las frecuencias de los alelos, hasta que uno termina por fijarse (se convierte en el único presente) y solo es posible estimar las probabilidades de fijarse que tiene cada uno de ellos, transcurrido un cierto número de generaciones. El proceso es por tanto probabilístico, el cambio no tiene finalidad ni sentido concreto y cualquiera de sus estados, incluido el final, no es previsible salvo en términos de probabilidades, pero el hecho de que no se dirija hacia un estado final concreto no se debe a que la meta pueda variar en el curso del proceso, como en el caso de la selección natural, sino a que el proceso es puro azar. Si experimentamos la necesidad de poner un nombre a cada cosa, o si queremos diferenciar este proceso de los teleo-, el término ticomático<sup>374</sup> podría ser adecuado para designar el proceso de la deriva genética

---

374) De *týchē*, azar, suerte; aleomático sería una alternativa con una raíz más común, pero híbrida por mezclar (continúa...)

aleatoria y también podría servir para denominar procesos aleatorios de otra índole, tales como la formación de ínsulas periféricas o la de cuellos de botella en los fenómenos de especiación, y asimismo para designar a los procesos probabilísticos en que se generan innovaciones evolutivas tales como la mutación genética (o, en su caso, la alteración premutagenética) a la que luego me referiré.

### **6.2.3. Innovaciones evolutivas, fin y finalidad**

Las innovaciones evolutivas (ver el cuarto ensayo) en general se caracterizan por ser fenómenos de naturaleza probabilística, independientemente de que se originen exógena o endógenamente, que afectan a componentes del genoma o del epigenoma de los organismos y, por tanto, al acervo genético del grupo intrapoblacional, población o especie al que pertenecen, o directamente al acervo genético de dichos grupos (como en el caso de las migraciones). En efecto, en general parece posible estimar la probabilidad de que, por ejemplo, un componente del genoma de un organismo concreto experimente una cierta innovación en unas determinadas condiciones, pero no se puede saber, de antemano, si será objeto de ella. Además, el fenómeno es inequivalente: las probabilidades que tiene cualquier componente del genoma de ser afectado por una innovación concreta son menores que las de no serlo y las probabilidades de las diferentes alternativas de una innovación concreta en un determinado componente son también distintas. Para resolver si una determinada innovación tiene una finalidad se debe indagar si su aparición es el resultado de la realización de un programa. Si el programa existe, la siguiente cuestión a plantearse es si la finalidad del programa es, realmente, la aparición de la innovación o si, en realidad, el programa tiene otra finalidad y la innovación no es más que un efecto incidental de la realización del programa. Si hubiera finalidad y programa para conseguirla, la innovación sería un fenómeno probabilístico y el proceso que conduce a la aparición de la novedad, consistente en la ejecución del programa en cuestión, se podría calificar de teleonómico. Pero si no hubiera finalidad la innovación sería un fenómeno aleatorio inequivalente, debido a las características de los componentes del sistema que experimenta la innovación y a las condiciones del medio, y situado en el terreno de lo ticomático.

Por otra parte, la acumulación de repeticiones de una determinada innovación en los componentes de un sistema puede dar lugar a su transformación y hay que preguntarse si, en tal caso, el proceso de cambio es teleonómico o teleomático. Por ejemplo, la presión de mutación podría dar lugar, teóricamente, a la transformación de una población<sup>375</sup>. Si el cambio de la frecuencia de los alelos de un gen en una población de gran tamaño (tanto como para minimizar los efectos de la deriva genética aleatoria) se debe, exclusivamente, a las diferencias de las tasas de mutación y retromutación de esos alelos, por no haber otro tipo de condicionantes, tales como diferencias de eficacia de sus fenotipos porque los

---

374) (...continuacion)

latín y griego

375) Y digo teóricamente porque, dados los valores de las tasas de mutación, el número de generaciones necesarias para dar lugar a una transformación apreciable es excesivamente alto.

caracteres que determinan son selectivamente neutros o casi, el proceso es claramente teleomático, puesto que el resultado, aunque previsible a partir de las tasas en cuestión, no tiene finalidad y no añade ni resta nada a la eficacia de la población. Cuando los distintos alelos de un gen determinan fenotipos con diferentes eficacias, la aportación de sus tasas de mutación al cambio de las frecuencias alélicas es, en general, muy pequeña, pero el significado en términos de proceso es el mismo.

Analizar de manera adecuada la cuestión de la finalidad en los distintos tipos de innovaciones evolutivas rebasa, con mucho, los objetivos de este ensayo, así que me ceñiré al caso de la mutación genética.

#### 6.2.3.1. Novedades endógenas. El ejemplo de la mutación genética

Como ya se vio en el cuarto ensayo, las mutaciones genéticas naturales son alteraciones de la secuencia de nucleótidos de un gen, consistentes en adiciones o pérdidas de nucleótidos o en sustituciones de unos nucleótidos por otros, alteraciones que no son reparadas por alguno de los procesos que restituyen la secuencia original. Tales alteraciones tienen orígenes diversos: fenómenos moleculares normales y aleatorios (como las colisiones térmicas del ADN con otras moléculas o los cambios tautoméricos de sus bases nitrogenadas), errores que se producen durante la ejecución de procesos celulares ordinarios (como la replicación del ADN), acción de agentes mutágenos de origen metabólico (por ejemplo, las especies reactivas de oxígeno) o presentes en el medio natural (por ejemplo, las radiaciones UV). Respecto a los procesos de reparación, cabe separar dos grupos, dependiendo de que se produzcan durante la replicación o fuera de ella y, en relación con tales procesos, hay que contemplar también los que permiten la tolerancia de las lesiones del ADN durante la replicación.

El principio de que la mutación (o, al menos, su primera fase, la alteración premutagénica de la secuencia genética a la que me referiré en el siguiente apartado) no tiene finalidad es uno de los componentes esenciales del núcleo de la teoría sintética, pues en ella se parte de la base de que la alteración ocurre con independencia de sus consecuencias para el organismo que la experimenta o para la población de la que éste forma parte. La probabilidad de que se produzca una determinada alteración de un gen es también independiente de que los cambios de las características fenotípicas que dicho gen determina tengan efectos beneficiosos, neutros o perjudiciales para el individuo o para la población. Además, en medios diferentes tales efectos tienen distinta intensidad e incluso sentido: lo que es útil en un determinado medio puede tener efectos negativos en otro. La entrada en acción o la desaparición de un agente ambiental, físico o químico, o el cambio de su magnitud, puede dar lugar a un cambio de las tasas de alteración de un gen, pero los efectos fenotípicos de las alteraciones así causadas tampoco guardan relación con lo adaptativamente necesario o conveniente para el organismo o la población respecto al aprovechamiento del agente o a la evitación de las consecuencias perjudiciales de su acción, aunque, por supuesto, pueda sonar la flauta por casualidad resultando que la alteración es beneficiosa. La alteración es, por tanto, un fenómeno que en sí no tiene finalidad. En cuanto a la

imprevisibilidad del fenómeno, es posible estimar la probabilidad de que un organismo sea un mutante *de novo* para un determinado alelo, ausente en sus progenitores, pero no se puede prever cuáles serán los organismos de la población que resultarán afectados por la mutación en cuestión. En fin, la mutación genética y la alteración premutagenética son fenómenos inequívocos en todos los aspectos: las probabilidades de que, en condiciones naturales, un gen concreto de un organismo porte una mutación *de novo* son insignificantes respecto a las probabilidades de no portarla; además, cada alelo de un gen tiene distintas probabilidades de mutar a cada uno de los otros alelos y la probabilidad de que un alelo concreto mute a otro es distinta de la probabilidad de la mutación en sentido contrario. Y la inequívocidad también se manifiesta a nivel de genoma: unas regiones del mismo son más propensas a la alteración premutagenética y a la mutación que otras, a causa de las diferencias de sus estructuras (primarias, secundarias, etc.) y unos genes son más proclives a mutar que otros, tanto espontáneamente como bajo la acción de agentes externos, por las mismas razones. Todo esto conduce a la conclusión de que los procesos que conducen a la formación de las mutaciones o sus preludeos, las alteraciones premutagenéticas, pertenecen al dominio de lo ticomático, si se acepta ese término para indicar lo contrario a cualquiera de los tres teleo- ya vistos.

Debo hacer notar que, si se admiten estas premisas, y aunque se parta de la base de que la aleatoriedad es una de las piedras angulares del edificio darvinista, es posible afirmar que hay mutaciones que no son aleatorias sino que adaptan, sin que el edificio en cuestión se derrumbe, siempre que se asuma que la alteración premutagenética es invariablemente aleatoria. En consecuencia, en este ensayo interesa analizar 1) si la alteración o la mutación es, en sí y en todos los casos, un fenómeno sin finalidad, analizando las denominadas, inicialmente, mutaciones dirigidas y, hoy en día, mutaciones adaptativas; y 2) si puede haber finalidad en los incrementos de la tasa de mutación general de un organismo, debidos a fallos en la reparación de emparejamientos erróneos de bases nitrogenadas o a procesos implicados en la tolerancia y reparación de lesiones del ADN.

#### 6.2.3.1.1. Mutación dirigida y mutación adaptativa

Hay numerosas definiciones de mutación adaptativa, notándose en ellas diferencias achacables al pensamiento evolutivo general seguido por el autor de la definición, como mostró Millstein, 1997. A mi parecer, siguiendo esencialmente a Lenski y Mittler, 1993, las mutaciones adaptativas, si es que existen, serían aquellas cuyas tasas aumentan en un ambiente estresante concreto, ambiente que activa el programa responsable de ese aumento de las tasas, mientras que las tasas de otras mutaciones no experimentan cambios, siendo los resultados fenotípicos de tales mutaciones adaptativas beneficiosos para los organismos que las experimentan, al darles más posibilidades de supervivencia y reproducción en ese medio estresante.

Lo expuesto anteriormente sobre los procesos teleonómicos implica que una alteración en el subprograma correspondiente a un componente del sistema no es aleatoria si fue producida por otro subprograma del sistema, cuya finalidad era la de causar esa alteración,

por los beneficios de su resultado para el sistema; en tal caso, el proceso que conduce a esa alteración sería claramente teleonómico. En este contexto, a la idea de que la mutación es un fenómeno aleatorio se opuso la hipótesis de la mutación dirigida (Cairns *et al.*, 1988), basada en ciertas mutaciones revertientes que ocurren durante la fase estacionaria de las poblaciones de bacterias que no esporulan (anexo 3, apartado 6.17), en dos escenarios concretos: 1) cuando falta en el medio un aminoácido cuya ausencia induce a la célula a sintetizarlo –mientras que la presencia del aminoácido reprime su síntesis– y el operón responsable de esa función porta mutaciones que le impiden realizarla (auxotrofia); 2) cuando en el medio hay una sola fuente de carbono y energía disponible, capaz de inducir a un operón específico a generar la enzima que la degrada y tal función, como en el caso anterior, es impedida mutacionalmente (anexo 3, apartado 6.18).

Según Cairns *et al.*, 1988, si las colonias de bacterias en crecimiento estacionario están sometidas a presiones selectivas fuertes y continuadas pero no letales, como las engendradas por las dos situaciones citadas en el párrafo anterior, sus individuos sobreviven sin dividirse, pero algunos de ellos experimentan un aumento de las tasas de aquellas mutaciones –y solo de aquellas– cuyos efectos fenotípicos los adaptan a tales condiciones ambientales, lo que les permite multiplicarse, sin que al mismo tiempo aparezcan, junto a esos mutantes, otros con mutaciones de efectos fenotípicos neutros o deletéreos. Dejando aparte un tufillo teleológico intencional, que supongo metafórico, evidente en el texto de Cairns *et al.*, cuando indicaron que "*bacteria can choose which mutation they should produce*", la intención de la hipótesis era claramente neolamarckista, puesto que los procesos invocados por sus autores para explicarla, que tienen puntos en común con la hipótesis de la selección somática<sup>376</sup> (ver el cuarto ensayo, anexo 6), "*could, in effect, provide a mechanism for the inheritance of acquired characteristics*".

La polémica saltó inmediatamente en torno a los experimentos descritos en el texto inicial y a otros que se les sumaron en los años siguientes, discutiéndose si las suposiciones que subyacían a la interpretación de los resultados estaban justificadas, si los resultados de los experimentos habían sido correctamente interpretados y si hay otras explicaciones de los resultados más razonables y parsimoniosas, aceptables desde la lógica de la teoría sintética; además, se propusieron otros mecanismos compatibles con el concepto de mutación aleatoria. La nómina de revisiones sobre esta temática es bastante amplia: Drake, 1991; Lenski and Mittler, 1993; Foster, 1993; Jablonka and Lamb, 1995; Sniegowski and Lenski, 1995; Millstein, 1997, por solo citar algunas de las iniciales.

En lo que aquí concierne, el aspecto esencial de la versión original de la hipótesis radica en que la presión selectiva no causa un aumento general e indiscriminado de las tasas de mutación en todo el genoma o en regiones del mismo, sino que la célula reacciona ante la presión selectiva produciendo, específica y exclusivamente, aquellas mutaciones cuyos efectos fenotípicos aumentan sus probabilidades de sobrevivir y reproducirse en las condiciones ambientales que han determinado esa presión selectiva. Si esto fuera cierto, la

---

376) Hasta el punto de que hubo acusaciones de plagio (Anónimo, 1989).

mutación dirigida sería, a bote pronto, un fenómeno no aleatorio, teleonómico, al ser específica de un determinado gen y tener una determinada finalidad; el programa del mecanismo que la genera sería el fruto de un proceso evolutivo que tuvo lugar precisamente por esa razón, producir la variación adecuada en el lugar adecuado y el momento apropiado, para eliminar o paliar los efectos de ciertas condiciones ambientales. La idea de que la mutación es un fenómeno aleatorio no sería invalidada, pero sí su universalidad.

En los años siguientes se puso de manifiesto que los mecanismos que, durante la fase de crecimiento, dan lugar a mutaciones con ciertos efectos, son diferentes de los que las producen durante la fase estacionaria (Foster y Trimarchi, 1994; Rosenberg *et al.*, 1994) y que también están presentes en levaduras (Hall, 1992; Steele y Jinks-Robertson 1992). Pero la afirmación de que solo se produjeron mutaciones beneficiosas en los experimentos alegados por Cairns *et al.* fue cuestionada inmediatamente por varios autores durante el año de su publicación (Partridge y Morgan, 1988; Holliday y Rosenberg, 1988; Danchin, 1988) y en los siguientes (por ejemplo, Lenski, 1989 y, especialmente, MacPhee, 1993) y por distintas causas. Cairns abandonó pronto la hipótesis en su forma inicial, terminando por concluir (Foster y Cairns, 1992) que "*...selective condition does not play an "instructional"<sup>377</sup> role in determining which DNA sequence changes arise*" (ver anexo 3, apartado 6.18).

El hecho de que durante la fase estacionaria aparezcan, además de las mutaciones que alivian la presión selectiva a la que está sometida la colonia, otras mutaciones sin tales efectos, junto con el rechazo del mecanismo propuesto por Cairns *et al.*, (ver anexo 3, apartado 6.19) condujeron a la sustitución de la expresión "mutaciones dirigidas" por otras menos comprometidas, recogidas por Hall, 1998: adaptativas, inducidas por la selección, de la fase estacionaria, asociadas a la inanición, asociadas al estilo de vida estresante, cairnsianas, inducidas por el sustrato (denominación utilizada por Davis, 1989). Mutaciones inducidas por el medio (el sustrato o el medio ambiente en general) es una expresión que no implica que sean beneficiosa. Mutaciones cairnsianas es una denominación poco informativa. Mutaciones asociadas al estrés incluiría también a las producidas como consecuencia de la respuesta SOS (ver más adelante) o de otras reacciones a tales situaciones. Mutaciones de la fase estacionaria o asociadas a la inanición, aunque sean denominaciones restrictivas, parecen más adecuadas para los casos invocados. Mutaciones adaptativas es la expresión que ha prevalecido<sup>378</sup> y con ella se designa a las mutaciones que aparecen tras el comienzo de la actuación de una presión selectiva y que ayudan a paliarla, sin que ello implique que la correspondiente alteración premutagenética (subrayo alteración

---

377) Léase lamarckista. Dawkins, 1982, distinguió dos clases de teorías sobre el origen de la variación: teoría de la instrucción (lamarckismo) y teoría de la selección (darwinismo).

378) Parece ser que Delbrück en 1946, fue el primero en usarla (Foster, 1993; Rosenberg, 2001). En un comentario que seguía a un artículo de Lwoff, en el que se calificaba de espontánea a una mutación que permite a sus poseedores utilizar succinato si no hay en el medio otra fuente de carbono y energía, Delbrück indicó que sería inapropiado denominarla espontánea salvo que se pudiera descartar que el medio influye en la tasa de la mutación en cuestión, así que debería tenerse en cuenta la posibilidad de que sea una mutación adaptativa específicamente inducida. Como luego se verá, en relación con el modelo de Davis, 1989, puede que ambos tuvieran razón, aunque parezca paradójico.

premutagenética) tenga esa finalidad. Dado el uso que vengo haciendo del término adaptación, su utilización en este caso requiere algo de discusión.

Si una mutación *de novo* hace que un organismo sea más eficaz en el medio en que vive, en principio puede parecer adecuado el calificarla de adaptativa, independientemente del cómo se produzca y de que el medio sea estresante o relajado. Pero, como expuse previamente, el término adaptativo debería ser reservado a aquellas características en cuya evolución, hasta el momento y estado en que se consideran, ha intervenido la utilidad de la actividad que realizan (actividad que es, por tanto, función de la característica y no un epifenómeno de la misma), mientras que las características que realizan una actividad por el mero hecho de ser como son, sin que en su evolución haya jugado papel alguno la utilidad de la actividad en cuestión, deberían ser denominadas exaptativas (para esa actividad). Entonces, aquellas características resultantes de mutaciones que se manifiestan al comienzo de la fase estacionaria, que ya estaban presentes en el acervo genético de la población antes del comienzo del estrés (normalmente con bajas frecuencias) y que son seleccionadas cuando éste se produce por ser beneficiosas en tal situación<sup>379</sup>, aunque previamente, durante la fase exponencial en que aparecieron, fueran neutras o incluso algo deletéreas, serían inadaptaciones preaptativas durante dicha fase exponencial y pasarían a exaptativas justo en el momento en que las enzimas, cuya expresión permiten, comenzaron a ser útiles, siendo a partir de entonces adaptativas, al crecer su frecuencia por ser beneficiosas.

En el caso de las mutaciones producidas durante la fase estacionaria, si fueran debidas a mecanismos que provocan la aparición de mutaciones *de novo* beneficiosas, cifrados en programas que fueron seleccionados por el hecho de producirlas cuando son necesarias, parece claro que sería correcto decir que el proceso de producción de la mutación tiene una finalidad y no sería disparatado denominar adaptativa a tal mutación, aunque sus consecuencias fenotípicas no hayan sido todavía escrutadas por la selección natural. Pero si la mutación beneficiosa se debe a un mal funcionamiento, en situaciones de estrés, de mecanismos que deberían evitarla, o si es el efecto incidental de un mecanismo con otra función, o su tasa es la normal, la mutación *de novo* no tiene finalidad y es aleatoria, debiendo sus resultados fenotípicos ser considerados inadaptaciones y sus efectos sobre la eficacia del organismo como exaptativos. Sin embargo, cuando la mutación se extienda a la población por sus ventajas selectivas, sí se podrá decir que la mutación –que ya no es una mutación *de novo*, sino heredada– es adaptativa, ya que está presente en los organismos a causa de su utilidad. Es francamente desafortunado que se utilice el término mutación indistintamente para la que ocurre *de novo* (lo lógico) y para la heredada, aunque no siempre sea posible decir a cuál de las dos categorías pertenece la detectada en un organismo concreto. Y también lo es que el término mutación se refiera tanto al cambio genotípico como al fenotípico que lleva consigo. Y, puestos a lamentar, otro tanto cabe decir de que no se utilice el término mutagénesis para designar al proceso de mutar y mutación para su resultado, independientemente de que mutación sea la acción y el efecto de mutar.

---

379) Las mutaciones detectadas en el clásico artículo de Luria y Delbrück, 1943, punto de partida de la serie de trabajos que llevaron a la concepción de la mutación como fenómeno aleatorio.

Conviene, por tanto, analizar los mecanismos mutagenéticos propuestos para explicar el incremento de la tasa de las mutaciones beneficiosas en las situaciones indicadas, para intentar poner de manifiesto si sería adecuado calificar de adaptativos a sus resultados. Para tal análisis conviene diferenciar claramente la alteración transitoria, premutagenética, del genoma de un organismo (esto es, el cambio de la secuencia del ADN que generalmente será reparado, pero que todavía no lo ha sido) de la mutación *de novo* en su descendiente (dicha alteración, cuando ha sido fijada por un proceso de replicación, siendo a partir de entonces hereditaria). Dada la multiplicidad de modelos enunciados, no todos de aplicación universal, me voy a ceñir al de Cairns *et al* y a otros tres de los inicialmente propuestos, en sus formas originales (ver anexo 3, apartados 6.19 al 6.22), adjuntando pocas de las distintas matizaciones y añadidos de que han sido objeto posteriormente.

Como colofón y resumen de lo expuesto en los apartados citados del anexo 3 sobre los mecanismos de la mutación adaptativa, suponiendo que, en los casos a que se aplican, no hay también aumentos de las tasas de otras mutaciones neutras o perjudiciales, y dejando aparte los mecanismos propuestos por Cairns *et al.* 1988, francamente inverosímiles, los otros tres mecanismos que tratan de explicar las mutaciones adaptativas sostienen en el fondo lo mismo: la alteración premutagenética es aleatoria pero, para convertirse en mutación adaptativa en la siguiente generación, debe ser seleccionada por sus efectos sobre el crecimiento y la reproducción de la célula que ha experimentado dicha alteración premutagenética. Y recalco lo de ser seleccionada, pues esto implica que ha pasado por las horcas caudinas de la selección, así que puede ser calificada de adaptativa. Se puede decir, por tanto, que el medio ambiente en ciertos casos –al menos en el de los microbios en fase estacionaria– puede convertir alteraciones premutagenéticas aleatorias y beneficiosas en mutaciones adaptativas, adecuadas al medio en cuestión, e incluso que, en uno de los modelos, puede dirigir las alteraciones premutagenéticas hacia el operón adecuado. Pero hay que subrayar que lo dicho no invalida un principio esencial de la teoría sintética: que la variación primaria, incluyendo en ella a la variación premutagenética, es en sí un fenómeno imprevisible, salvo probabilísticamente, y sin finalidad, aleatorio por tanto. Lo expuesto no parece que tenga posibilidades de aplicación para el caso de los organismos pluricelulares con soma y germen diferenciados, pues la mutación que tiene lugar en el germen no afecta al funcionamiento del soma y, a la inversa, las mutaciones somáticas no se transmiten al germen, no siendo verosímil la hipótesis de la selección somática (ver anexo 6 del cuarto ensayo). Sin embargo, el planteamiento varía si la mutación es previa a dicha diferenciación y confiere ventajas a la célula que la experimenta y a sus descendientes, que portan por tanto una mutación adaptativa, si una de ellas fuese antecesora de los gametos del organismo. De tal forma, la mutación adaptativa con alteración premutagenética aleatoria es una opción a contemplar para el caso de aquellos eucariotas en que la diferenciación soma-germen es tardía.

*6.2.3.1.2. ¿Hay finalidad en los cambios de la tasa de mutación en función de las condiciones ambientales?*

Con independencia de que las alteraciones premutagenéticas o las mutaciones sean fenómenos en sí aleatorios, hay que preguntarse si hay finalidad en los cambios de las tasas de mutación relacionados con las circunstancias por las que pasa la población, particularmente en el aumento de la tasa de mutación en situaciones de estrés, un fenómeno ampliamente aceptado (véase, por ejemplo, Galhardo *et al.*, 2007<sup>380</sup>), que determina un aumento de las probabilidades de que aparezcan mutaciones que palien los efectos del estrés, aunque también aumente, relativamente más, la frecuencia de las mutaciones perjudiciales... al margen de que haya autores (¿y cómo no, en este contexto?) que discrepan al respecto, como Roth *et al.*, 2006<sup>381</sup>. Dando por verdadero que la tasa aumenta en condiciones desfavorables (si no, la siguiente discusión no tendría objeto), la cuestión es peliaguda: a nivel de individuo mutar suele ser un mal negocio, a nivel de población es la forma más elemental de conseguir innovaciones beneficiosas y, en circunstancias adversas, un último recurso ... la reiterada tensión entre niveles.

Al ser tan diversos y complejos<sup>382</sup> los mecanismos de replicación y reparación del ADN, parece inevitable que se produzcan errores durante la ejecución de los mismos, con las consiguientes mutaciones. Dado que la inmensa mayoría de las mutaciones son perjudiciales<sup>383</sup> debería haber una presión de selección a favor de aquellas modificaciones de los programas involucrados en la evitación y la reparación de errores que, aumentando la eficacia de dichos programas, determinen una disminución de la probabilidad de mutar. A raíz de ello, y dado que la capacidad de disminuir la tasa de mutación no está agotada, según sugieren algunos experimentos<sup>384</sup>, cabe preguntarse cuál es la razón de que los

380) *Growing evidence shows that a variety of environmental stresses induce genomic instability in bacteria, yeast, and human cancer cells, generating occasional fitter mutants and potentially accelerating adaptive evolution... In our view, the most important current questions in this field are not whether stress-induced mutagenesis occurs—the evidence for this being substantial and widespread—but rather what are the specific molecular mechanisms of stress-induced mutagenesis in many different experimental and natural systems/circumstances, organisms, and stresses?*

381) *Claims that stress increases mutation rate rely on the assumption that mutants arise in a nongrowing population (and must therefore be independent of selection). This assumption is unwarranted without data to exclude growth of subpopulations... Models that propose an evolved mechanism for stress-induced mutagenesis disregard the long-term fitness costs associated with accumulation of deleterious mutations.*

382) Excesiva, redundante e innecesariamente complejos, como corresponde a los resultados de los procesos históricos de larga duración en los que concurren muchos actores y circunstancias, como ya se vio en el anexo 1 del segundo ensayo.

383) Por ejemplo, Boe *et al.*, 2000, estimaron que la tasa de mutaciones deletéreas en *E. coli* varían entre  $2 \times 10^{-4}$  y  $8 \times 10^{-4}$  por genoma y replicación, mientras que la tasa de las beneficiosas es de  $4 \times 10^{-9}$  según Imhof y Schlötterer, 2001. Sin embargo, por raras que sean, las mutaciones beneficiosas pueden aparecer o estar presentes en el momento oportuno; ahí tenemos el caso de los fenotipos GASP de las bacterias (células que pueden crecer durante la fase estacionaria gracias a que son más competitivas a la hora de aprovechar los nutrientes liberados por las células muertas) debidos a mutaciones y no a acomodaciones fisiológicas reversibles (Zambrano y Kolter, 1996).

384) Por ejemplo, Fijalkowska *et al.*, 1993, realizaron uno consistente en inducir mutaciones en una región del cromosoma de *E. coli* que comprende dos genes de la enzima ADN polimerasa III (la principal de las involucradas en la replicación del ADN en ese organismo) en una cepa con el sistema de reparación de bases mal

programas que previenen o corrigen los errores no hayan evolucionado hasta eliminar la mutación, una cuestión que ya planteó Sturtevant en 1937. Una posible contestación a la misma, planteada por Kimura, 1967, se basa en que el aumento de la prevención y corrección de los errores no es gratis, sino que tiene un coste fisiológico en tiempo y energía, así que cabe argumentar que la reducción de la tasa de mutación, más allá de cierto límite, supondría un gasto que, por término medio, causaría más quebrantos que las mutaciones deletéreas así evitadas.

Pero, sea cual fuere la explicación del aumento de la tasa de mutación en situaciones de estrés, es evidente que implica un incremento de la posibilidad de que aparezca una mutación que permita a sus poseedores afrontar la falta de adaptación a las condiciones ambientales perjudiciales y salvar a la población de la extinción. Se trata, por supuesto, de un recurso "heroico", de última instancia, pues obviamente las mutaciones letales o deletéreas serán mucho más frecuentes.

Por otra parte, hay que preguntarse qué le ocurriría a una población si tales programas de reparación fueran totalmente efectivos, en el caso de que no se recibieran materiales genéticos de otras fuentes y las únicas novedades endógenas (ver cuarto ensayo) fueran las debidas a fenómenos de recombinación. En el caso de una población de organismos con reproducción sexual, la recombinación meiótica suministraría nuevas combinaciones genéticas y la población podría seguir evolucionando, pero de manera limitada, pues su acervo genético no cambiaría cualitativamente. Para el caso de organismos con reproducción asexual se puede concebir a la población como un conjunto de clones que difieren en sus probabilidades de mutar y que compiten por los recursos ambientales, como lo hacen las especies de un clado que utilizan los mismos recursos<sup>385</sup>; entonces, un organismo que adquiriera un sistema de reparación perfecto daría lugar a un clon que no podría evolucionar dada la ausencia de transferencias horizontales de genes, permaneciendo sin cambios hasta que un cambio ambiental lo destruyera.

Lo hasta ahora expuesto da lugar a la cuestión, difícil de digerir pero necesaria, de si no será que hay una finalidad, la de suministrar variabilidad genética, en el hecho de que esos programas de reparación no alcancen la perfección, ni siquiera en situaciones en las que la población goza de una buena adaptación al medio y que, por si fuera poco, que funcionen peor cuando las cosas van mal, aumentando la probabilidad de que aparezca una mutación

---

384) (...continuacion)

emparejadas defectuosos. En siete de diez mil colonias cultivadas los errores de la replicación se redujeron entre cinco y treinta veces (y en otras siete se incrementaron entre tres y diez veces). Dado que, en esa cepa, la reparación suprimida mutacionalmente es la que tiene lugar después de la replicación, la disminución de la tasa de mutación en las siete colonias es achacable a mutaciones de los genes de Pol III, que la harían menos propensa a cometer errores, lo que implica que, en condiciones naturales, hay margen para la disminución evolutiva de la tasa de mutación, al menos en lo que concierne a esa enzima, sin incurrir en el gasto metabólico que significaría realizar una reparación más escrupulosa. Ver Schaaper, 1998, para más ejemplos.

385) Buscando analogías, los fenómenos parasexuales entre clones de bacterias juegan un papel comparable al de la introgresión en el caso de las especies con reproducción sexual, aunque la percepción de la introgresión como un fenómeno de relativamente poca trascendencia cambia en el caso de la transferencia horizontal de genes, dada la rapidez de la renovación y la abrumadora cantidad de individuos de las poblaciones bacterianas.

salvadora.

Parece claro que, al menos en el caso de los organismos unicelulares asexuales, lo más útil para la población, de cara a su supervivencia en condiciones desfavorables, es que la tasa de mutación varíe al son de la alternancia de períodos favorables y desfavorables por los que pasa la población<sup>386</sup>. Entonces, si hubiera subprogramas del programa genético *s. l.* capaces de incrementar la tasa de mutación en tales condiciones, sea por comisión, aumentándola, o por omisión, no reparando las alteraciones premutagenéticas o las mutaciones, la población dispondría del citado recurso “heroico” para intentar salvarse en situaciones adversas, una estrategia que puede ser implementada de varias maneras:

a) La capacidad de reparación de las alteraciones premutagenéticas y las mutaciones es sobrepasada por el incremento de éstas en las situaciones de estrés; el incremento de la tasa de mutación es un efecto incidental de la incapacidad de los subprogramas de reparación y el resultado una contraptación o una exaptación, según le vaya a la población o al organismo afectado .

b) El aumento de la tasa de mutación afecta a todos los genes, incluidos los que forman parte de los subprogramas de reparación, lo que da lugar al mal funcionamiento o supresión de los correspondientes mecanismos; los aumentos de la tasa de mutación no tendrían finalidad aunque sus resultados pudieran ser beneficiosos, con lo cual entraríamos en el dominio de lo ticomático; el aumento de la tasa, dado su origen aleatorio, tendría un carácter inadaptativo y sus efectos fenotípicos serían contraptativos o exaptativos a nivel de clon o de población.

c) Hay subprogramas del programa genético *s. l.* que se plasman en mecanismos capaces de regular las tasas de mutación, de manera que aumentan o disminuyen según sean las circunstancias desfavorables o favorables; de ser así, los cambios de la tasa de mutación tendrían un carácter teleonómico sin fin temporal, con una meta cambiante y alternante al son de las circunstancias ambientales.

En el anexo 4 daré una descripción sucinta de dos de los mecanismos invocados para tales alternativas: los fallos en el sistema de reparación de emparejamientos incorrectos (MMR, *mismatch repair system*) y la falta de fidelidad de ciertas ADN polimerasas que intervienen en la reparación de lesiones y en la síntesis translesional, formando parte de la respuesta SOS en el caso de las bacterias. Dado que los correspondientes procesos están más estudiados en las bacterias (especialmente *E. coli*) me referiré sobre todo a ellas<sup>387</sup>. Atendiendo en primer lugar a lo que expongo en el anexo 4 sobre el mecanismo del sistema MMR, es evidente que si, en circunstancias de estrés, crecen las tasas de mutación de todos los genes, incluidos los del sistema MMR, no se puede decir que el incremento de genes

---

386) La segunda situación es la más común. Nada de siete años de vacas gordas seguidos por otros tantos de vacas flacas. Los microbios en la naturaleza no suelen estar sometidos a condiciones propicias para su multiplicación, sino a largas etapas de penuria interrumpidas por cortos incrementos de la cantidad de nutrientes disponibles... algo así como los soldados en la guerra de trincheras: largos períodos de tedio e inacción seguidos por momentos de estrés, excitación y actividad frenética

387) Aunque reconociendo que las bacterias son malos modelos para algunos aspectos de la mutación de los eucariotas, especialmente de los pluricelulares.

mutadores<sup>388</sup> está destinado a hacer crecer la tasa de mutación general. Si a un portador del gen mutador le toca la lotería y adquiere una mutación en un gen que le da más probabilidades de sobrevivir y reproducirse en el medio estresante, la selección aupeará a ambos, mutador y beneficioso. El fenómeno puede ser importante y frecuente como acreditan los trabajos citados en el anexo 4, pero no es la consecuencia de un programa destinado a aumentar la tasa de mutación cuando las circunstancias lo requieren, sino de defectos del programa a causa de las mutaciones de sus componentes. Cuando el incremento aleatorio de la mutagénesis así determinado sea el causante de la supervivencia de la población, gracias a una mutación aleatoria beneficiosa, se podrá decir que el fenómeno es un canto a la aleatoriedad, al hacer del error virtud.

En cuanto al sistema SOS, es evidente que se trata de un subprograma de un programa genético que hace dos cosas opuestas, primando una u otra según manden las condiciones ambientales: incrementar la tasa de mutación cuando las condiciones son adversas y reparar las alteraciones premutagénicas de los tramos monocatenarios, utilizando para ello, secuencialmente, sus componentes no reguladores, según aumenta la cantidad de dichas alteraciones premutagénicas. Se plantean, por tanto, cuatro posibilidades en cuanto a las relaciones entre ambas tareas:

- a) incrementar la mutagénesis es la función del sistema y reparar la alteración su efecto incidental;
- b) la inversa de la anterior, reparar la alteración es su función y el incremento de la mutagénesis es su efecto incidental cuando al aumentar las alteraciones entran en juego las polimerasas propensas al error;
- c) las dos son funciones, pues a lo largo de la historia del ensamblaje del programa intervino la selección por la utilidad de ambas, pero la evitación de mutaciones es la fundamental, primitiva y/o primaria, lo que implicaría que está parcialmente desadaptada a ello para permitir el incremento de la mutagénesis;
- d) como la anterior, pero con el incremento de la mutagénesis como función fundamental.

No tengo argumentos para optar por una de ellas, aunque no oculto mi inclinación por la segunda o la tercera, aunque sin argumentos para decidirme por una u otra. En la literatura consultada he encontrado opiniones que se inclinarían hacia la cuarta posibilidad<sup>389</sup>, pero no argumentos suficientemente incuestionables como para optar por ella. Pero si quiere Vd. reflexionar un poco para tomar posición al respecto, tenga en cuenta

---

388) El sufijo -dor forma nombres y adjetivos deverbales que designan al agente de una acción. El término mutador, traducción de *mutator*, me resulta un tanto equívoco en este caso, pues no se aplica a un gen que hace mutar a otros, sino al alelo resultante de una mutación que disminuye o deja sin efecto la función de un gen que participa en la eliminación de errores en la secuencia de otros genes.

389) Por ejemplo,... *mutagenesis has traditionally been viewed as an unavoidable consequence of imperfections in the processes of DNA replication and repair. But if diversity is essential to survival, and if mutagenesis is required to generate such diversity, perhaps mutagenesis has been positively selected for throughout evolution* (Radman, 1999) o *The late Hatch Echols, one of the pioneers in the field, suggested that the primary biological function of the SOS system in bacteria was in fact to generate a background of mutations upon which selection could operate in response to adverse environmental conditions* (Friedberg y Gerlach 1999)

algunas cuestiones. Por ejemplo, lo llamativo de la actuación secuencial de las polimerasas, tan oportuna de cara a la supervivencia de la población, o bien, que el funcionamiento de SOS implica un gran consumo energético y hay soluciones más sencillas para reparar los daños. También conviene sopesar la cuestión de que las polimerasas propensas al error, si sus funciones solo fueran las de corregir errores, deberían haber evolucionado hacia la adquisición de la actividad de corrección inmediata de los desemparejamientos que poseen las polimerasas normales, a no ser que haya limitaciones, por ejemplo estructurales, para que ello ocurra y, sin embargo, tales proteínas están presentes en seres vivos de los tres dominios taxonómicos. En cualquier caso, los procesos determinados por el sistema SOS hay que colocarlos en el dominio de una teleonomía sin fin temporal y meta cambiante y alternante; en cuanto a sus dos resultados opuestos, aunque uno sea incierto y peligroso, ambos hay que situarlos en el dominio de la adaptación, o bien a uno en el de la adaptación y a otro en el de la exaptación; para resolver esa cuestión sería necesario conocer como evolucionó ese sistema a lo largo de su historia. En cualquier caso, SOS es un paradigma de la adaptabilidad que puede aportar un sistema a una población en un medio ambiente cambiante.

¿Y qué hay de las polimerasas propensas al error en eucariotas? Solo un par de ideas al respecto. Por una parte, que su capacidad mutagenética es aprovechada en los eucariotas superiores para la hipemutación somática (SHM), la generación de mutaciones en las regiones variables de los anticuerpos producidos por los linfocitos B (Waters et al 2009). Por otra, que las mutaciones derivadas de la actividad somática de esas polimerasas causan, en situaciones de estrés celular, comportamientos celulares aberrantes y proliferación celular incontrolada, un distintivo del cáncer.

\*\*\*\*\*

A sabiendas de que queda mucho en el tintero por tratar y discutir (aunque poco en el mío) sobre la mutación en este contexto, sería adecuado continuar con el resto de las novedades endógenas y con las exógenas, pero este ensayo se está alargando mucho más de lo conveniente, así que dejo al curioso lector la tarea de indagar, por su cuenta y riesgo, cuáles de las distintas innovaciones evolutivas apuntadas en el cuarto ensayo podrían tener finalidad y cuáles no, y si pueden ser o no la consecuencia de programas *ad hoc* destinados a introducirlas. Así podrá, si gusta, adjudicar los correspondientes procesos en que aparecen tales innovaciones a alguno de los dominios teleo- o al ticomático, y calificarlas en términos de la familia *apt*.

## Anexo 1. Causas cercanas y causas remotas

Mayr, 1961, diferenció dos conjuntos de causas, *proximate* y *ultimate*, que se deben utilizar en la explicación e interpretación de cualquier fenómeno biológico<sup>390</sup>. El primero, que según Mayr concierne al biólogo funcional, actúa durante la vida del organismo y explica, junto con el medio ambiente en el que está inmerso, los distintos fenómenos ontogenéticos (ver después), fisiológicos y etológicos que tienen lugar a lo largo de esa vida, relacionándose así (Mayr, 1976, *In* 1993) con todos los aspectos de la descodificación de la información contenida en el programa del cigoto (véase anexo 1 del segundo ensayo). El segundo, que atañe al biólogo evolutivo, actuó a lo largo de la historia de la línea evolutiva a la que el organismo pertenece y explica que su programa sea el que es y no otro, así que el estudio de estas causas se refiere a las leyes que controlan los cambios del programa de generación en generación (Mayr, 1976, *In* 1993). Y ambos conjuntos de causas están presentes en casi cualquier fenómeno biológico que se pretenda estudiar, de manera que, para llegar a comprender completamente el fenómeno en cuestión, ambos conjuntos se deben explicar e interpretar.

Aunque en una primera lectura ambos conceptos y sus respectivas extensiones parecen claros, hay que decidir cuál es la traducción más correcta de los mismos. Causas cercanas, directas, próximas o inmediatas son posibles traducciones de *proximate causes* y utilizaré la primera, tratando así de destacar que en la cadena causal que conduce a cualquier característica de un organismo, partiendo de sus antecesores más remotos, son las causas que actúan durante la vida del organismo en cuestión. En cuanto a *ultimate causes*, también tiene varias traducciones alternativas: causas últimas, finales, definitivas, originarias, remotas... Finales sería conveniente aceptando la idea expresada por Amundson, 1996, de que la distinción *proximate/ultimate* puede ser vista como una modernización evolutiva de la distinción eficientes/finales, pero, como veremos a lo largo del texto principal de este ensayo, ambos tipos de causas, eficientes y finales, forman parte de las cercanas y formaron parte de las *ultimate causes*. Aquí, y para resaltar el aspecto histórico de las *ultimate causes*, voy a utilizar la expresión causas remotas, para indicar que en la citada cadena causal que, a la postre, conduce a cualquier característica de un organismo, son las que actuaron con anterioridad a la vida del organismo en cuestión... aunque lo más sencillo sería hablar directamente de causas evolutivas según indicó Mayr, 1993 (causas de la composición y configuración del programa genético). Por otra parte, Francis, 1990, argumentó que ambos términos son superfluos al existir otros dos anteriores, ontogenético y filogenético, para analizar las causas del mismo modo. Mayr, 1993, tras afirmar que todas las actividades

---

390) Aunque los precedentes de esta distinción son numerosos (véase al respecto, por ejemplo, Caponi, 2014) es evidente que fue Mayr quien la puso en el candelero. Prueba de ello son las numerosas críticas y matizaciones que se han realizado sobre el trabajo de Mayr de 1961.

fisiológicas tienen causas cercanas, contestó preguntando si son ontogénicos fenómenos tales como los reflejos o la excreción de urea en el riñón.

Para ilustrar las diferencias entre las causas cercanas y las remotas, Mayr, 1961, tomó como ejemplo la migración de un ave insectívora, una curruca, hacia un clima más cálido. Cuatro son los tipos de causas que invocó para explicar este fenómeno:

a) ecológicas: la falta de insectos durante el invierno, así que el ave debe migrar para no morir de hambre;

b) genéticas: la constitución genética de la curruca, adquirida durante la historia de su línea evolutiva, le hacen responder así a ciertos estímulos ambientales;

c) fisiológicas intrínsecas: la disminución del número de horas del día determina un cambio del sistema endocrino del ave que la pone en disposición de migrar;

d) fisiológicas extrínsecas, la llegada de una masa de aire frío afecta a la curruca, que ya está fisiológicamente preparada para migrar, y desencadena esa respuesta.

Las dos causas fisiológicas, que son las que desencadenan la emigración del organismo y derivan de las interacciones de la condición fisiológica del ave con las condiciones ambientales, son las causas cercanas de este fenómeno. Las ecológicas y genéticas son causas que tienen detrás una historia y fueron incorporadas en el sistema (el organismo) a través de la actuación de la selección natural durante muchos miles de generaciones y, por tanto, son causas remotas o evolutivas.

Pasar revista a todas las críticas y matizaciones que se han realizado a la distinción de causas cercanas y evolutivas excede los límites de lo razonable en este contexto<sup>391</sup>, así que me limitaré a unas pocas. Por ejemplo, Ariew, 2003, en un trabajo hipercrítico con el de Mayr, al que me referí en el anexo 1 del segundo ensayo, puso de manifiesto que Mayr, en su discusión de la distinción y caracterización de los dos tipos de causas, no tuvo en cuenta más factor evolutivo que la selección natural y no consideró, explícitamente, la biología del desarrollo. En cuanto a la primera, es cierto que Mayr solo se refirió a la selección natural, sin mencionar migración, mutación, deriva, etc, siendo evidente que la historia que explica el acervo genético y epigenético de una población, y el genoma y epigenoma de un organismo concreto, es mucho más que selección natural, al consistir en una cadena de innovaciones evolutivas y renovaciones diferenciales, tanto selectivas como aleatorias, que se suceden a lo largo del tiempo en la línea evolutiva que conduce a la población de la que forma parte el individuo, como expuse en el tercer ensayo. Evidentemente eso fue un descuido, pero es absurdo acusar a Mayr de desconocer que la evolución es más que selección natural (en otro apartado del artículo se refirió a la mutación y a la recombinación en relación con la aleatoriedad de los eventos respecto a la significación de los mismos). La explicación de esa ausencia puede achacarse a que el trabajo se sitúa, temporalmente, en los finales de la denominada por Gould, 2002 (2004), fase de endurecimiento de la síntesis: Kimura no había publicado la teoría neutralista, Seilacher no había definido la morfología construccional, ni Gould y Lewontin habían hablado de enjutas y panglosianismo;

---

391) Máxime habida cuenta de que muchas de ellas son ejercicios de marear la perdiz o de buscarle tres o cinco –que de ambos hay– pies al gato.

transformación y conjugación bacteriana, transducción, endogenización de virus y bacterias y transposición eran fenómenos ya conocidos (aunque no demasiado apreciados) y la deriva genética aleatoria desde mucho antes, pero la explicación adaptacionista de la mayoría de los caracteres de los organismos era la norma. Dar a la selección un papel muy por encima del de *primus inter pares* era lo preceptivo a principios de los sesenta del siglo pasado.

Pero el aspecto más criticado del artículo de Mayr es el hecho de que el desarrollo no fuera mencionado en la discusión de esa distinción de causas. Por ejemplo, para West-Eberhard, 2003, si a la pregunta del por qué un organismo es o se comporta de una determinada manera solo se responde en términos de mecanismos (causas cercanas) o de evolución (causas remotas), se está a un paso de la idea de que los mecanismos del desarrollo no tienen nada que ver directamente con la evolución, o que se puede prescindir de ellos para estudiar la selección y la adaptación, de modo que los mecanismos de la plasticidad del desarrollo pueden ser incluidos entre las causas cercanas, aislados de las remotas. El problema sería entonces, según West-Eberhard, que se haya pensado que las causas cercanas de la variación fenotípica no tengan nada que ver con la explicación evolutiva, cuando son la causa de la variación sobre la que actúa la selección.

Es cierto que Mayr no se refirió al desarrollo en la parte de texto dedicada a la caracterización y distinción de los dos tipos de causas, pero conviene notar que en el mismo artículo, y previamente, había distinguido tres áreas de la biología: estructural, evolutiva y funcional. La primera, la biología estructural, es según Mayr una disciplina puramente descriptiva (una afirmación que, supongo, debe poner los pelos de punta a cualquier estructuralista). A la citada en segundo lugar, la biología evolutiva, conciernen las causas de que el programa genético de un organismo o el acervo genético de una población (a riesgo de ser pesado, añado el medio ambiente) que determinan las características, particularmente las adaptaciones, que exhiben el organismo o la población, sean tales características y no otras. La pregunta propia de este área es ¿"por qué"? ("*why*") aquello ha evolucionado a esto otro, teniendo ese "por qué" un significado ambiguo pues puede designar un histórico ¿"cómo es que"? (*how come*) y también un finalista ¿"para qué"? (*what for*), siendo para Mayr el primer significado el que compete a los biólogos evolucionistas (las ideas de Mayr en cuanto a la finalidad son analizadas en el apartado 6.2 del texto principal de este ensayo), que tienen por objetivo reconocer las causas de los cambios. En cuanto a la tercera, la biología funcional, a la que incumben las operaciones e interacciones de los elementos estructurales, desde moléculas a órganos y organismos, su pregunta estándar es ¿"cómo"? ("*how*") funciona algo (pero también ¿"para qué" funciona"?), correspondiendo a los biólogos funcionales<sup>392</sup> todos los aspectos de la descodificación de la información programada contenida en el código de ADN del cigoto fertilizado (anexo 1 del segundo ensayo) y que, como detalló Mayr, (poniendo el énfasis en el caso de la migración de la curruca) controla el desarrollo de la fisiología y la morfología del organismo, de los sistemas

---

392) Entre los que incluyó desde el anatomista funcional, que estudia por ejemplo la función de una articulación, al biólogo molecular, que en su caso estudia la función de una molécula de ADN en la transferencia de una información genética.

nerviosos central y periférico, de los órganos de los sentidos y de las hormonas.

Es evidente, por tanto, que Mayr incluía al desarrollo del organismo en la nómina de los quehaceres de la biología funcional y a las causas cercanas como sus responsables y esto lo dejó bien claro en obras posteriores<sup>393</sup>. Se puede discutir si es apropiado utilizar la expresión biología funcional para incluir todos los ítems especificados por Mayr, pero está claro que el desarrollo es uno de ellos y que las causas cercanas son sus responsables, del mismo modo que también está claro que los resultados de la acción de las causas cercanas en un momento de la historia de una población influyen en el devenir de sus descendientes y que las causas remotas actúan sobre los resultados de las causas cercanas. Y, en cualquier caso, es curioso que haya autores, como Francis, 1990, afirmando que las causas cercanas son, exclusivamente, las del desarrollo, mientras que la ausencia de alusiones directas a los procesos ontogenéticos en el trabajo de Mayr haya conducido, en la opinión de Laland *et al.*, 2012, a la creencia extendida –según ellos– de que son irrelevantes para las cuestiones evolutivas<sup>394</sup>. Desde mi punto de vista, aparte de resaltar que no mencionar algo no significa negar su existencia o relevancia, creo que a los críticos de la omisión de Mayr se les podría aplicar una de las variantes de esa letra del cancionero popular que comienza por “Mira si tengo talento”, aquella que sigue “que con la pata de una araña levanto un molino de viento”

Otra crítica que se puede considerar es la de Laland *et al.*, 2011. Tras reconocer que la distinción de ambos tipos de causas no ofrece problemas en casos como el escogido por Mayr, pues el fenómeno considerado, la migración de la curruca, es una respuesta a las características del medio y dicha respuesta no modifica las características ambientales en cuestión<sup>395</sup>, pudiendo ser comprendida la fisiología de la migración sin tener en cuenta las presiones selectivas que la favorecieron y viceversa, manifestaron que en otros, como los de selección intersexual, las cosas son más complejas, pues el motivo de la evolución es en sí un carácter que a su vez evoluciona. Escogieron como ejemplo el caso de la cola del pavo real macho, que coevoluciona con las preferencias de apareamiento de la pava. En este caso, la explicación remota, evolutiva, de la cola del pavo es esa preferencia de la hembra, a lo largo del tiempo, por las colas más llamativas, preferencia cuya manifestación cercana es la elección que toma la pava, heredada y quizás modificada por su experiencia a lo largo de su vida. La explicación remota, evolutiva, de la preferencia de la pava radica en que, a lo largo del tiempo, se fueron sucediendo variaciones de la cola del pavo que lo hacían más atractivo para las hembras y que expresaban, cada vez mejor, la salud y/o el potencial reproductivo

---

393) Por ejemplo, 1982, p. 68: *Proximate causes relate to the functions of an organism and its parts as well as its development, from functional morphology down to biochemistry... Proximate causes have to do with the decoding of the program of a given individual; evolutionary causes have to do with the changes of genetic programs through time, and with the reasons for these changes.*

394) *However, the adoption of Mayr's heuristic led to the widespread belief that ontogenetic processes are irrelevant to evolutionary questions, a belief that has (1) hindered progress within evolutionary biology, (2) forged divisions between evolutionary biology and adjacent disciplines and (3) obstructed several contemporary debates in biology...* ¡Que evo-devo nos ampare!.

395) Es evidente que para Laland *et al.*, 2011, no hay aleteo de mariposa que valgan... ver el quinto ensayo.

del macho, reflejando así su calidad genética. La causalidad es, así, recíproca.

La cuestión es evidente: la cola del pavo determina y es determinada por la preferencia de la hembra, y viceversa, que tanto monta, monta tanto. Y también es evidente que ambos desarrollos, el del macho y el de la hembra, tienen sus roles en el estado de la cola de uno y en las preferencias de la otra, Pero en esto no hay ninguna diferencia sustancial con la migración de la curruca. El medio de la curruca individual es un conjunto de elementos bióticos y abióticos, y entre los primeros figuran las demás curruca de la población, pues el comportamiento migratorio de las mismas, ante la falta de insectos o los cambios ambientales puede inducir el de nuestra curruca, del mismo modo que en el medio del pavo individual de uno u otro sexo figuran los individuos del otro sexo que forman parte de la población. Por otra parte, el desarrollo de la curruca es tanto uno de los componentes de su estado fisiológico como del cambio de su sistema endocrino cuando llega el momento de la migración,. En conclusión, lo aducido por Laland *et al.*, 2011, no me parece que requiera alterar el esquema de Mayr.

A modo de resumen, contemplemos un caso concreto muy simple, que puede servir de guía para separar las causas cercanas de las remotas. Un error en la replicación de un segmento del ADN es el causante de una mutación *de novo* que determina la presencia, en el programa genético de un descendiente directo e inmediato del organismo, de un alelo nuevo de un gen, que da lugar a una característica fenotípica nueva, característica que se explica y es causada por el error en cuestión; el error es la causa cercana de la característica, que es una innovación evolutiva. Si, tras sucesivas renovaciones diferenciales experimentadas por la población a la que perteneció el organismo mutante, aumenta la frecuencia de esa mutación, ese aumento es causado y explicado por la renovación diferencial en cuestión; la renovación diferencial es la causa remota del aumento de frecuencia de la característica en la población y de su presencia en el programa genético de un organismo concreto. Entonces se puede decir que las causas cercanas son las que actúan a nivel de organismo, determinando sus características; forman parte de tales causas el programa genético, más lo que altera ese programa en el organismo o en sus descendientes directos e inmediatos (alteraciones que son los fenómenos contemplados en el cuarto ensayo) y el medio ambiente. Las causas remotas son las que, a nivel de población, actúan sobre los resultados de las cercanas a nivel de individuo, consistiendo tales causas en la renovación diferencial de la población, gobernada por la selección o por la deriva aleatoria. Y hay un ciclo continuo en el que se solapan la actuación de las causas cercanas a nivel individual con la actuación de las causas remotas sobre los resultados de las cercanas a nivel de población, con formación de nuevos individuos con nuevos programas y vuelta a empezar. Existe, por tanto, un tráfico continuo e incesante de interacciones, en el que los resultados de la actuación de las causas de cada tipo son sometidos a la acción de las causas del otro tipo.

Pero podemos ir más allá: a nivel de clado, las causas remotas son las que produjeron el acervo genético de la especie de la cual deriva, mientras que las causas cercanas son las que actuaron sobre las distintas líneas evolutivas de ella derivadas, tanto innovaciones hereditarias como renovaciones diferenciales.

## Anexo 2. Adaptación y términos relacionados

Antes de comenzar con los ejemplos de fenómenos a los que se pueden aplicar los distintos términos de la familia *apt* discutidos en el texto principal y los relacionados con ellos, conviene tratar de establecer una clasificación general de los caracteres fenotípicos, heredables o no, que se aprecian en los componentes de los organismos, atendiendo a criterios tales como procedencia y circunstancias en que se originan, beneficios o perjuicios que causan al organismo y cualquier otro aspecto no trivial que los diferencie. La tarea no es fácil, por no decir imposible, si se requiere que las clases sean mutuamente excluyentes y que la clasificación sea exhaustiva, aparte de lógica. Pero, de todas formas, voy a tratar de establecer una tal clasificación para centrar ideas:

**a)** Características heredables que comúnmente se advierten en distintas etapas del desarrollo ontogenético normal de los organismos de una especie, en las condiciones en que vive la población de la que forman parte.

**b)** Variaciones inusuales de las características anteriores, también heredables, debidas a mutaciones (*de novo*, aparecidas recientemente, o conservadas como lastre genético) y, en general, a los resultantes de los distintos tipos de dispositivos causantes de novedades evolutivas que se citan en el cuarto ensayo, (epimutaciones hereditarias incluidas).

**c)** Modificaciones de las características de la clase *a*, también debidas a mutaciones, epimutaciones y otros dispositivos causantes de novedades, pero localizadas en células somáticas no precursoras de las germinales y, por tanto, no heredables.

**d)** Modificaciones no heredadas ni heredables de las características de la clase *a* que no implican cambios genéticos, y que son en general provocadas por cambios de las condiciones ambientales, o por enfermedades y otras acciones de agentes externos físicos, químicos o biológicos; pueden suponer perturbaciones de los medios interno e intracelular o del desarrollo y alteraciones o supresiones, neutras o perjudiciales, de partes del cuerpo, funciones y conductas.

**e)** Modificaciones homeostáticas y compensatorias desde un punto de vista funcional, estructural, o conductual, que son reacciones a los cambios de las condiciones ambientales y respuestas a los efectos negativos de las modificaciones incluidas en la clase anterior (*d*) y que tampoco implican cambios genéticos, ni son heredadas o heredables; gracias a ellas el organismo puede conservar su aptitud, disminuyendo, evitando o compensando tales efectos negativos.

**f)** Características modificadas por el uso o el desuso, es decir, alteraciones de partes del cuerpo que son ejercitadas con intensidades y/o frecuencias mayores o menores de lo normal, a causa de un hábito concreto, y que tampoco son heredadas ni heredables.

**g)** Características etológicas derivadas del aprendizaje: aprendizaje asociativo (condicionamiento, etc.), impronta, imitación, habituación, etc., y que tampoco son heredadas ni heredables.

Reconozco de antemano que esta clasificación no cumple los requisitos especificados. Por ejemplo, aunque difieren en algo tan esencial como el ser o no ser en sí heredables, no hay una diferencia neta o un umbral sino un continuo entre la clase *a* y las clases *d*, *e*, *f* o *g*, pues muchas de las modificaciones que incluyo en estas últimas son tan normales como las de la primera, y simplemente las destaco por lo grande y llamativas que son. Por ejemplo, el pelaje blanco de invierno del armiño en una población de una región fría es tan normal como el pardo de verano y, en distintos momentos, ambos son de la clase *a*, pero el blanco invernal es una acomodación (clase *e*) del pardo estival de esa población, que está presente todo el año en poblaciones de regiones más cálidas.

Tenemos así dos categorías esenciales de características a considerar, las heredables, que comprenden las citadas clases *a* y *b* y que son, por tanto, características de organismos y de individuos de nivel superior al de estos (grupos intrapoblacionales, poblaciones y especies) y las no heredables, las clases *d* a *g*, que incluyen características de organismos, no heredables como tales, siendo la capacidad de desarrollarlas y/o adquirirlas lo que se hereda, así que son repetibles (*d* a *f*) o transmisibles (*g*) si concurren las circunstancias en que se gestaron en los antecesores. En cuanto a las características de la clase *c*, no son hereditarias (véase de todos modos lo expuesto en el ensayo 4, y en su anexo 6) aunque sí puede serlo la susceptibilidad a contraerlas.

A lo largo de este anexo expondré una serie de ejemplos de los fenómenos a los que se pueden aplicar los distintos términos de la familia *apt* y los relacionados con ellos; en el apartado 6.3 incluyo ejemplos de adaptaciones y, si procede destacarlo, de lo que fueron adaptaciones en los antecesores del organismo considerado y que ahora son desadaptaciones, características todas ellas que, en general, pertenecen a la clase *a*; seguiré en el apartado 6.4 con las modificaciones o añadidos a nivel de organismo, los que podrían denominarse proaptaciones y antiaptaciones, o bien modificaciones en pro y en contra de la aptitud, que se incluyen en las clases *d* a *g* de características fenotípicas; los apartados siguientes, 6.5 a 6.15, incluirán ejemplos de los restantes términos de la familia *apt* y de los relacionados con ellos, dejando para el final de este anexo (apartado 6.16) una discusión de las correspondencias entre las clases de características heredables y los términos de la familia *apt*.

### 6.3. ADAPTACIONES Y DESADAPTACIONES

Los procesos adaptativos que tuvieron como consecuencia los ejemplos de adaptaciones que a continuación detallo, algunas de las cuales son claramente especializaciones, fueron acompañados en algunos casos por procesos de desadaptación en mayor o menor grado a funciones que, presumiblemente, estaban presentes en los antecesores del organismo adaptado.

#### 6.3.1. Los consumidores de insectos xilófagos

Las larvas de los insectos xilófagos son una buena fuente de alimentación para los organismos que logran acceder a ellas, pero están protegidas de la mayoría de sus

predadores potenciales por el espesor de madera que media entre sus galerías y el exterior. Son componentes poco importantes de la dieta de algunos animales, como los osos, que a veces acceden a ellas y las consumen, descortezando los árboles con sus fuertes garras. Pero los organismos que aquí interesan son aquellos que han desarrollado conductas y/o dispositivos especiales para extraerlas, suficientemente eficaces como para hacer rentable el gasto metabólico que implica conseguirlos. Por ejemplo, el pico carpintero, el primer organismo citado en el "El Origen de las especies", tiene varios dispositivos que le permiten perforar los troncos y extraer las larvas de insectos xilófagos: su pico en forma de cincel para perforar la madera, los potentes músculos del cuello para impulsarlo, el cráneo reforzado para aguantar el golpeteo, la cola con una terminación arqueada para seguir la forma del tronco en que se apoya, las plumas de la cola rígidas y el dedo vuelto hacia atrás para apuntalar el cuerpo mientras golpea... Pero la estructura más llamativa es la sonda constituida por el hioides, formado por hueso y cartílago, largo, flexible y en forma de Y, cuya rama inferior es el eje de una lengua retráctil, dotada de una punta cornea y barbada, como un arpón. Los dos brazos de la Y se dirigen hacia atrás y, en algunas especies, tras rodear la bóveda craneana, se reúnen en el orificio nasal derecho; estos brazos de la Y están rodeados por los músculos branquiomandibulares, que se insertan en la mandíbula inferior. La contracción de esos músculos mueve al hioides –y, por tanto, a la lengua– hacia fuera.

Otro organismo que utiliza el mismo recurso alimenticio es el aye-aye (*Daubentonia madagascarensis*), un lemuriforme con largos dedos, en especial el tercero de las extremidades anteriores. Tras descubrir una larva por medio del sonido que ésta produce, captado por sus grandes orejas, y del olor que desprende, levanta la corteza del árbol con sus incisivos (que, caso único entre los primates, tienen crecimiento continuo) y utiliza su largo dedo como sonda para extraerla. Los incisivos juegan el papel del pico y el dedo el de la lengua del pico carpintero.

Un caso más refinado en otros aspectos, aunque no tan sofisticado en lo que respecta al dispositivo de extracción, es el del extinto pájaro huia (*Heteralocha acutirostris*) de Nueva Zelanda: el macho cincelaba las ramas para sacar las larvas, mientras que la hembra, con su pico largo y curvado, las buscaba en las rendijas del tronco; de esta manera explotaban mejor un recurso y no competían por él (también se ha dicho que ambos cooperaban, uno cincelando y el otro extrayendo, pero parece que esa afirmación sería más bien una leyenda urbana en sentido lato... en cualquier caso se trata de una afirmación no sometible a prueba por ausencia de los actores).

Pero también hay organismos que logran el acceso a los insectos xilófagos utilizando instrumentos con lo que entramos en las adaptaciones conductuales hereditarias. Especialmente llamativo es el caso de la *Cactospiza pallida* (uno de los "pinzones de Darwin"); a falta de la larga lengua barbada de los picos carpinteros utiliza, para arponear y extraer a los insectos, una espina de cactus o una ramita, que, por si fuera poco, a veces recorta para darle la forma y el tamaño adecuado (Tebich *et al.* 2001). Y todavía más llamativo es el caso de un cuervo de Nueva Caledonia (*Corvus moneduloides*, Hunt y Gray, 2004) que recorta con su pico hojas de pandano para darles una forma parecida a las de las

hojas de las sierras de calar.

### 6.3.2. Abejorros y peces de hielo

Como ejemplo de adaptaciones fisiológicas basadas en cambios bioquímicos se puede citar el mecanismo homotérmico de los abejorros (*Bombus*), que les permite vivir en climas más fríos que las abejas. Simplificando al máximo (las enzimas se sitúan entre corchetes),

- $\text{ATP} + \text{H}_2\text{O} + 6\text{-fosfato de fructosa [fosfofructoquinasa]} \rightarrow \text{ADP} + 1,6\text{-bisfosfato de fructosa} + \text{energía}$ ;
- $1,6\text{-bisfosfato de fructosa} + \text{H}_2\text{O [fosfatasa de la fructosa]} \rightarrow 6\text{-fosfato de fructosa} + \text{P}_i$ ;
- $\text{ADP} \rightarrow \text{AMP} + \text{P}_i$

Dado que la presencia de monofosfato de adenosina inhibe la acción enzimática de la fosfatasa de la fructosa de las abejas y por tanto, la gluconeogénesis, la hidrólisis del trifosfato de adenosina y la producción de calor se detiene en las abejas. Pero la fosfatasa de los músculos del vuelo de los abejorros no es inhibida por el AMP, de manera que, durante los períodos de reposo, se mantiene una temperatura torácica adecuada para emprender el vuelo (Newsholme *et al.*, 1972)<sup>396</sup>.

Otro buen ejemplo es el suministrado por los peces que viven en mares muy fríos. El agua de mar y la sangre de los peces se congelan a cerca de  $-2^\circ\text{C}$  y  $-1^\circ\text{C}$ , respectivamente, pero los peces que viven en los mares árticos y antárticos tienen proteínas y/o glicoproteínas en sus fluidos extracelulares que actúan como anticongelantes (también presentes en otros organismos de zonas muy frías). Ahora bien, los peces de hielo antárticos, los dracos (channíctidos, un grupo de nototenoideos), organismos abundantes y diversificados, presentes exclusivamente (con la excepción de una especie) al S del frente polar o convergencia antártica, tienen además características exclusivas o inusuales que, en conjunto, suponen la adaptación y especialización de estos organismos al medio estenotérmico frío en que están confinados y su exclusión y desadaptación a la vida en mares fríos no antárticos en las que sí se encuentran otros nototenoideos. El tema es apasionante, pero me parece que todavía tiene muchos cabos sueltos, por lo que me referiré a algunos de los hechos, utilizando las revisiones contenidas en los trabajos de Sidell y O'Brien, 2006; Urschel y O'Brien, 2008; Bargelloni *et al.*, 2019; Corliss *et al.*, 2019; Near *et al.* 2012, y solo a parte de sus implicaciones.

Unas cien de las aproximadamente ciento treinta especies de nototenoideos vivientes se encuentran solo al sur del frente polar Antártico, constituyendo allí el 90% de la biomasa de peces; el resto se encuentran en las zonas costeras meridionales de Sudamérica, Nueva Zelanda y Australia. El registro fósil más reciente de estos organismos data del Eoceno, y es anterior al comienzo de la primera glaciación antártica, cerca del límite Eoceno-Oligoceno ( $\sim 34$  Ma), mientras que sus glicoproteínas pudieron aparecer entre hace 42 y 22 Ma. Dado

---

396) Sin embargo, y pese a su indiscutible elegancia, esta teoría ha sido cuestionada: el desprendimiento de calor de este "ciclo fútil" sería insuficiente, de manera que la hidrólisis del ATP debería producirse por otro mecanismo (véase, por ejemplo, Staples *et al.*, 2004)

que carecen de vejiga natatoria, inicialmente debieron ser organismos demersales, pero las especies antárticas han logrado ocupar toda la columna de agua, modificando la flotabilidad al desarrollar esqueletos poco osificados y depósitos lipídicos. A nivel celular hay que destacar que la sangre de los nototenioides tiene menos eritrocitos y hemoglobina que la de los peces de aguas más templadas.

Pero los dracos van un paso más allá, pues la sangre de estos peces no tiene glóbulos rojos o, a lo sumo, contiene pocas células semejantes a ellos pero sin hemoglobina. La ausencia o escasez de eritrocitos aparentemente se debe al silenciamiento de factores de la transcripción implicados en la eritropoyesis, mientras que la falta de hemoglobina, una sinapomorfía de los channíctidos, se debe a que el gen de la globina  $\beta$  está totalmente ausente y solo hay restos del gen de la globina  $\alpha$ . Y la mioglobina, la proteína que almacena oxígeno en los músculos, solo está presente en el ventrículo del corazón de algunas especies y falta en otras. Por otra parte, la aclimatación al frío de los peces en general incluye un aumento de la proporción del volumen celular ocupado por las mitocondrias; en los dracos con mioglobina ese volumen es más alto que en los otros nototenioides y mucho mayor todavía en los que no tienen mioglobina.

La ausencia del transporte de oxígeno asociado a estas proteínas implica que la sangre de los dracos (blanca, por supuesto) solo lo contiene en disolución, así que su capacidad de transporte no llega al 10% de la capacidad de la sangre roja de los otros nototenioides. Para compensar este problema, el volumen de sangre llega a ser hasta cuatro veces mayor que el de un pez de sangre roja de su tamaño, el corazón es muy grande en comparación con el de otros nototenioides y bombea mucha sangre a un sistema vascular con vasos sanguíneos y capilares de diámetro interno más grande, por el que la sangre discurre con una alta tasa de flujo pero a baja presión, siendo la densidad vascular más alta en los tejidos más aeróbicos. Además tienen la piel desprovista de escamas y muy vascularizada, lo que favorece una respiración cutánea que complementa a la suministrada por sus grandes branquias. Todas estas peculiaridades funcionan gracias a que las aguas en que viven son muy ricas en oxígeno, dado que la solubilidad de éste se correlaciona inversamente con la temperatura, que se mantiene constantemente muy baja en unas aguas con mucha mezcla vertical y a que los dracos, peces poco activos, tienen bajas tasas metabólicas absolutas.

Parece claro que todas las características citadas deben estar correlacionadas, pero hay que preguntarse cuál es la razón y utilidad de las mismas. La relación entre el volumen ocupado por los eritrocitos y el de la sangre, el hematocrito, disminuye en los peces al bajar las temperaturas estacionalmente y al aumentar la latitud, configurando un gradiente de disminución de la viscosidad de la sangre cuyo mínimo está ocupado por los dracos, así que la pérdida de hemoglobina y eritrocitos significa un aumento de la fluidez de la sangre, luego la utilidad de ambos tipos de cambios podría ser esa, ya que las modificaciones del sistema cardiovascular compensan las pérdidas de eficacia determinadas por la desaparición del transporte químico de oxígeno, siendo suficiente la oxigenación de los tejidos así conseguida, dado el bajo metabolismo de estos organismos. El problema, según algunos autores, reside en que el gasto energético asociado al funcionamiento del sistema

cardiovascular modificado no compensa las ventajas de una sangre más fluida, pues la cantidad de energía cardíaca gastada por unidad de tiempo es mayor que en otros nototenoides o en peces de aguas menos frías<sup>397</sup>. Hay que concluir, entonces, que la pérdida de la hemoglobina supuso una pérdida de eficacia biológica para los primeros dracos, pero hay otros factores a analizar.

En cuanto a la pérdida de la mioglobina, debida a distintas mutaciones (tres al menos) que tuvieron lugar en cuatro eventos independientes, situados en distintos momentos de la evolución de estos organismos y en distintas ramas de su clado, podría ligarse a una pérdida de funcionalidad a temperaturas muy bajas, pero las mioglobinas de los dracos funcionan a 0º igual de bien que las de mamíferos a 37º. Por otra parte, cuando la funcionalidad de la mioglobina se elimina químicamente en los corazones de dracos que la tienen, dichos corazones funcionan peor que los de aquellos dracos que no la tienen, así que hay que concluir que, con posterioridad a sus pérdidas, en estos organismos aparecieron características que las compensan. La pérdida de mioglobina también supuso inicialmente, por tanto, una pérdida de eficacia biológica.

La ausencia de hemoglobina y la escasez o falta de mioglobina tienen como consecuencia un aumento del óxido nítrico, una molécula señalizadora que actúa sobre el endotelio y en la génesis de las mitocondrias. La sintasa del óxido nítrico está presente en el corazón de los nototénidos antárticos de sangre roja o blanca, pero en los primeros el nivel de óxido nítrico está regulado por la hemoglobina y la mioglobina, que funcionan como oxigenasas del óxido nítrico, convirtiéndolo en nitrato; por el contrario, la falta de estos pigmentos en los dracos determina que sus niveles de óxido nítrico sean muy altos. Experiencias con otros grupos de animales han mostrado que el óxido nítrico produce aumentos de la vascularización por angiogénesis, de la luz de los vasos sanguíneos y de la densidad mitocondrial, así como hipertrofia muscular. Podemos pensar, por tanto, que la mutación que inhibió la globina β tuvo el efecto inmediato de modificar el sistema cardiovascular. Aunque los primeros dracos tuvieran que soportar un mayor coste cardíaco, sobrevivirían gracias a sus bajas tasas metabólicas y a la escasa competencia en un medio tan extremo como las frías aguas antárticas.

Pero hay otra explicación que se puede sumar a lo expuesto: el hierro que forma parte de los pigmentos respiratorios es escaso en las aguas antárticas (no en las árticas), así que las pérdidas de hemoglobina primero y de mioglobina después en los dracos, serían beneficiosas si coincidieron con tiempos de mayor escasez de hierro.

¿Cómo y cuándo tuvo lugar entonces la evolución de los nototénidos en general y la de los channíctidos en el océano Antártico (entendiendo por tal el situado al sur del frente polar) y en los mares subantárticos? Dado que el registro fósil, prácticamente nulo, es anterior a la aparición de las condiciones climáticas actuales en que viven los nototenoides, hay que correlacionar el árbol filogenético de estos organismos, inferido a partir de los análisis moleculares de las especies actuales, con los cambios paleoclimáticos que tuvieron

---

397) No sé si en los cálculos de ese balance se tuvo en cuenta el ahorro resultante de fabricar pocos eritocitos y nada de hemoglobina

lugar en el hemisferio austral a partir de la instauración de las condiciones que dieron lugar a la formación de placas de hielo antárticas y a la primera glaciación cenozoica, situados en las inmediaciones del límite Eoceno/Oligoceno (33,9 Ma)<sup>398</sup>. Partiendo de los trabajos de Zachos *et al.*, 2001 y Nearer *et al.*, 2011, si las glicoproteínas pudieron aparecer entre hace 42 y 22 Ma, resulta atrayente la idea de que la radiación adaptativa de los nototenoideos con glicoproteínas anticongelantes tuvo lugar en relación con esa glaciación, al quedar muchos nichos vacantes al sur del frente polar, pero el antecesor común más reciente de los nototenoideos vivos, el clado antártico, apareció más tarde (22,4 Ma), durante la corta glaciación del Mioceno inferior. A partir de entonces, y durante el intervalo de calentamiento global del Mioceno, la diversificación fue escasa hasta la transición climática del Mioceno medio (14 Ma), en que comenzó el enfriamiento global que se extiende hasta la actualidad teniendo lugar la diversificación mayor del clado y la colonización de las distintas partes de la columna de agua durante el Mioceno superior y el Plioceno inferior, ocupando los nichos vacantes dejados por peces no adaptados a las condiciones de las aguas antárticas; en este marco, los channíctidos aparecieron a finales del Mioceno superior (6,3 Ma).

Independientemente de las incertidumbres de la reconstrucción expuesta, es evidente que el clado antártico se ha adaptado a su medio gracias a las características citadas, pero los channíctidos merecen algo de discusión. La mutación *de novo* que eliminó el gen de la globina  $\beta$ , con las consiguientes modificaciones del sistema circulatorio, sería una inadaptación en el genoma de su poseedor (ver apartado 6.1.3.4 del texto principal), pero su expresión en el fenotipo sería una contraptación, si el aumento de fluidez de la sangre y la menor necesidad de hierro no compensó el perjuicio del incremento del gasto de energía cardíaca. Sin embargo, aún así, ese balance no debía ser demasiado deletéreo, dadas las características del medio físico, el bajo metabolismo y la poca actividad del organismo, que permitirían su supervivencia y la de sus descendientes en un medio de duras condiciones en el que la competencia sería escasa, así como la posterior diversificación de los mismos en nichos vacantes existentes, al ir adquiriendo características que les permitirían adaptarse a ellos. Pero también cabe pensar que las ventajas de la mutación igualaron o fueron mayores que sus inconvenientes, así que la mutación *de novo* sería una inadaptación en el genoma de su poseedor y una exaptación en su fenotipo (y de nuevo me remito al apartado 6.1.3.4 del texto principal).

### 6.3.3. Cuclillos y viudas

Otro tipo de adaptaciones son las etológicas, ejemplos de las cuales son los comportamientos innatos de aves parásitas, tales como los de cuclillos y viudas que, junto con sus comportamientos aprendidos y de ciertas modificaciones adaptativas morfológicas y de la

---

398) Se suele relacionar este evento con la separación de la Antártida y Sudamérica que dio lugar a la formación del mar de Hoces (el impropriamente llamado paso de Drake) y, por ende, de la corriente circumpolar Antártica y la convergencia Antártica, en la que las frías aguas antárticas se hunden bajo las subantárticas, lo que crea una frontera acuática que aísla al océano Antártico. Pero no hay consenso al respecto, pues hay autores que sitúan esos eventos en el Mioceno inferior o piensan que el mar de Hoces no tuvo profundidad suficiente hasta entonces.

velocidad de desarrollo que las acompañan, ilustran dos estrategias bien distintas, con claras implicaciones en cuanto a la especiación, que detallaré en el siguiente apartado 6.4.4.

#### **6.3.4. Marsupios e ilicios**

El diseño puede alcanzar una perfección increíble. Un buen ejemplo es el que brindan los cebos con los que algunos organismos atraen a los de otras especies, para depredarlos o parasitarlos.

Los huevos de los unionáceos (náyades, llamados también almejas de agua dulce) se localizan en una bolsa, el marsupio, de origen branquial, en la que son fecundados por el esperma liberado por los machos; luego las larvas (gloquidios) son liberadas y deben adherirse a las branquias o al epitelio de las aletas de un pez (excepcionalmente de un anfibio), al que parasitan durante un tiempo. En unos casos los gloquidios caen al fondo y, en cuanto surge la ocasión, se aferran al pez que pasa mediante unos ganchos situados en el borde libre de sus valvas. En otros casos el gloquidio permanece en suspensión en la columna de agua, hasta que logra fijarse a las branquias del pez. En algunos unionáceos el marsupio, junto con partes del manto, forma una estructura que se agita con movimientos ondulatorios; al acercarse un pez a este cebo, la almeja suelta una descarga de larvas que se fijan a sus branquias. Otros unionáceos forman unos paquetes de gloquidios que son liberados o permanecen unidos al organismo mediante un largo filamento, moviéndose con las corrientes de agua. La similitud de algunos de estos cebos con larvas de peces o peces adultos, gusanos, crustáceos y larvas, pupas e insectos adultos es impresionante y el parecido se acrecienta gracias a sus movimientos activos o pasivos. En Internet hay numerosas fotografías y videos en que se muestran estos aspectos, por ejemplo en <http://unionid.missouristate.edu/>

Los peces pescadores utilizan distintas estructuras como cebos para atraer a sus presas: espinas modificadas, barbillas, excrescencias de la piel, etc. Los lofiformes utilizan el ilicium, una modificación de la espina anterior de la primera aleta dorsal, flexible, movable en todos los sentidos y terminada en una masa carnosa, en un manojo de filamentos o, en formas abisales, en un órgano bioluminiscente gracias a bacterias simbióticas. El animal, camuflado, permanece al acecho, inmóvil salvo en lo que respecta al ilicium, cuyos movimientos atraen a las presas, que son rápidamente engullidas en cuanto se ponen a tiro, resultando así el cazador cazado. El caso estrella es el de un *Antennarius* con un ilicium que reproduce un pez en sus más mínimos detalles (Pietsch y Grobecker, 1978).

#### **6.3.5. De especialista a generalista**

Los escarabajos crisomelinos son herbívoros que producen secreciones con las que repelen a sus agresores. Termonia *et al.*, 2001, combinando análisis filogenéticos moleculares y datos químicos sobre sus secreciones defensivas, pusieron de manifiesto que los más primitivos son un grupo parafilético de especies generalistas, cada una de las cuales se alimenta de plantas de una familia concreta, cinco en el caso de las especies estudiadas por ellos; el agente repelente es un terpeno sintetizado autógenamente. De ellos

derivó un grupo polifilético que comprende una especie aislada y un grupo parafilético, y que incluye especialistas que consumen solo salicáceas, de las cuales secuestran salicina que convierten catabólicamente en salicilaldehído; este cambio es ventajoso porque el metabolismo es menos costoso que el primitivo y, además, produce glucosa, pero tiene la contrapartida de la dependencia de una planta concreta. Tenemos por tanto un típico callejón sin salida, que veta la colonización de especies sin salicilina.

Pero de estos crosomelinos derivó otro grupo parafilético en los que, a la anterior se sumó otra ruta metabólica: la síntesis de ácido butírico que es esterificado mediante alcoholes extraídos de la planta de que se alimentan y que son comunes en otras plantas, lo que los sacó del callejón sin salida y los convirtió en generalistas. Así, una serie de especies que viven en salicáceas presentan ambos metabolismos, pero un grupo polifilético derivado de ellas ha pasado a alimentarse de betuláceas y han perdido el metabolismo de la salicina; dado que los crisomelinos incluyen unas dos mil especies vivientes y las investigadas son treinta y dos, no sería de extrañar que otras especies hayan colonizado plantas de otras familias.

La mayoría de las especies del género *Willemia*, un colémbolo, viven en suelos limosos, otras en suelos arenosos y algunas en ambos; se supone que las segundas son formas especializadas derivadas de las primeras, pues la psammofilia requiere la adaptación a un medio inhóspito con poca humedad y materia orgánica, formado por granos poco cohesionados cuyo tamaño es parecido al de estos organismos. Pero el árbol filogenético formado por D'Haese, 2000, a partir de 32 de las 34 especies conocidas de este género, muestra que las especies primitivas son las de suelos arenosos y que forman un grupo parafilético del cual derivaron, independientemente, dos grupos de especies de suelos limosos, también parafiléticos puesto que en cada uno de ellos tuvo lugar una reversión a la psammofilia y, por si fuera poco, en uno de ellos hubo una nueva reversión, ahora a la vida en suelos limosos.

Pero el caso que más contradice las ideas de la irreversibilidad y el callejón sin salida es el de la reversión de organismos endoparásitos a libres. Hay protistas flagelados, los diplomonadinos, con formas parásitas que viven en medios anaerobios intestinales y formas libres; unas y otras no tienen mitocondrias. Normalmente se pensaba que, en ellos, el orden evolutivo lógico sería de formas libres a libres y parásitas y, de ellas, a parásitas obligadas, con una reducción progresiva de la complejidad. Pero, a nivel de géneros, el cladograma más parsimonioso de los mostrados por Siddall *et al.*, 1993, es el de un clado de parásitos con dos reversiones a la vida libre.

### **6.3.6. El caso de *Megaloceros giganteus***

El cérvido *Megaloceros giganteus* suministra un ejemplo de componente de un organismo que, como resultado de un crecimiento alométrico positivo, alcanza en el estado adulto un tamaño desmesurado, hasta el punto de que se pueda pensar que ha dejado de tener utilidad para una función que realizaba, e incluso que sea perjudicial para el organismo, razón por la cual fue utilizado como paladión de las teorías ortogeneticistas,

junto con otros organismos como los tigres de dientes de sable y las *Gryphaea*,. Pero, dejando fuera tales teorías, puede servir para ilustrar la desadaptación de un componente para una de las funciones que realizaría en los antecesores de la especie, incluso penetrando en el dominio de la contraptación, aunque no hasta el punto de ser la única causa de la extinción de la especie, así como para ejemplificar el riesgo de vivir en el límite.

*M. giganteus*, el mal llamado "alce de Irlanda" pues, como decía Gould, 1974, ni era un alce, ni era exclusivo de Irlanda<sup>399</sup> fue un cérvido pacedor y ramoneador que se extendió desde Irlanda y el norte de España hasta al este del lago Baikal. Se extinguió en Europa noroccidental hace unos once mil años, durante el comienzo del estadal Dryas Reciente, un rápido enfriamiento que produjo la sustitución del hábitat mixto de hierbas cortas y arbustos con manchas de abedules arbóreos del Alleroid por una tundra en la que dominaban los sauces enanos. Sin embargo, persistió hasta el Holoceno medio en Siberia occidental, cuando un hábitat mixto (equivalente al de Europa noroccidental durante el Alleroid) fue sustituido por estepas secas y bosques densos. (Véase la recopilación de datos sobre su distribución espaciotemporal de Lister y Stuart, 2019).

Tanto su peso como su alzada, que se estiman semejantes a los del alce, hacen que ambos sean los cérvidos más grandes que han existido, pero lo que más llama la atención de los *M. giganteus* machos adultos es lo desmesurado de sus cornamentas que doblaban en tamaño a las de los alces, con envergaduras de unos 3,5 m (más de 4 m en algunos individuos) y unos 40 kg de peso, situadas sobre cráneos de unos 2,5 kg. Esas astas no eran ramificadas como las de los ciervos y uapitíes actuales sino que tenían forma de pala, como las de los gamos, con puntas en forma de gancho dirigidas hacia atrás, y se situaban más cerca del plano horizontal que en otros cérvidos, que las tienen más erguidas. También eran peculiares las vértebras de la región de los hombros, pues tenían apófisis neurales muy pronunciadas que producían una elevación de la cruz del animal, una característica también presente en otros rumiantes de gran tamaño; sobre ella, según algunas pinturas rupestres (Gould, 1998) se asentaba una joroba muy distintiva, que no se sabe si estaba presente en ambos sexos, pues las figuras de individuos con joroba pero sin cuernos podrían ser tanto de hembras como de machos tras el desmogue.

Gould, 1974, estimó la alometría evolutiva de 19 especies de cérvidos recientes, más *M. giganteus*, calculando la función potencial y el eje mayor reducido de la longitud máxima del cuerno en función de la altura máxima del hombro (como estimación del tamaño general del cuerpo). En el gráfico logarítmico del eje mayor reducido, una recta de pendiente 1,85, *M. giganteus* se sitúa sobre dicho eje, luego sus cuernos tienen el tamaño previsto en función de su altura; de las otras especies incluidas en el gráfico hay que destacar que el gamo, la especie supuestamente más próxima a *M. giganteus*, tiene cuernos algo mayores que lo previsto por la ecuación, mientras que las dos especies de alce, de tamaño comparable al de *M. giganteus*, tienen por el contrario cuernos más pequeños que lo esperable. En cuanto a la alometría estática de la variación intraespecífica, Gould partió de

---

399) Aunque fue Irlanda, durante el tardiglaciario, el único lugar en que llegó a ser abundante. En el resto de su distribución espaciotemporal debió ser una especie rara.

una combinación de varias dimensiones del asta como estimación de su tamaño, y utilizó la longitud basal del cráneo como estimación del tamaño general (dada la escasez de esqueletos completos) y calculó la función potencial correspondiente, siendo ahora 2 el valor de la pendiente de la línea de regresión. Y si los valores de la longitud basal del cráneo se agrupan en los punto medios de intervalos de 10 mm, la pendiente aumenta a 2,5 (Gould, 1977).

Sin embargo, Lemaître *et al.*, 2014, a partir del estudio de 31 especies de cérvidos actuales, pusieron de manifiesto que la relación alométrica positiva entre el peso del cuerpo y la longitud de las astas no es lineal para el conjunto, sino que solo se cumple en los que pesan menos de 100-110 kg; el conjunto de datos podría ajustarse a un modelo cuadrático (las astas del alce tendrían la longitud esperada) o a uno lineal con un umbral a partir del cual la longitud de las astas no crecería (en cuyo caso las astas del alce tendrían más longitud que la esperada). El modelo cuadrático es visualmente más confortable y según ambos modelos las astas de *M. giganteus* son claramente anómalas.

Independientemente del modelo que se adopte para este caso ¿cuáles son las razones de la alometría? En el caso del organismo está claro que en el programa genético de los cérvidos hay algo que hace crecer más rápidamente al módulo de la cornamenta que al tamaño general del cuerpo aunque, que yo sepa, no se conoce el mecanismo que sustenta este fenómeno concreto. Evolutivamente, parece claro que, si el medio es favorable, la selección puede primar al tamaño grande, así que las cornamentas desmesuradas podrían ser un epifenómeno correlacionado con el aumento de tamaño, y que el límite de la tendencia al aumento de ambas características se situaría en el punto en que las desventajas de las astas grandes la detenga o el aumento del tamaño del cuerpo deje de ser ventajoso. Y, por supuesto, caben otras interpretaciones, que el tamaño general va a remolque de las astas, o que ambos incrementos son seleccionados positivamente. Estos son los núcleos de las explicaciones adaptativas de las dimensiones de *M. giganteus*, y hay que preguntarse, entonces, por las ventajas e inconvenientes concretos que pueden tener un gran tamaño general o unas astas grandes.

El crecimiento del tamaño general del cuerpo en los cérvidos debe ser, en muchos casos y si las condiciones ambientales lo permiten, ventajoso por diversos motivos: el organismo grande tiene ventajas competitivas en cuanto al alimento, es menos atacado o puede defenderse mejor de los predadores, pierde menos calor relativamente, vence en las luchas por las hembras y/o puede ser más atractivo para ellas etc., así que el aumento de tamaño en la línea evolutiva que condujo a los *M. giganteus* pudo ser el resultado de un proceso adaptativo ocurrido en un medio favorable. Sin lugar a dudas, un posterior cambio ambiental que produjera escasez de recursos, determinaría que el gran tamaño pasara a ser una desventaja.

En cuanto a las astas, en los cérvidos tienen funciones evidentes, como armas en las luchas físicas entre machos, en las que embisten y se empujan con ellas, o como ornamentos en las exhibiciones rituales con las que los machos evitan los combates físicos, reconociendo uno la superioridad del otro; ambos tipos de contiendas están destinadas a marcar los estatus de los machos para acceder a las hembras y/o para formar y mantener harenes en

las especies que los forman; además, las astas sirven de exponentes del buen estado del macho para atraer a las hembras. En cambio, la utilización de las astas como armas contra los predadores es quizás menos frecuente que las patadas; de hecho los alces se defienden sobre todo de esa manera. A partir de todo lo expuesto sobre la cornamenta de *M. giganteus*, parece claro que embestir con tal balumba no sería muy recomendable, aunque las vértebras cervicales de estos organismos fueran muy anchas, para permitir la inserción de músculos y ligamentos en consonancia con el peso de la cabeza, y que las vértebras del hombro tuvieran unas largas apófisis neurales para la inserción del ligamento nugal que se extiende desde ellas y por las vértebras cervicales hasta la región occipital del cráneo. En fin, al hablar de las astas hay que mencionar que al tener que mudarlas anualmente, como ocurre en los cérvidos, el gasto metabólico asociado debió ser muy grande.

En función de todo ello, Gould, 1974, estimó que *M. giganteus* no emplearía sus cuernos para embestir en las luchas de machos, sino en las exhibiciones de atributos, evitando así los peligros de las contiendas físicas, que podían terminar en roturas de cuernos, daños físicos importantes o muerte, como ocurre en ciervos y alces. Tales exhibiciones en los ciervos suelen consistir en paseos en paralelo, uno al costado del otro, de modo que cada uno exhibe la dimensión de su cornamenta y estado físico al tiempo que pondera los del otro. Pero en *M. giganteus* la cornamenta lograría su máxima expresión de frente, dada su orientación y que el cuello no formaba el ángulo casi recto con la columna vertebral que se aprecia en los montajes de esqueletos, dibujos y pinturas convencionales, sino que solo estaría algo erguido respecto a la columna, según las pinturas rupestres.

Tales exhibiciones podrían haber sido suficientes y adecuadas, si con ellas se dirimían las disputas, pero distintos estudios han puesto de manifiesto que las astas no serían tan frágiles como para impedir las luchas físicas. Por ejemplo, Klinkhamer *et al.*, 2019, a partir de análisis de elementos finitos de cráneos y cornamentas, destinados a comprobar si la cornamenta de *M. giganteus* podría haber soportado las fuerzas desarrolladas durante la lucha física, y de la comparación de su rendimiento mecánico con el de los cuernos del ciervo rojo, el gamo y el alce, encontraron que sus cuernos podrían soportar algunas embestidas sin romperse, si se entrecruzaban proximalmente, y que, una vez trabados, estarían mejor adaptados a aguantar la torsión que el empuje. De ello concluyeron que sus luchas físicas serían menos frecuentes que las de los cérvidos actuales, por ser sus resultados más predecibles, pero no estarían ausentes.

Si esta interpretación es correcta se puede hablar, a nivel de órgano, de una desadaptación parcial a la lucha física, y de una contraptación por el gasto metabólico que supondría su muda anual e incluso por el incremento de la probabilidad de muerte por diversos accidentes. Pero el organismo de cornamenta grande estaría mejor adaptado pues tendría más probabilidades de dejar descendientes, lo que al fin y al cabo es lo que cuenta en un proceso de selección natural.. Pero ¿y si el tamaño desmesurado solo se diera en individuos seniles? (Simpson, 1953). Que el carácter fuese desventajoso no importaría desde el punto de vista evolutivo, pues la eficacia biológica del organismo habría ya quedado reflejada en las siguientes generaciones... incluso su muerte sería beneficiosa para el grupo:

menos consumo de alimento, distracción para los predadores, etc.

La elevación de la zona de los hombros a consecuencia del alargamiento de las apófisis neurales es, en los rumiantes, un efecto incidental del fenómeno, pero en el caso de *M. giganteus* la joroba protruye más que el simple recubrimiento de las apófisis. Obviamente no sabemos de qué estaba hecha la joroba, si de músculos como en el bisonte o de grasa, como en el camello; en el primer caso serviría para sostener la cabeza o alargar la zancada, en el segundo para almacenar grasa de reserva en lugar de distribuirla por todo el cuerpo, evitando así el sobrecalentamiento durante el verano. Sea una u otra la función, parece claro que debió ser una característica adaptativa pero, además, las pinturas rupestres muestran que su color era oscuro y que de ella radiaban, en cada costado, dos franjas más oscuras, una hacia la extremidad posterior y otra hacia la anterior, así que el conjunto podría ser un ornamento con la misma finalidad disuasoria que la cornamenta o para atraer a las hembras o, si estaba presente en ambos sexos, destinado al reconocimiento intraespecífico.

Nos queda una cuestión más, qué causó la extinción de los *M. giganteus*. Es evidente que no se extinguieron a causa de que a los machos se les enredara la cornamenta en los árboles (entre otras razones porque habitaban espacios semiabiertos), ni a que murieran ahogados a causa del peso de los cuernos al agachar la cabeza para beber (ahí tenemos la postura de las jirafas al hacerlo), por citar dos de las explicaciones invocadas por los ortogenetecistas. También parece claro que la causa principal de la extinción en las distintas áreas que ocuparon fueron cambios ambientales que determinaron la pérdida de densidad y calidad del forraje, pero hay que preguntarse si algo tuvo que ver en ello la cornamenta. Moen *et al.*, 1999, simularon los metabolismos energético y mineral del alce y de *M. giganteus* para comparar los requisitos nutricionales del crecimiento de la cornamenta en uno y otro. Si, durante el Dryas Reciente, el área ocupada por *M. giganteus*, un animal pacer y ramoneador, se convirtió en una tundra con poca densidad de forraje, la cantidad del mismo conseguida por un macho podría no aportar el calcio y fósforo sustraídos del esqueleto para reponer las astas, ni las reservas de grasa agotadas durante el período de reproducción, luego cabe suponer que la presión de selección para la supervivencia, que favorecería menores tamaños del cuerpo y la cornamenta, se enfrentaría a las presiones de selección para la reproducción, que favorecerían lo contrario; según Moen *et al.*, la incapacidad de equilibrar ambas presiones a causa de la rapidez cambio ambiental, contribuiría a la extinción.

Pero, como expuso Simpson, 1953, dado que los cérvidos son poligínicos, las desventajas en sí de las cornamentas grandes no tendrían efectos sobre el tamaño de una población hasta que se redujera la capacidad reproductiva del conjunto de ciervos machos de la misma. En consonancia con esto, Worman y Krimbell, 2008, aparte de dar una serie de razones para suponer que la cornamenta poco tendría que ver con la extinción, incluso en el caso de que los machos perecieran frecuentemente por su causa, analizaron las necesidades nutricionales de las hembras durante la gestación y la lactancia. Un modelo

sobre el rendimiento reproductivo de las mismas<sup>400</sup> retrodice que éste se redujo en un 50% durante el Dryas Reciente, así que el déficit nutricional de las hembras situaría a la población por debajo del umbral de supervivencia, lo que debió tener más peso en la extinción de *M. giganteus* que la reducción del número de machos.

En fin, un último factor a considerar es el de la caza. Es posible que en las áreas en que coexistieron humanos y *M. giganteus*, la caza pudiera ser otra causa de la extinción, aunque no hay consenso en cuanto a su importancia.

#### **6.4.. LAS MODIFICACIONES Y AÑADIDOS FENOTÍPICOS NO HEREDABLES: PROAPTACIONES Y ANTIAPTACIONES**

En los siguientes subapartados pondré ejemplos de las clases *d* a *g* de caracteres fenotípicos distinguidos en el intento de clasificación que aventuré al principio de este anexo

##### **6.4.1. Modificaciones fenotípicas no heredables, no homeostáticas ni compensatorias**

La clase *d* comprende alteraciones fisicoquímicas de los líquidos intra y extracelulares, trastornos del desarrollo, supresiones de partes del cuerpo y cambios de características de la clase *a*, bioquímicas, citológicas, morfoestructurales, fisiológicas o etológicas, presentes en cualquier estado de desarrollo; tienen por causas a las variaciones medioambientales, las enfermedades y la acción de agentes físicos, químicos o biológicos, disminuyen la aptitud del organismo en general o son neutras al respecto, y van desde imperceptibles a notables por su aparatosidad o por sus efectos.

Las modificaciones resultantes de la acción de agentes fisicoquímicos son numerosas y sus resultados pueden ser malformaciones de gran magnitud, sobre todo cuando actúan en los primeros estadios del desarrollo, siendo frecuente que la misma modificación pueda ser causada por agentes distintos. También conviene destacar que muchas de tales malformaciones son fenocopias de mutaciones que tienen los mismos efectos y que pertenecen, por tanto, a la clase *b* de las aquí distinguidas (véase el anexo 6 del cuarto ensayo). Ejemplos de esas malformaciones son las causadas por las radiaciones ionizantes durante el desarrollo embrionario, como la microcefalia y la espina bífida, por solo citar dos ejemplos. En cuanto a los agentes químicos, los casos de malformaciones causadas por medicamentos son variados y numerosos. Por ejemplo, un triste ejemplo es la focomelia de los hijos de mujeres que, a finales de la década de los cincuenta y comienzos de la de los sesenta del siglo pasado, tomaron talidomida durante el embarazo. Otro, la ciclopía, puede ser inducido por la acción de agentes químicos en organismos de distintos grupos. Por ejemplo, en los peces, adicionando distintas sustancias (cloruro de magnesio, de litio, nitrato de magnesio, hidróxido sódico, alcohol etílico y acetona, entre otras) al agua en que se desarrollan los huevos (*in* Adelman, 1936, experiencias de Stockard, de McClendon y de Werber, sobre huevos de *Fundulus*). En los mamíferos, la ciclopía puede ser provocada por diversos agentes; a modo de ejemplo, está bien documentado (Binns *et al.*, 1965) que si las

---

400) Validado con parámetros del uapití, que indican un alto nivel de reproducción de este organismo durante el deterioro climático del Pleistoceno

ovejas ingieren *Veratrum californicum* (una liliácea norteamericana que contiene un alcaloide, la ciclopamina, que inhibe al gen *Shh*) en el día catorce de la gestación, los fetos sufren esa malformación.

Las mutilaciones y las alteraciones mecánicas son muy frecuentes en plantas y animales y sus resultados pueden ser muy llamativos; piénsese en el arqueamiento de los troncos de los árboles determinado por la reptación de las laderas en que se asientan o por los vientos dominantes, en el porte de los frutales cultivados en espaldera, en los resultados del *ars topiaria*, o en las formas irregulares de los animales fijos al sustrato, tales como anomias y ostras. En algunos grupos humanos son normales las mutilaciones y las deformaciones producidas durante el crecimiento por razones culturales: ablaciones del prepucio o del clítoris, pseudoalargamiento del cuello de las mujeres-jirafa de las etnias kayan (Birmania) y ndebele (África del Sur), labios o lóbulos de las orejas ensanchados con platos de los mursi (Etiopía) o los suyá (Brasil), cráneos deformados de los incas y de otros grupos culturales, pies vendados de las mujeres chinas, etc.

Las modificaciones fenotípicas que resultan de infecciones o infestaciones son numerosas y algunas bastante aparentes. Se pueden ejemplificar con casos como los de la lepra, la filariasis o el de las víctimas de parásitos evolutivamente simplificados, como las *Sacculina* (apartado 6.14 de este anexo) que, además de las modificaciones morfológicas, ilustra las etológicas que puede producir el parásito a la víctima, otro ejemplo de las cuales son las causadas por *Toxoplasma gondii*, por ejemplo en las ratas (Berday *et al.*, 2000), que también deben incluirse en esta categoría.

Las características de la clase *d* no parece pues, a bote pronto, que puedan ser de algún modo útiles para el organismo que las experimenta, ya que en general van en detrimento de su eficacia, independientemente de que el organismos pueda paliar las correspondientes pérdidas de aptitud, desarrollando modificaciones morfoestructurales y funcionales compensatorias o respuestas fisiológicas homeostáticas que minimicen sus efectos en mayor o menor grado. De acuerdo con lo expresado en el texto principal, pueden ser denominadas antiaptaciones o modificaciones en contra de la aptitud. Sin embargo, esto no se puede generalizar a todos los fenómenos de la índole de los expuestos; por ejemplo, las mutilaciones que accidentalmente experimentan los organismos suelen disminuir, de manera acusada, las probabilidades de supervivencia de los que las sufren, pero hay mutilaciones quirúrgicas que causan lo contrario y automutilaciones, como las que se infligen los animales para escapar de una trampa o las producidas por actos reflejos, tales como la pérdida de la cola de algunos reptiles o la expulsión de las vísceras de las holoturias, para satisfacer o al menos entretener al depredador, que en realidad las aumentan. Por otra parte, la automutilación con fines reproductivos del hectocótilo del argonauta (brazo modificado en el macho como órgano copulador, que utiliza para transferir el esperma a la hembra) es otro caso a considerar, que sin lugar a dudas hay que pasar al grupo *a*, pues forma parte del desarrollo normal del organismo.

#### **6.4.2. Acomodaciones, aclimataciones y compensaciones**

Las características de la clase *e*, que incluye las fisiogénesis de Cope (1894, 1896), se observan en toda clase de organismos, activos y pasivos. Unas de ellas, las acomodaciones, surgen ante las variaciones normales, cíclicas o no, del medio ambiente en que vive la población; otras, las aclimataciones, lo hacen cuando el organismo migra a un medio distinto de aquel en que se desarrolló o cuando se desarrolla en un medio distinto del habitado por la población de la que proviene, aunque también sería necesario incluir aquí las que experimentan todos los organismos de una población que logran superar un cambio ambiental profundo, permanente e inesperado; otras que incluyo en esta clase son las modificaciones compensatorias que surgen a raíz de algunas de las modificaciones fenotípicas que constituyen la anterior clase (*d*) de características.

Cuando tiene lugar un cambio medioambiental, cíclico o no, normal para la localidad en que habita la población considerada, o esperable dados sus hábitos migratorios, se desencadenan en los organismos una serie de procesos que determinan cambios fenotípicos de uno o más de sus componentes, gracias a los cuales se mantiene la función que desempeñan. Es evidente que ello es posible porque la norma de reacción y el polifenismo de los genes que gobiernan el fenotipo del organismo, contienen la posibilidad de ese cambio, cambio que permite el mantenimiento de la aptitud del organismo cuando el medio cambia de un modo previsible o, al menos, no demasiado acusado. Acomodación (continua, estacional, migratoria) es un término adecuado para designar tales características, dado el significado general del verbo acomodar, prácticamente sinónimo de adaptar, así que acomodación viene a ser para lo que aquí se trata, lo mismo que adaptación pero a nivel de organismo y no heredable.

El catálogo de acomodaciones es interminable. Como ejemplo de acomodaciones migratorias se pueden citar las fisiológicas y etológicas que experimentan las aves para acumular la cantidad de grasa necesaria para realizar el viaje y formar las bandadas. Entre las continuas o estacionales se pueden utilizar las reacciones a las bajas temperaturas. Los animales homotermos exhiben diversas respuestas fisiológicas específicas e inmediatas para hacer frente al frío, tales como la vasoconstricción, la piloerección (ptiloerección en el caso de las aves), la termogénesis por temblor o por oxidación de la grasa parda, pero también muestran modificaciones fisiológicas destinadas a preparar y realizar la hibernación (*s. l.*) en previsión y respuesta a los descensos de las temperaturas y de los alimentos disponibles, que predicen en función de la reducción del fotoperiodo. Los organismos poiquilotermos, aparte de hibernación *s. l.*, tienen también respuestas fisiológicas específicas para sobrevivir a las temperaturas invernales extremas; por ejemplo, en los insectos de climas muy fríos se observan dos estrategias opuestas, evitación y tolerancia de la congelación (Duman, 2001; Danks 2004). Simplificando al máximo, al comienzo del descenso invernal de las temperaturas, los que evitan la congelación eliminan o enmascaran los núcleos potenciales de cristalización y producen glicerol (a partir de glicógeno, gracias a la enzima glicógeno fosforilasa) y/o a proteínas anticongelantes, lo que hace que descienda el punto de congelación de sus fluidos corporales. En los que toleran la congelación la mayor parte del agua se convierte en hielo extracelular, gracias a la existencia de proteínas nucleadoras del

hielo en la hemolinfa, lo que da lugar a la formación de hielo a temperaturas próximas al punto de congelación, con el consiguiente aumento de la concentración de solutos en el agua extracelular, lo que a su vez determina la pérdida de agua de las células por flujo osmótico, con el correspondiente descenso del punto de congelación intracelular.

Siguiendo con las respuestas al frío cíclico, en los animales homotermos se pueden citar acomodaciones morfoestructurales tales como el desarrollo de pelajes y plumajes invernales, blancos y tupidos, en mamíferos como el zorro ártico o el armiño y aves como algunos lagópodos, o el aumento de la grasa corporal (aunque ésta, aparte de su efecto aislante, parece relacionarse más, al menos en algunos casos, con las reservas en un régimen de alimentos escasos e intermitentes que con el aislamiento térmico); en los organismos poiquilotermos se pueden destacar las coberturas céreas de algunos insectos. Las acomodaciones etológicas también son comunes, pudiendo servir de ejemplo los cambios de conducta relacionados con la preparación y realización de la hibernación *s. l.* en homotermos y poiquilotermos.

Fuera del contexto de los cambios de temperatura, los ejemplos de acomodaciones relacionados con los cambios ambientales, cíclicos o no, pueden multiplicarse cuanto se quiera, pero no me resisto a citar un caso especialmente llamativo de fenotipo extendido, descrito por Sandoval, 1994, el de una araña colonial brasileña (*Parawixia bistriata*) que captura a sus presas (fundamentalmente pequeños dípteros) en el crepúsculo, con redes pequeñas y tupidas, pero que teje telas diurnas, de mayor tamaño y con mallas más grandes, durante los períodos de formación de los enjambres de termitas (la cantidad de seda usada en ambos tipos de telas es la misma).

Pero las características de la clase *e* pueden surgir en respuesta a cambios imprevisibles del medio, o de lugar y medio. Pensemos en el caso de las modificaciones relacionadas con el ascenso a las alturas, a las que a continuación me referiré: por una parte, la selección, actuando sobre una población humana que vive al nivel del mar, no puede escoger una respuesta adecuada en previsión de un eventual cambio de altura, ya que la selección no trabaja para el futuro ni para el "por si acaso"; por otra parte, esas características, aunque formen parte de la norma de reacción, no son adaptaciones normales de la población ni acomodaciones estacionales o migratorias, sino los efectos de mecanismos de respuesta (o de intensificación de la respuesta) a alteraciones fisiológicas, muchas veces de origen patológico, que se producen sin necesidad de que haya una migración a un medio ambiente distinto. ¿Cómo denominarlas entonces? Aclimatación puede ser adecuado, aunque el término presenta problemas tales como el de que a veces se utilizan tres formas próximas, aclimación, aclimatación y aclimatización para distinguir respuestas homeostáticas naturales y experimentales, sin que exista consenso en adjudicar un determinado significado a cada una de ellas. Pero el problema más importante del término es que hay quienes lo utilizan para designar los cambios genotípicos que, con el concurso de la selección, surgen a raíz de la colonización de un nuevo medio (en condiciones naturales o experimentales).

Las personas no pertenecientes a alguna de las etnias indígenas de las grandes alturas y que han pasado la vida a nivel del mar, desarrollan cuando se desplazan a lugares situados

a gran altitud, además de las modificaciones por uso incrementado a que me referiré más adelante, otras destinadas también a contrarrestar la hipoxia (Akhmedov, 1966; Beall, 2001; Kormondy y Brown, 1998; Reeves y Weil, 1998): aumentos de la frecuencia y profundidad de la respiración<sup>401</sup>, de la frecuencia cardiaca, de la presión arterial pulmonar y, a más largo plazo, de la cantidad de glóbulos rojos. Todos estos cambios fenotípicos son respuestas homeostáticas del organismo ante un cambio de las condiciones ambientales, forman parte de la norma de reacción y no son directamente heredables, pues los descendientes de esas personas no desarrollan las características en cuestión, a no ser que ellos también sean sometidos a la hipoxia.

Las especies de zorros que viven en climas desérticos, como el fenec (*Fennecus zerda*), tienen grandes orejas, mientras que las de climas fríos, como el zorro ártico (*Alopex lagopus*), las tienen pequeñas; entre las liebres ocurre algo parecido. Dada la función termorreguladora de la oreja –al elevarse la temperatura se dilatan los vasos sanguíneos y aumenta la cantidad de sangre cerca de la piel, con la consiguiente pérdida de calor– parece claro que el tamaño de la oreja tiene un significado adaptativo, representando un claro ejemplo de la regla de Allen (las partes que sobresalen del cuerpo de los vertebrados homotermos –orejas, cola, extremidades y pico u hocico– son relativamente más cortas en climas fríos). A nivel interpoblacional lo anterior también se cumple según un estudio de Griffing, 1974, sobre las dimensiones de las orejas en las poblaciones de *Lepus californicus* en el SO de los EE.UU., que muestran también un crecimiento de tamaño relativo correlacionado con el aumento de la temperatura. Pero, además, el tamaño de las orejas también puede ser, al menos en parte, una modificación ecofenotípica. Todos los conejos comunes (*Oryctolagus cuniculus*), que colonizan en Australia regiones de climas muy diversos y son tan abundantes que constituyen una plaga, parecen provenir de veinticuatro individuos salvajes introducidos en 1859. Un trabajo de Williams y Moore, 1989, mostró que los procedentes de regiones áridas tienen las orejas más grandes que los de las regiones subalpinas y que los de las regiones de clima mediterráneo las tienen de tamaño intermedio. Para poner de manifiesto si tales diferencias reflejan adaptaciones a las condiciones locales –es decir, se deben a diferencias genéticas evolucionadas tras la introducción– o son el resultado de la aclimatación a las mismas, se procedió a criar individuos de los tres grupos en condiciones controladas. Las dimensiones de las orejas de los descendientes de conejos procedentes de los tres climas, criados a una misma temperatura constante, resultaron prácticamente idénticas, pero los criados a 25°C desarrollaron orejas un 4,5% más grandes que las de los criados a 15°C. Estos resultados inducen a pensar que las diferencias entre el tamaño de las orejas de los conejos australianos, salvajes o criados en condiciones experimentales, se deben a la aclimatación de los organismos a las condiciones locales.

Dentro de las características de la clase e hay que incluir también a las modificaciones fenotípicas compensatorias que surgen a raíz de las acciones de agentes que alteran, dañan o extirpan componentes del organismo y gracias a las cuales son paliadas las pérdidas de

---

401) Que disminuyen tras una residencia de varios años en las alturas.

funciones o actividades que conllevan tales acciones. Un ejemplo muy llamativo es el de los cuadrúpedos domésticos con extremidades anteriores o posteriores amputadas, que desarrollan modificaciones musculares y óseas que les permiten caminar con las patas traseras. Otro, menos ostentoso pero muy efectivo, es el que ocurre cuando un trombo obstruye una arteria principal, en cuyo caso las laterales situadas por encima de la obstrucción pueden enviar sangre a las situadas por debajo, gracias a las anastomosis entre ambas, invirtiéndose el sentido del flujo sanguíneo en las segundas, flujo que a partir de entonces va de la lateral a la principal. Esta circulación colateral arterial puede, tras la dilatación de los vasos que establecen la anastomosis, compensar la isquemia anóxica resultante de la obstrucción, evitando la consiguiente necrosis de la zona no irrigada a causa del trombo.

Todas las características que incluyo en esta clase *e* pueden ser denominadas proaptaciones o modificaciones en pro de la aptitud, según lo expuesto en el texto principal.

#### **6.4.3. Características alteradas por el uso o el desuso**

Las características de la clase *f*, las cinetogénesis de Cope, 1894, 1896, son las modificaciones debidas al uso o desuso, es decir, las alteraciones de partes del cuerpo que son ejercitadas con intensidades y/o frecuencias mayores o menores de lo normal, a causa de un hábito concreto; pueden ser beneficiosas, neutras o perjudiciales para el organismo que las experimenta y algunas son reversibles en mayor o menor grado, mientras que otras son irreversibles.

Como ejemplos de las más o menos reversibles y beneficiosas cabe citar la formación de callosidades en zonas sometidas a un roce continuado, el aumento de la musculatura causado por incremento del ejercicio que realiza o el aumento de la capacidad pulmonar total y del volumen del ventrículo derecho de las personas nacidas en lugares situados a baja altura sobre el nivel del mar, tras una residencia continuada a gran altura; todas ellas son caracteres adquiridos que forman parte de la norma de reacción del organismo, como también lo es, pero perjudicial, la pérdida de musculatura por inactividad tras un largo periodo de reposo obligado. Entre las irreversibles y neutras tenemos el alargamiento del brazo con el que el estibador maneja el gancho, que no le confiere mayor aptitud para la tarea que realiza. También permanentes y especialmente interesantes son las articulaciones óseas; dado que la forma adecuada de las mismas se construye en cualquier organismo cuyas vicisitudes durante el desarrollo hayan sido las normales, no forman parte de los que suelen identificarse como caracteres adquiridos (aunque estrictamente lo sean) pues se trata de caracteres no hereditarios como tales, cuyo valor, en lo que a aptitud se refiere, reside en la posibilidad de ser desarrollados en circunstancias normales (véase el segundo ensayo, anexo 1, nota infrapaginal 114).

La herencia de los caracteres adquiridos por uso y desuso, con el cuello de la jirafa como paradigma y paladión, fue uno de los caballos de batalla de las guerras lamarckistas y neolamarckistas, junto con los provenientes de mutilaciones y cicatrices. Volviendo al brazo del estibador, si vio Vd. la película *La ley del silencio* quizás recuerde que un personaje

(el padre de la protagonista) tenía uno más largo que el otro a causa de su oficio. En el film no se aprecia que tal carácter hubiera sido heredado por la protagonista, pero los partidarios de la herencia de los caracteres adquiridos por uso o desuso podrían haber argumentado que la madre no era también estibadora, o que el padre aún no había adquirido el carácter cuando engendró a la protagonista, o que el alargamiento del brazo de la misma era imperceptible y que serían necesarias muchísimas generaciones dedicadas a la estiba para que el alargamiento del brazo fuera apreciable. Pero es evidente que los caracteres adquiridos, sobre todo los de la índole de los citados, no se heredan y que la supuesta herencia de los mismos tiene otras explicaciones, como detallo en el anexo 6 del cuarto ensayo, salvo en las raras excepciones citadas en el anexo 5 del mismo. Sin embargo, debo señalar que un tipo de características adquiridas por uso y desuso, las callosidades, en aquellos casos en que están esbozadas en los embriones de algunos vertebrados, antes por tanto de que se hayan producido los roces y presiones que las determinan, no han sido objeto de una explicación adecuada, como expreso en el citado anexo 6 del cuarto ensayo.

Entre las características incluidas en esta clase *f* hay, por tanto, proaptaciones y antiaptaciones, modificaciones en pro pero también en contra de la aptitud.

#### **6.4.4. Características etológicas derivadas del aprendizaje**

Respecto a las características de la clase *g* (las etológicas derivadas del aprendizaje), en sí no son adaptaciones, puesto que no son heredables como tales, aunque sean transmisibles; en cambio, sí lo es la capacidad de desarrollarlas; el hecho de que los frutos del aprendizaje puedan restar aptitud al organismo en algunas circunstancias no invalida tal calificación (una coetilla que se puede aplicar a cualquier adaptación). En consecuencia, las características etológicas derivadas del aprendizaje se pueden considerar como un tipo especial de proaptaciones o de conductas en pro de la aptitud.

Un buen ejemplo es el suministrado por cuclillos y viudas, dos grupos de aves parásitas<sup>402</sup>. La hembra del cuclillo común (*Cuculus canorus*) deposita los huevos en los nidos de otras especies (uno por nido). El éxito de la ocupación radica en que el polluelo compite ventajosamente con los del parasitado de forma pasiva, gracias a su corto período de incubación que le permite eclosionar antes que los otros y a su alta tasa de crecimiento que le hace aumentar de tamaño rápida y desmesuradamente, impulsando a sus padres putativos a cebarlo más, y también activamente, expulsando a los inquilinos "legales", pues presenta un comportamiento innato que le impulsa a desalojar al resto de la nidada y su dorso tiene modificaciones morfológicas adecuadas para ello<sup>403</sup>.

---

402) El parasitismo de nido es un fenómeno relativamente frecuente. Winfree, 1999, indica que unas 93 especies de aves (aproximadamente un 1% del total) pertenecientes a distintos grupos, son parásitos interespecíficos obligados: Anatidae (una especie, el pato rinconero, *Heteronetta atricapillus*), Indicatoridae (indicadores, 17 especies), Cuculidae (50 especies), Neomorphidae (cucos americanos, 3 especies), Passeridae (un tejedor parásito y 16 especies de viudas) e Icteridae (*Molothrus*, denominados tordos, mirlos o pájaros vaqueros en Sudamérica, 5 especies).

403) Dado que el cuclillo es mucho más grande que los individuos de la mayoría de las especies que parasita, (continúa...)

Es obvio que estos comportamientos implican un perjuicio para la especie parasitada, así que la población de un cuclillo no puede sobrepasar un cierto porcentaje de la población del hospedador sin comprometer la supervivencia de ésta y, por tanto, la suya. La solución consiste en parasitar varias especies y, de hecho, hay unas cien que son víctimas de los cuclillos, aunque en cada localidad solo son parasitadas unas pocas. Pero para que el engaño surta efecto y el huevo de cuclillo sea aceptado, es conveniente que se parezca a los del hospedador y esto es lo que, en general, ocurre (aunque no siempre). El problema radica en explicar cómo es posible que los cuclillos de una localidad pongan huevos que mimetizan a los de varias especies, dado que cada especie parasitada tiene huevos con color y manchas característicos.

Si *Cuculus canorus* fuese, en realidad, un conjunto de especies sosias, indistinguibles –para nosotros– pero aisladas reproductivamente, cada una con su propio hospedador, la cuestión estaría resuelta. Pero los cruzamientos en el cuclillo son panmícticos, de manera que individuos con padres adoptivos de distintas especies se cruzan. ¿Cómo es entonces posible que la hembra ponga en cada caso (salvo error) huevos con las características adecuadas para engañar al hospedador? Una solución razonable (Punnett, 1933; Gibbs *et al.* 2000) parte de la base de que las hembras de cuclillo están organizadas en razas (*gens*, plural *gentes*), cada una específica de un hospedador: cada hembra pone huevos parecidos al huevo del que procede, a causa de un comportamiento resultante de un aprendizaje por impronta, que le hace buscar un nido semejante al de sus padres putativos, lo que garantiza que su huevo se parezca a los de la especie parasitada. Si se tiene en cuenta que en las aves los machos son homogaméticos (ZZ) y las hembras heterogaméticas (ZW), parece lógico que los determinantes de las características del huevo estén situadas en el heterosoma W. De esta manera, una hembra pondrá huevos semejantes a los de su madre, con independencia de las características del huevo del que procede su padre. Otra posibilidad sería la de que los factores genéticos que determinan las características del huevo se transmitan por herencia extranuclear, organular (vg., mitocondrial). De momento, y que yo sepa, no se sabe nada con certeza al respecto, aunque sí parece claro que las *gentes* muestran diferencias en el ADN mitocondrial, pero no en los loci microsatélites del

---

403) (...continuacion)

el polluelo necesita todo el alimento que sus padres putativos podrían aportar al conjunto de la nidada (según Kilmer y Davies, 1999, un polluelo de cuclillo consume tanta comida y a la misma tasa que cuatro de *Acrocephalus scirpaceus*, una de sus víctimas). El comportamiento innato, evidentemente adaptativo, de empujar a los huevos o pollos "legales" hasta expulsarlos, fue citado por Aristóteles (Winfree, 1999) y redescubierto en el siglo XVIII por Jenner. Esta conducta tiene su acompañamiento morfoestructural pues, según Jenner, 1788, p. 226: *The singularity of its shape is well adapted to these purposes; for, different from other newly hatched birds, its back from the scapulae downwards is very broad, with a considerable depression in the middle. This depression seems formed by nature for the design of giving a more secure lodgment to the egg of the hedge-sparrow, or its young one, when the young cuckoo is employed in removing either of them from the nest. When it is about twelve days old, this cavity is quite filled up, and then the back assumes the shape of nestling birds in general.* Darwin, 1872, que no citó a Jenner, también se refirió a ello: *the young cuckoo, soon after birth, has the instinct, the strength, and a properly shaped back for ejecting its foster-brothers.*

ADN nuclear (Gibbs *et al.* 2000).

La estrategia del cuclillo se puede contrastar con la de otras aves, las viudas (Viduidae), parásitos de varias especies de estríldidos. En este caso, machos y hembras tienen la impronta del hospedador: el macho aprende el canto de su padre putativo y la hembra utiliza ese canto para escoger la pareja y el nido que parasita. Además, las estrategias adaptativas de las viudas son menos onerosas para el hospedador que las de los cuclillos: el pollo no desaloja a los "legales", ni crece de manera desmesurada. La estrategia en conjunto es efectiva: al provocar menos perjuicios no necesitan parasitar varias especies en cada localidad, y al cruzarse entre sí los individuos procedentes de nidos de la misma especie de estríldido, se vinculan estrechamente a esa especie hospedadora. De este modo las viudas han terminado por estar divididas en una serie de especies, cada una con un hospedador específico al que se unen todavía más estrechamente mediante otra adaptación: el pollo de viuda tiene unas marcas bucales que mimetizan las de los pollos de la especie hospedadora. El escenario es adecuado para la especiación simpátrica por desplazamiento a otro hospedador: si, accidentalmente, las viudas de una especie ponen huevos en los nidos de una especie tolerante no parasitada, los individuos resultantes aprenden los cantos y reconocen los nidos de la especie hasta entonces no parasitada y se cruzarán entre sí, pero no con los miembros del grupo del que forman parte sus progenitores, con el consiguiente favorecimiento del aislamiento reproductivo necesario para la especiación (Sorenson *et al.*, 2003).

Supongo, para terminar, que todos los caracteres fenotípicos, hereditarios o no, se pueden incluir en las categorías que diferencié al comienzo de este ensayo, pero es evidente que algunas asignaciones concretas pueden ser problemáticas y otras pueden incluirse sin problemas en más de una clase. Por ejemplo, un árbol de un bosque crece alto y recto "buscando" la luz (clase *e*) y porque los árboles vecinos le impiden desarrollar una copa ancha (clase *d*); los signos de la vejez son, por una parte, caracteres que aparecen en el desarrollo normal del organismo (clase *a*) y, por otra, caracteres parcialmente debidos a acumulación de mutaciones y epimutaciones somáticas (clase *c*).

### 6.5. INADAPTACIONES, SUS CONTRAPTACIONES Y EXAPTACIONES

Comenzando por el caso de un componente que procura adaptación al organismo pero deja de hacerlo cuando tiene lugar un cambio ambiental, ahí tenemos lo que le ocurriría a una población de *Biston betularia* que vive en un entorno polucionado y en la que, por tanto, predominan las formas melánicas, si desaparecen las aves insectívoras que viven en ese lugar. Es evidente que el color oscuro, que determina el predominio de la forma melánica, dejaría de ser ventajoso y pasaría a ser una inadaptación; sus frecuencias futuras dependerán de la deriva genética, la migración y la mutación<sup>404</sup>. Y si lo que desaparece es la polución, el color oscuro pasará a ser desventajoso, una contraptación por tanto.

A la vista de lo expuesto en el texto principal, cualquier característica procedente de

---

404) Esto quizás no sea del todo cierto; las formas melánicas parecen tener otras ventajas sobre las formas típicas

una innovación evolutiva *de novo* en el genotipo del organismo es una inadaptación hasta que su expresión fenotípica es sometida a la acción de la selección natural. Tomando a las mutaciones como referencia de las innovaciones evolutivas, una mutación *de novo* de cualquier tipo es una inadaptación en el genotipo del organismo, que será beneficiosa, neutra o perjudicial en lo que se refiere a la eficacia biológica que confiere al fenotipo de ese organismo. Si es neutra o casi neutra será también una inadaptación en el fenotipo de sus descendientes, a discreción de la deriva genética aleatoria a nivel de grupo intrapoblacional o de nivel superior a éste. Pero si no es éste el caso y es beneficiosa en lo que a la eficacia del organismo se refiere, será una exaptación (en cuanto que efecto incidental de la inadaptación, ver texto principal, apartado 6.1.3.5) en su fenotipo y, tras ser éste sometido a los componentes aleatorios de la selección natural a nivel de individuo, podrá pasar a ser una adaptación en sus descendientes. Por el contrario, si los efectos de la inadaptación son perjudiciales en lo que respecta a la eficacia biológica, será una contraptación cuando se exprese en el fenotipo del organismo, estando su destino ligado a su carácter letal o deletéreo<sup>405</sup> que, a su vez, dependerá del grado y las circunstancias en que causa la disminución de la eficacia biológica del individuo: momento de la ontogenia en que se expresa, dominancia, codominancia o recesividad en el locus que la incluye, penetrancia y expresividad, hemicigosis, características medioambientales que alteraren su efecto fenotípico, interacciones epistáticas, etc., lo que da lugar a una muchedumbre de situaciones distintas y a la dificultad de generalizar los resultados de una mutación concreta, cuestiones estas que quedan muy patentes cuando se atiende al vivero de casos suministrado por las anomalías y enfermedades genéticas hereditarias.

Por ejemplo, hay casos relativamente sencillos, como el de las mutaciones heredables en teoría, pero no en la práctica por ser dominantes letales, así que solo están presentes en individuos que las sufren a causa de una mutación recurrente. Tal sería el caso de la ciclopía causada por mutaciones de *Shh* que mencioné en el apartado 6.4.1, que además tienen efectos pleiotrópicos, pues afectan a distintos componentes del organismo. De las recesivas letales en homocigosis, tenemos el caso de la enfermedad de Tay-Sachs, proveniente de una mutación sin o con pocos efectos fenotípicos en heterocigosis, es decir, neutra o, a lo sumo, ligeramente deletérea. Más complejo es el caso de la hemofilia, cuyas causantes son mutaciones de los genes de los factores de coagulación VIII y IX, situados en el heterosoma X. Denominando *H* a los genes salvajes y *h* a los mutados, una mujer con *h de novo*, *XHXh*, es heterocigota portadora y la hemofilia, si la tiene, suele ser muy ligera, pues el gen no mutado puede suministrar suficiente factor de coagulación (se supone que este fue el caso de la reina Victoria de Inglaterra, con sus descendientes hemofílicos). La mitad de sus hijas recibirán el heterosoma *Xh* y serán portadoras heterocigotas como la madre, si el padre es *XHY*. Pero si el padre es hemofílico por hemicigosis, *XhY*, la mitad de las hijas serán

---

405) Letal y deletéreo son términos sinónimos en el DRAE pero, en genética, letal significa eficacia biológica nula, sea por muerte antes de llegar a la etapa reproductiva, sea por incapacidad para producir descendientes durante la misma, mientras que deletéreo significa con eficacia disminuida en lo que respecta a la supervivencia o a la reproducción, pero no nula.

portadoras heterocigóticas y la otra mitad hemofílicas homocigóticas. En fin, la mitad de sus hijos recibirán la mutación y serán hemofílicos por hemocigosis.

En otros casos, como el de la corea de Huntington (el mal de san Vito), debida a una mutación dominante de *Htt*, hay diversos factores que la complican. En primer lugar, es una mutación "progresiva", pues se debe a la expansión de una secuencia de dicho gen, formada por un número variable de repeticiones del triplete CAG, tendiendo a crecer el número de dichos tripletes durante las gametogénesis en generaciones sucesivas (la denominada anticipación genética); como hay una correlación negativa entre el número de repeticiones y la edad en que aparece, la edad en que se manifiesta la enfermedad disminuye en el transcurso de las generaciones, así que aumentan sus efectos deletéreos, disminuyendo la eficacia de sus portadores; es decir, evoluciona de casi neutra a deletérea primero y letal después. Pero, además, en este caso hay una cuestión de impronta genética paterna y, por si fuera poco, de interacciones epistáticas.

Otro caso a considerar es el del síndrome de Down, prácticamente letal en el pasado, pero que en la actualidad tiene expectativa de vida hasta una edad avanzada. Los hombres suelen ser estériles pero las mujeres son a veces fértiles, portando la mutación la mitad de sus descendientes. Los efectos deletéreos de la trisomía 21, la translocación total o parcial del cromosoma 21 *de novo* (formadas durante la gametogénesis de un progenitor) o heredada, son muy variados, morfológica, clínica e intelectualmente, como también lo son las técnicas educativas para paliarlos. Otra causa de tal variabilidad es el de los casos de mosaicismo, en los que la aparición de la trisomía ocurre postcigóticamente, así que las células afectadas son las que proceden de la célula que la sufrió, lo que determinará que el caso deba incluirse en la clase c de las citadas al comienzo de este anexo.

También tenemos los casos de sobredominancia: cuando en una población homocigota para un determinado gen aparece una mutación *de novo* que aumenta la eficacia de su portador heterocigoto respecto a la de los correspondientes homocigotos, es de suponer que su frecuencia crecerá hasta que en la población se alcance un equilibrio entre las ventajas de la heterocigosis y las desventajas de las homocigosis. Del mismo modo, cuando el cambio del medio suprime la ventaja del heterocigoto, lo lógico es que sea eliminado el gen que en la nueva situación es perjudicial en homocigosis. El caso paradigmático es el suministrado por el gen de la  $\beta$  globina, que presenta un alelo "salvaje", *HBB<sup>A</sup>*, y otro procedente de una mutación puntual, *HBB<sup>S</sup>*, que produce la sustitución de un aminoácido (ácido glutámico por valina) y cambia notablemente las propiedades de la proteína (hay otros alelos menos frecuentes). Los individuos homocigotos *AA* producen glóbulos rojos normales, redondeados, flexibles, que portan cuatro moléculas de oxígeno; en las regiones con paludismo son infectados por *Plasmodium*, que es transmitido por picaduras de mosquitos y se desarrolla primero en el hígado, de donde pasa a los glóbulos rojos, produciendo la malaria. Los homocigotos *SS* tienen glóbulos rojos rígidos y en forma de media luna, de vida corta y que transportan dos moléculas de oxígeno en lugar de cuatro, provocando todo ello la denominada anemia drepanocítica o falciforme; sin embargo sus portadores no contraen la malaria, a causa de que el parásito no tiene tiempo para

completar su ciclo vital antes de que el glóbulo rojo se descomponga. Los heterocigotos *AS* están también protegidos de la malaria pero, además, la anemia que los afecta es muy ligera. La consecuencia de todo ello es una sobredominancia: los heterocigotos *AS* tienen más eficacia que los homocigotos (siendo  $w_{AS} = 1$ ,  $w_{AA} = 0,89$  y  $w_{SS} = 0,20$ ). Así, hay regiones africanas con malaria endémica en las que el alelo *HBB<sup>S</sup>* tiene frecuencias de hasta 0,13 y se puede decir que, gracias a esa sobredominancia, hay poblaciones adaptadas a zonas palúdicas. En los EE. UU. el alelo *HBB<sup>S</sup>* no suministra a la población afroamericana las ventajas que produce en África, al no estar sometida al azote de la malaria; en consecuencia la selección direccional ha hecho descender la frecuencia del alelo a 0,05, y lo convierte en un lastre genético, habiéndose producido una desadaptación de la población frente a la malaria.

## 6.6. PREAPTACIONES DE ADAPTACIONES QUE RESULTAN EN EXAPTACIONES

Hay componentes de un organismo que, además de realizar funciones, tienen actividades potenciales no ejercidas, preaptaciones por tanto. La mano del neandertal era adecuada para realizar infinidad de cosas que no hizo y otro tanto podría pensarse de distintas partes de su cuerpo, tales como el cerebro, que se presta a conjeturas sobre si estaría preaptado para realizar cálculos y razonamientos matemáticos o para entender las teorías de la evolución. Del mismo modo y en algún momento del tiempo, la aleta del crosopterigio antecesor de los tetrápodos estuvo preaptada para una torpe locomoción terrestre, la pluma termorreguladora o el “cazamariposas” del dinosaurio antecesor de las aves para alguna actividad precursora del vuelo por batido de las alas y la concha de los bivalvos sedentarios, precursores de pectínidos y límidos, para la natación por aplauso.

A nivel de población también se puede hablar de preaptaciones. Por ejemplo, en el apartado 6.2.3.1.1 del texto principal discutiré las mutaciones que aparecen durante la fase de crecimiento exponencial y que son útiles durante la fase de crecimiento estacionario de las colonias de bacterias. Otros buenos ejemplos de preaptaciones son suministrados por la resistencia a antibióticos, presente en algunos individuos de las colonias bacterianas antes de que los antibióticos actúen sobre ellas, la tolerancia de las plantas a los suelos con alto contenido metálico y la resistencia a los pesticidas de los animales<sup>406</sup>. En todos estos casos la historia es la misma: en la población, antes de que tuviera lugar el cambio ambiental (introducción de antibióticos, metales o pesticidas, respectivamente) existían, como lastre

---

406) El peligro de la administración indiscriminada de antibióticos es un tópico, particularmente durante las epidemias víricas, y la resistencia de algunos animales y plantas a los pesticidas es cada vez más preocupante. Antes del fin de la Segunda Guerra Mundial se conocía una docena de especies resistentes a los insecticidas; el uso, a partir de entonces, de insecticidas orgánicos, bioquímicamente específicos, determinó una rápida evolución de muchas poblaciones que desarrollaron distintas estrategias defensivas: resistencia metabólica mediante enzimas desintoxicantes no específicas, resistencia en el sitio de actuación del insecticida, resistencia basada en pautas de conducta o en la baja permeabilidad de la cutícula y combinaciones de ellas (Mallet, 1989). Según Roush y McKenzie, 1987, hacia 1984 había 447 especies de insectos y ácaros resistentes a uno o más pesticidas, llevándose la palma una población de escarabajos de la patata capaz de aguantar todos los insecticidas sintéticos, salvo cuando actúen en sinergia con rotenona, un insecticida natural.

genético, genes capaces de determinar características inútiles de momento, pero también de proteger a sus poseedores frente al agente, cuando éste actuara. Obviamente, los individuos poseedores de tales genes estaban preaptados a vivir en el medio alterado, así que serían los que sobrevivirían en las nuevas condiciones y de ellos derivaría la población resistente.

Un ejemplo destacable con una interesante coda es el de una grave plaga de las ovejas australianas, la moscarda *Lucilia cuprina*. A mediados de los cincuenta del siglo pasado comenzó a utilizarse el insecticida diazinón para controlarla y diez años después se observó la resistencia al mismo, causada por un alelo<sup>407</sup> del gen *Rop-1*. Ese alelo estaba presente en las poblaciones naturales antes del tratamiento con el insecticida, pero con bajas frecuencias, dado que sus portadores homo o heterocigóticos, que mostraban asimetrías bilaterales fluctuantes<sup>408</sup>, tenían menos eficacia biológica a causa de que el alelo causa ligeras perturbaciones en el desarrollo. Asimetría y baja eficacia se manifestaron en las primeras generaciones resistentes pero, más adelante, un gen modificador, presumiblemente un alelo del gen *Scf*<sup>409</sup>, situado en otro cromosoma, hizo que las formas resistentes, aparte de ser inmunes, tuvieran un desarrollo normal, alcanzando la misma eficacia y simetría que las moscardas sensibles al diazinón en los medios no tratados con este insecticida (Clarke y McKenzie, 1987; Roush y McKenzie, 1987; McKenzie y Clarke, 1988; Davies *et al.*, 1996).

Son legión los ejemplos de adaptaciones preaptadas a realizar actividades potenciales, que pasaron a ser exaptaciones cuando dichas actividades fueron ejercidas. Darwin citó varias de tales exaptaciones, como las observable en los rállidos, aves cuyas patas, dotadas de largos dedos, tienen una morfología adecuada para el desplazamiento por terrenos cenagosos y sobre la vegetación flotante. Algunos con hábitos nadadores, como la focha común (*Fulica atra*), tienen membranas interdigitales incompletas, lo que puede interpretarse como una adaptación incipiente a tal género de vida, pero otros, como la gallineta (*Gallinula chloropus*), nadan con sus patas sin membranas, mientras que otros, como el guión de codornices (*Crex crex*), eluden las charcas y se desplazan por tierras de labor y praderas con sus patas también dotadas de largos dedos. Darwin también citó, en la cuarta edición (1866) de *El origen*, otro caso llamativo, el de ciertas avispas parasitoides diminutas (del orden del milímetro) que, para acceder a los huevos de los insectos acuáticos que parasitan, bucean batiendo sus alas (que también utilizan para volar) sin mostrar modificaciones a tal efecto, siendo capaces de permanecer bajo el agua varios días respirando cutáneamente (el pequeño tamaño de estos organismo determina que tengan

---

407) La resistencia a un agente tóxico suele venir determinada por los alelos de uno o dos loci en animales y plantas (Roush y McKenzie, 1987).

408) El lado izquierdo o el derecho, aleatoriamente, muestra características distintas de las normalmente presentes en el otro lado: número de cerdas en regiones de la cabeza y el tórax, muescas en el margen del ala y venación de la misma.

409) Un homólogo de *Notch* de *Drosophila*, un gen que interviene en la determinación del destino de las células a lo largo del desarrollo en diversos tejidos.

una gran superficie relativa)<sup>410</sup>. Otro caso citado por Darwin y que podría ser una exaptación es el de las alas de los mirlos acuáticos (*Cinclus*)<sup>411</sup> que utilizan para nadar bajo el agua, pero estos organismos muestran, aparte de diversas características morfológicas y fisiológicas adaptadas a su género de vida<sup>412</sup>, alas relativamente cortas para un pájaro de su tamaño, con una musculatura muy bien desarrollada (Tyler y Ormerod, 2010)... hay que plantearse, por tanto, la posibilidad de que, con posterioridad a su primera utilización para la natación en el antecesor de estos mirlos, el ala haya experimentado retoques adaptativos.

Otro caso de desplazamiento subacuático sin modificaciones adaptativas correlativas es el de un tragúlido, el vioñ (*Hyemoschus aquaticus*) habitante de las selvas africanas que, para escapar de sus predadores (por ejemplo, las águilas coronadas), se sumerge en los ríos, siendo capaz de recorrer varias decenas de metros (Dubost, 1975) caminando por el fondo<sup>413</sup>, pese a que sus huesos no muestran signos de osteoesclerosis, una adaptación consistente en el engrosamiento del hueso cortical a expensas de la cavidad medular, presente en tetrápodos acuáticos y semiacuáticos, tales como ballenas primitivas (que luego veremos), manatíes, nutrias marinas, hipopótamos, castores, pinnípedos y reptiles marinos mesozoicos, y que sirve de lastre a los hipopótamos, confiriéndoles flotación neutra, lo que les permite permanecer sumergidos sin esfuerzos. En efecto, la proporción de espacio ocupado por la cavidad medular en los huesos largos de los tragúlidos, según se deduce de las secciones transversales de dichos huesos, es comparable a la que se observa en los artiodáctilos claramente terrestres (Thewissen *et al.*, 2007, Cooper *et al.*, 2012). Hasta hace poco se supuso que los dos géneros de tragúlidos asiáticos no tenían esa conducta pero, recientemente, ha sido observada en especies de ambos (*Tragulus napu* y *Moschiola* sp., Meijaard *et al.*, 2010). Por tanto, el desplazarse bajo el agua, sin presentar adaptaciones a tal fin, podría ser un carácter primitivo de los tragúlidos, considerados fósiles vivientes por

---

410) p. 142: *All members of the great order of Hymenoptera are terrestrial, excepting the genus Proctotrupes, which Sir John Lubbock has recently discovered to be aquatic in its habits; it often enters the water and dives about not by the use of its legs but of its wings, and remains as long as four hours beneath the surface; yet not the least modification in its structure can be detected in accordance with such abnormal habits.* El origen de la cita de Darwin fue una carta de 1862 en la que Lubbock le comunicaba que había observado un himenóptero que utiliza sus alas en el agua para nadar, pero en ella no se citaba el nombre *Proctotrupes* (<http://www.darwinproject.ac.uk/darwinletters/calendar/entry-3698.html#mark-3698.f6>). Más adelante, en 1864, Lubbock describió dos himenópteros acuáticos calcidoideos, uno de los cuales *Prestwichia aquatica* nada por medio de sus patas, mientras que el otro (*Polynemia natans*, un sinónimo posterior de *Caraphractus cinctus*) utiliza las alas. Posteriormente ese comportamiento ha sido citado en calcidoideos de otras familias, *Aprostocetus natans* y *Lathromeroidea silvarum* (Fursov, 1995, 2004) y platigastroideos, *Typhodites* sp. (Hirashima *et al.*, 1999).

411) p. 142: *In the case of the water-ouzel, the acutest observer by examining its dead body would never have suspected its subaquatic habits; yet this bird, which is allied to the thrush family, subsists by diving—using its wings under water, and grasping stones with its feet.*

412) Plumaje muy denso, glándula uropigial muy desarrollada (impermeabilización de las plumas), aletas nasales que obstruyen las narinas mientras bucean, ojos con gran capacidad de acomodación.

413) Dos videos que muestran este comportamiento:

<http://es.youtube.com/watch?v=13GQbT2ljxs>

<http://www.arkive.org/water-chevrotain/hyemoschus-aquaticus/video-00.html>

Janis, 1984, una exaptación duradera en el tiempo que no fue adaptada quizás porque actuaba (incorrectamente hablando, “funcionaba”) suficientemente bien.

Un segundo aspecto a destacar en *Hyemoschus*, inusual para un rumiante (su estómago tiene cuatro cámaras, aunque el libro es muy rudimentario) es que se alimenta de frutos caídos, flores y brotes, pero también consume invertebrados, peces, pequeños mamíferos y carroña, así que este régimen omnívoro<sup>414</sup> puede que también fuera practicado por los tragúlidos primitivos. Pero entre los ruminantes comunes (pécoras), tenemos el caso del ciervo de cola blanca (*Odocoileus virginianus*), que visita las orillas de ríos y lagos para comer peces muertos o moribundos (Olson, 1932; Shea, 1973; Case y McCullough, 1987; Cederholm *et al.*, 1989), masticándolos con sus molares selenodontos antes de ingerirlos, y hasta pescan, golpeando a los peces con sus patas delanteras (Olson, 1932, que relató la captura e ingestión de un *sucker* –un cipriniforme– de 35 cm por una cierva). Además, comen huevos de aves (Pietz y Granfors, 2000) e incluso aves heridas o atrapadas en redes. En resumen, un émulo de las yeguas de Diómedes, que tiene un correlato aviano de nombre mitológico, el kea (*Nestor nobilis*), un loro neozelandés endémico (un género, dos especies) que vive en la isla meridional, desde las dunas costeras hasta las cumbres alpinas, sobre todo en zonas boscosas, de matorral y tundra alpina; es un omnívoro y su dieta, muy variada, incluye carroña, pollos de una pardela (nidificante endémica) que excava madrigueras a gran altura sobre el nivel del mar y trozos de grasa que arranca del lomo de las ovejas (Reid *et al.*, 2020). Dado que la oveja fue introducida por los colonizadores ingleses y que, con anterioridad, en Nueva Zelanda no hubo mamíferos, aparte de algunos murciélagos<sup>415</sup>, hay que hablar de exaptación muy reciente, a no ser que el kea ya tuviera antes la costumbre de parasitar a otro organismo –¿las moas?– pero, en cualquier caso, el pico del kea sigue siendo una exaptación, pues su forma es comparable a la de otros loros no carnívoros.

Y, siguiendo con el pico de las aves, también realiza actividades inusuales, para las que no está adaptado. Por ejemplo, el alimoche (*Neophron percnopterus*, Van Lawick-Goodall y Van Lawick-Goodall, 1966) utiliza su pico para lanzar piedras contra los huevos de avestruz y la garcita estriada (*Butorides striata*, Robinson, 1994) maneja con él cebos para atraer a los peces. Más aún, algunas aves llegan incluso a fabricar herramientas, cual es el caso de las ramitas que usa el pinzón carpintero (*Cactospiza pallida*, Tebbich *et al.*, 2001) para extraer larvas, el de las hojas de pandano recortadas por el cuervo de Nueva Caledonia (*Corvus moneduloides*, Hunt y Gray, 2004) para formar arpones con la misma finalidad, o el de los fragmentos de papel de periódico utilizados por el arrendajo azul (*Cyanocitta cristata*, Jones y Kamil, 1973) como rastrillo, para poner a su alcance comida situada fuera de la jaula.

---

414) Sus molares son bunoselenodontos, como los de otros tragúlidos primitivos extintos (*Archaeotragulus*, *Dorcaburne* y *Dorcatherium*). Los géneros asiáticos *Tragulus* y *Moschiola*, que parecen ser estrictamente vegetarianos (no he encontrado citas que indiquen otros hábitos) forman con *Siamotragulus* y *Afrottragulus* un subclado más evolucionado (Sánchez *et al.*, 2015) con molares selenodontos.

415) En 2006 Worthy *et al.* describieron restos de un mamífero miocénico que interpretaron como un miembro del *crown group* de los mamíferos (esto es, el clado que comienza con el antecesor común más reciente de los monotremas y terios vivientes) pero separado de monotremas y terios.

Un último caso, que puede servir de ejemplo sobre la importancia de la base histórica en la dilucidación del significado adaptivo de una estructura, es el de las láminas de conquiolina embutidas en las valvas de los corbúlidos, a las que se ha asignado diversos cometidos adaptativos, sobre todo el de proteger las partes blandas del bivalvo de los ataques de natícidos y murícidos, gasterópodos carnívoros que usan secreciones ácidas, aparte del raspado con la rádula, para perforar la concha; las perforaciones interrumpidas (precisamente en la lámina de conquiolina) son más frecuentes en estos bivalvos que en otros desprovistos de esas láminas, lo que implica que las mismas tienen un papel disuasorio. Las primeras perforaciones atribuibles a gasterópodos provienen del Cretácico inferior<sup>416</sup> (Albense, Taylor *et al.*, 1983), aunque los gasterópodos en cuestión, que también se pueden alimentar sin perforar (por ejemplo introduciendo la proboscis entre las valvas, Broom, 1982), datan del Triásico superior y los corbúlidos aparecen en el Jurásico medio. Según Lewy y Samtleben, 1979, hay evidencias de que las láminas de conquiolina estaban ya presentes en el Aptense (Cretácico inferior), ya que en corbúlidos de esa edad hay un surco marginal en la parte interna de la valva derecha, la más grande, justo donde aflora una lámina de conquiolina en las formas más recientes con esa lámina conservada<sup>417</sup>. Pero según Harper, 1994, ese surco no es una prueba suficiente de la existencia de la lámina y la evidencia más antigua de la presencia indiscutible de lámina data del Maestrichtense (Cretácico superior), así que las láminas de conquiolina debieron evolucionar como una adaptación para inhibir los ataques de los gasterópodos perforadores. Sin embargo, posteriormente Kardon, 1998, puso de manifiesto de manera inequívoca (mediante microfotografías con MEB) la presencia de las láminas de conquiolina en corbúlidos del Kimmeridgense (Jurásico superior), así que, con independencia de que fuera una inaptación sin cometido alguno o una adaptación para lo que fuere, la estructura preaptense estaría preaptada para inhibir la depredación por perforación y, cuando ésta comenzó, pasaría a ser una exaptación a esos efectos, independientemente de que más adelante haya podido experimentar un proceso adaptativo para incrementar su capacidad de disuasión.

## 6.7. INAPTACIONES Y EXAPTACIONES QUE PROVIENEN DE ELLAS

### 6.7.1. *Procedentes de imposiciones constructivales*

Siguiendo con las láminas de conquiolina de los corbúlidos, hay que preguntarse si, antes de la aparición de la depredación por perforación, esas láminas eran ya adaptaciones para algo (por ejemplo, retrasar la disolución de la concha en aguas subsaturadas en carbonato cálcico, o hacerla más resistente a la acción de los depredadores durófagos), pues sus características habían sido modificadas para hacerlas más útiles para lo que fuese, o simplemente estaban ahí, sin desempeñar función o actividad alguna, meramente como

---

416) Dejando aparte las perforaciones atribuidas a natícidos del Triásico superior, descritas por Fürsich y Jablonski, 1984; el hecho de que no haya perforaciones durante el Jurásico y parte del Cretácico (unos 120 Ma) implica que la depredación mediante perforación evolucionó dos veces (al menos) en estos organismos.

417) En ese surco se aloja el borde ventral de la valva izquierda, más pequeña, cuando ambas se cierran.

consecuencia del modo de crecer de la concha y de los materiales que la forman, en cuyo caso el ejemplo de los corbúlidos debería ser incluido en este apartado.

Quizás el mejor ejemplo de exaptación debida a una imposición construccional sea uno citado por Darwin. La forma de crecer de los huesos del cráneo de los vertebrados (las leyes del crecimiento según Darwin) determina la existencia de unas suturas craneales. En los peces, anfibios, reptiles, aves, monotremas y marsupiales son inaptaciones: no contribuyen a la supervivencia del organismo, ni derivan de caracteres que anteriormente lo hicieron, pero están ahí. En los mamíferos placentados, no habiéndose cerrado todavía en el momento del nacimiento, lo facilitan, al permitir la deformación de la caja craneana para que pase por el canal uterino, luego son exaptaciones.

La pauta poligonal de muchas colonias de celentéreos y briozoos es la consecuencia del crecimiento centrífugo de unidades de dimensiones y espaciado parecidos que terminan por entrar en contacto (si no llegan a ello adquieren formas aproximadamente circulares). Tal característica es, por tanto, primariamente una inaptación, independientemente de las ventajas que pueda reportar.

La concha de los gasterópodos pleurotomariaceos presenta una estrecha hendidura espiralada que comienza, generalmente, hacia la mitad del labio externo del peristoma y llega a ocupar, en algunas especies, hasta más de un cuarto de vuelta de espira; al ir creciendo la concha la hendidura se va cerrando por su parte posterior, formándose así una banda espiral, la selenizona que, en sí, no parece tener función o actividad, así que se presenta como una inaptación resultante de la existencia de una hendidura funcional<sup>418</sup> y del modo de crecimiento por acreción de la concha de estos organismos. La única excepción que he encontrado es la de *Euomphalopterus*, un género silúrico caracterizado por mostrar una especie de amplio volante espiral dirigido hacia abajo, que lo elevaría por encima del sustrato, interpretado por Knight *et al.* 1960, como homólogo de la selenizona; el volante sería una adaptación de la selenizona para levantar el peristoma por encima del sustrato, pero Linsley *et al.*, 1978, llegaron a la conclusión de que el somero surco de la parte anterior del volante no es la hendidura de los pleurotomariaceos, sino un surco que podría ser la impronta de un pliegue del manto con función inhalante, en cuyo caso la falda no sería homóloga de la selenizona..

El mentón humano es, simplemente, el resultado del lento crecimiento de la zona alveolar de la mandíbula inferior respecto a la situada por debajo de ella, una consecuencia de que las dimensiones relativas de nuestros dientes se han reducido respecto a las que tenían en nuestro ancestro común con otros homínidos, mientras que la longitud del dentario no lo ha hecho; de momento no parece ser una exaptación, pues es dudoso que el

---

418) En los pleurotomáridos actuales, los bordes del manto que rodean la hendidura se mantienen unidos, bloqueándola, salvo en la parte posterior de la hendidura, donde forman un sifón exhalante mediante el cual son expulsados los desechos vertidos en la cavidad del manto y el agua que ha pasado por las branquias. Normalmente se pensaba (Yonge, 1947) que la entrada del agua en la cavidad del manto se situaría a ambos lados de la cabeza y sobre ella, bañando así el par de branquias, pero Voltzow *et al.*, 2004, pusieron de manifiesto que por ahí no hay entrada de agua sino que en la hendidura, delante del sifón, los bordes del manto dejan una abertura inhalante cuyas dimensiones controla el animal, acercando o relajando esos bordes.

utilizarlo para apoyar la cabeza mientras se piensa –en las musarañas incluido– incremente la aptitud del pensamiento, pero en el futuro, ¡quién sabe!<sup>419</sup>.

El principio de similitud de Galileo establece que si un cuerpo aumenta de tamaño, sin que su forma cambie, su volumen crecerá con el cubo de sus dimensiones lineales, mientras que el área de su superficie crecerá con el cuadrado de las mismas, con la consiguiente disminución de la razón superficie/volumen ( $s/v$  en adelante). Esto implica que si, durante el crecimiento de un ser vivo, la disminución de una relación de ese tipo, en todo o en una parte de su cuerpo, compromete la realización de una función vital, mecánica o fisiológica, la forma debe cambiar para evitar la desproporción entre ambas magnitudes. Y este mismo principio debe cumplirse en los fenómenos evolutivos.

Los cortes transversales realizados en el tallo de las plantas vasculares permiten analizar la morfología y medir el perímetro y el área de sucesivas secciones de la estela<sup>420</sup> y de sus componentes, lo que a su vez posibilita, dada la proporcionalidad del perímetro al área y del área al volumen, hacer una estimación de sus volúmenes y áreas en sucesivas porciones del tallo. El aumento de tamaño a lo largo de la ontogenia supone, de acuerdo con el principio citado, disminuciones de la razón  $s/v$ , pero esas disminuciones son contrarrestadas por aumentos de la complejidad morfológica. Dado que el xilema es una parte de la estela claramente distinguible, incluso en el caso de muchos tallos fósiles, se ha prestado atención al estudio de sus cambios morfológicos y dimensionales, ontogenéticos y evolutivos. Concretamente, y partiendo de la base de que la tasa de intercambio de líquidos y gases por difusión entre tejidos colindantes debe ser directamente proporcional al área de la superficie de contacto entre ellos, Bower, 1922, 1930 y 1935, invocó el principio de similitud<sup>421</sup> para explicar, en las traqueofitas, los cambios ontogenéticos y evolutivos de la forma del primitivo cilindro compacto de xilema (mediante acanaladuras longitudinales en su superficie y/o aparición de una columna de médula en el eje y/o desintegración del xilema compacto en una serie de haces) como una respuesta al aumento del diámetro de la estela. Así, en el curso de la ontogenia y a partir de unas ciertas dimensiones, el crecimiento primario no

---

419) ) Participe en el bonito juego de inventarle futuros significados exaptativos o, ¿por qué no?, siéntase panglossiano y búsquele un efecto, aparte del de servir para apoyar la cabeza en la mano, o incluso indague una función actual.

420) La estela (o cilindro central) del eje raíz-tallo de las plantas vasculares es la unidad formada por los tejidos vasculares primarios (xilema y floema primarios) y los tejidos fundamentales asociados a ellos (tales como la médula); es una estructura que muestra morfologías muy diversas. En las primeras plantas vasculares (silúricas) era muy simple: un cilindro de xilema compacto formado por traqueidas, sin médula, rodeado por un cilindro hueco de floema (protostela de tipo haplostela), pero posteriormente se diversificó en un sinnúmero de complejas configuraciones; la que ahora interesa es la menos compleja de todas, la protostela de tipo actinostela, en la que el xilema adquiere una sección transversal de forma estrellada (para los tipos de estela existentes, véase, por ejemplo, Beck et al., 1982).

421) Sorprendentemente Niklas, 1992, p. 500, indicó que Bower, *whether he knew it or not, was using Galileo's principle of similitude*. Sin embargo Bower comenzó su artículo de 1922 con la frase *The principle of similar structures was first enunciated by Galileo* y más adelante señaló (1930, p. 3 y 1935, p. 568) *The Principle of Similarity, first enunciated by Galileo, reigns supreme over all structures, whether unorganised as in buildings and the engineering works of man, or organised as in animals or plants...* Sin comentarios.

podría continuar si la forma no cambia para que la superficie de contacto siga siendo funcionalmente suficiente en cuanto a los intercambios fisiológicamente necesarios y, desde un punto de vista evolutivo, el aumento de tamaño de las plantas no podría tener lugar sin los cambios concomitantes de la forma de estas superficies, cambios que, por tanto, tendrían un significado claramente adaptativo en relación con los problemas que conlleva el aumento de tamaño en muchas líneas evolutivas de traqueofitas.

Según Niklas, 1984, 1992 y 1997, Bower habría concluido, en 1908 y 1930, que hay una razón relativamente constante entre la superficie y el volumen del xilema de la estela a lo largo de la ontogenia de las plantas, mantenida por el aumento de la complejidad de su forma, y que los distintos grupos de pteridofitas, derivados de plantas primitivas con haplostela, evolucionaron de manera parecida, correlativa al crecimiento en tamaño de las plantas vasculares. Sin embargo, la estimación de esa razón en plantas primitivas, realizada por Niklas, 1984, mostró que, al aumentar el diámetro del tallo a lo largo del Devónico, disminuye la razón superficie/volumen. ¿Una bella teoría asesinada por un hecho feo? Sin embargo Bower, 1930, pp. 15-16, a partir de las medidas de Wardlaw, 1925, había remarcado que el valor de  $s/v$  en *Psilotum triquetrum* no es constante a lo largo de la ontogenia, sino que disminuye a un tercio de su valor inicial al aumentar el diámetro de la estela<sup>422</sup>, mientras que si el xilema fuera cilíndrico, el valor de  $s/v$  habría disminuido a un séptimo de su valor inicial, pero que, asumiendo que una alta  $s/v$  es importante funcionalmente, sería ventajoso incrementar la complejidad de la forma, aunque esa ventaja no implique mantener la razón inicial. Otra especie citada por Niklas, 1997 y también medida por Wardlaw, *Lycopodium scariosum* presenta una disminución ontogenética de  $s/v$  parecida. Entonces cabría suponer que la complejidad aumenta lo suficiente como para mantener  $s/v$  en valores funcionales, menores que los necesarios para mantener una  $s/v$  constante. ¿Se salva entonces la teoría? No, de acuerdo con lo que expuso Niklas, 1997: los intercambios de metabolitos entre las células no tienen lugar por difusión pasiva, sino por transporte activo a través de los plasmodemos, y el agua pasa de la estela al resto del tallo a través de poros dentro de la pared celular. El aumento ontogenético de la complejidad y el tamaño de la estela reflejaría la necesidad de conectar los tejidos vasculares con los tallos y las hojas que van apareciendo a lo largo de la ontogenia, y la tendencia evolutiva a lo mismo reflejaría la aparición y la posterior especialización de la ramificación lateral y de las hojas durante la evolución de las primeras plantas, así que ambas, ontogenia y filogenia, responden a la misma necesidad.

Así, por ejemplo, Wight, 1987, sugirió que la evolución de la haplostela, presente en riniofitas y trimerofitas, a la actinostela de las aneurofitas (progimnospermas) sería una consecuencia de la organización de los apéndices laterales del tallo, que se dispondrían

---

422) Los datos de Bower, provenientes de Wardlaw, son de  $v/s$  y están medidos en centímetros sobre dibujos realizados con cámara clara y no están transformados, mientras que los de Niklas vienen en milímetros pero, realizadas las correspondientes transformaciones son comparables; en cambio no es posible representar conjuntamente ambos grupos de datos, porque los diámetros de Niklas son los del tallo y los de Niklas los de la estela.

helicoidalmente, cada uno a un tercio de vuelta del anterior, formándose así tres hileras de inserciones longitudinales a lo largo del tallo (tres ortósticos); las trazas vasculares laterales de esos apéndices se dispondrían también en tres planos verticales y, al disminuir el espaciado vertical entre los sucesivos apéndices, sus trazas nacientes se superpondrían, dando lugar a una estela cuyo xilema tendría una sección transversa de contorno estrellado. La relación s/v del xilema no tiene, en consecuencia, un significado adaptativo, sino que fue inicialmente una consecuencia del modo de ramificarse que tienen las aneurofitas y, por tanto, una inaptación, independientemente de que, más adelante, la forma estrellada pudiera conferir resistencia al tallo, convirtiéndose así en una exaptación cuando estas plantas aumentaron de tamaño.

### 6.7.2. Provenientes de desechos

Algunos terpenos y alcaloides, desechos metabólicos de algunas plantas, serían inicialmente inaptaciones y, actualmente, exaptaciones dado su poder de repeler a los insectos fitófagos... si no es que han evolucionado a adaptaciones genuinas, ellos en sí, o sus localizaciones en la planta, los dispositivos que los albergan, etc. También se ha postulado que los esqueletos se originaron como desechos metabólicos; concretamente para Berrill, 1955 (*in* Ruben y Bennett, 1987, que descartaron esta hipótesis) los esqueletos fosfatados de los vertebrados con esqueleto más primitivos, los ostracodermos, se formarían a causa de que sus riñones no eran capaces de excretar el exceso de fosfatos, así que se desharían de él concentrándolo en un exoesqueleto; análogamente, también algunos autores, como Simkiss, 1977, han atribuido un origen equivalente a los esqueletos calcáreos: productos de la desintoxicación a nivel celular del calcio, mediante su precipitación en depósitos insolubles, una hipótesis combatida por Vermeij, 1989. En fin, y solo la cito en función de que también se trata de una hipótesis que propone una segunda oportunidad para un catabolito, Reichhoff, 1996 (*in* Bock, 2000) planteó que las plumas de las aves serían, inicialmente, sumideros para el depósito de azufre procedente del metabolismo de algunas proteínas. Una hipótesis que, a la vista de los hallazgos modernos sobre el origen de la pluma (Prum y Brush, 2002), parece poco verosímil.

Otro caso a considerar es el de la neuromelanina (Robins, 1991), un pigmento que forma gránulos negros o pardos, localizados en las neuronas catecolamínicas presentes en la *substantia nigra* y en el *locus coeruleus* del cerebro, más abundante en humanos que en otros primates y más en éstos que en el resto de los mamíferos. Se forma por oxidación de la dopamina y la norepinefrina (noradrenalina), dos neurotransmisores del grupo de las catecolaminas, sintetizados a partir de la L-tirosina mediante la acción, en un primer paso, de tirosina hidroxilasa que la convierte en L-dopa (en el caso de la melanina de la piel y las faneras, la enzima que actúa es la tirosinasa, pero el resultado es también L-dopa). La neuromelanina no está presente en el recién nacido y su concentración va creciendo poco a poco, pero a partir de los sesenta años deja de depositarse, disminuyendo su concentración, quizás por degeneración y muerte de las neuronas más pigmentadas; la destrucción de neuronas catecolamínicas de la *substantia nigra* es especialmente intensa en el caso de

los afectados por la enfermedad de Parkinson y parece ser lo que provoca los síntomas y signos de la enfermedad.

Es evidente que la neuromelanina no puede desempeñar el papel protector de la melanina cutánea, dado que los tejidos en que se presenta no están expuestos a la radiación UV, razón por la cual se pensaba que sería, simplemente, un desecho no eliminado. Pero hoy en día se cree que puede tener una o más actividades beneficiosas. Por una parte, puede tener un papel desintoxicante al unirse al hierro, metales pesados, radicales libres y sustancias químicas peligrosas; por otra, puede que actúe como semiconductor, transmitiendo y modulando los impulsos nerviosos (Nicolaus, 2005). La neuromelanina puede ser, por tanto, una inaptación convertida en exaptación.

### **6.9. UN EJEMPLO DE HISTORIA DE UNA FUNCIÓN: EL ORIGEN Y LA EVOLUCIÓN DE LOS OSÍCULOS DEL OÍDO MEDIO DE LOS MAMÍFEROS**

La cuestión del origen embrionario y la evolución de los elementos del cráneo de los primeros vertebrados (o de los primeros craneados, si queremos incluir a las mixinas) ha sido objeto de numerosas hipótesis, algunas bastante opuestas (véanse, al respecto, las exposiciones y discusiones de Janvier, 2003, Carroll, 1988, Mallatt, 1996). Resumiendo al máximo los puntos de discusión sobre los componentes que aquí interesan, el estribo, los huesos cuadrado y articular de la articulación mandibular premamiferiana, el tímpano, el hueso ectotimpánico, la cavidad auditiva (o timpánica) y la trompa de Eustaquio, tenemos las siguientes cuestiones objeto de discusión:

- a) Si las vesículas mesodérmicas situadas por delante del segmento mandibular son los vestigios de otros dos segmentos, el premandibular y el terminal, o son meras extensiones del segmento mandibular.
- b) Partiendo de la base de que, en función de sus formas, musculatura y origen embrionario, todos los arcos viscerales son homólogos seriales, si los primeros vertebrados tenían, por delante de la secuencia convencional y consensuada de arcos viscerales (branquiales, hioideo y mandibular<sup>423</sup>) otro premandibular e incluso otro más, el terminal.
- c) En el caso de que tales arcos hubieran existido, si sus elementos desaparecieron, se fusionaron con los de los otros arcos o forman, actualmente, las trabéculas del neurocráneo (y los cartílagos labiales en los elasmobranquios) derivadas –como el resto del esqueleto visceral– de la cresta neural.
- d) Si el arco visceral mandibular fue alguna vez un arco branquial, puesto que, en los craneados conocidos, las branquias funcionales más anteriores se apoyan en la parte posterior del hioides. Sin embargo, los tiburones tienen estructuras que recuerdan a las branquias (aunque sin función respiratoria) en el conducto espiracular, embriológicamente procedente de la bolsa faríngea (o visceral) y del surco visceral, situado entre los arcos mandibular e hioides.

Obviamente, esto se ha prestado a distintas interpretaciones en cuanto al papel que

---

423) Cuando me refiero a “el” arco mandibular o a “el” arco hioideo, téngase presente que no hay un arco, sino un par de arcos simétricos, derecho e izquierdo.

jugaba este arco, precursor embriológico de las piezas que constituyeron las mandíbulas de los primeros gnatóstomos (el palatocadrado<sup>424</sup> y el cartílago de Meckel) en los “pregnatóstomos”: para algunos autores sería un arco visceral anterior, sin ninguna función particular previa, para otros, un soporte de branquias funcionales y para otros, en fin, formaría junto con los demás arcos viscerales una bomba para inspirar y expirar agua (tanto por su oxígeno disuelto como por sus partículas en suspensión). Según esta última interpretación, la mejora de esa función consistiría en la ampliación del arco mandibular y de sus músculos, con objeto de que la boca pudiera cerrarse para evitar el reflujos del agua hacia delante desde la faringe durante la fase de expiración, forzándola a ser expelida por la hendiduras branquiales. Y esto convertiría al arco mandibular en una preaptación primero, con la actividad potencial de morder, exaptación después, al comenzar a realizar tal actividad y, finalmente, adaptación a la correspondiente función. Pero, sea cual fuere la hipótesis correcta sobre el primitivo cometido del arco mandibular, esto es un buen ejemplo de bricolaje evolutivo. En los peces cartilagosos ambos cartílagos permanecen en el estado adulto, pero en los osteictios la articulación está formada por dos huesos de sustitución, el cuadrado y el articular, que corresponden a las partes que forman la articulación del palatocadrado con el cartílago de Meckel.

Por otra parte, en los primeros peces óseos y cartilagosos, el segmento dorsal del arco hioideo, el hiomandibular, aparte de servir de soporte a branquias por su parte posterior, se unía a la caja craneana (por la cápsula ótica) y se articulaba con el palatocadrado, que también estaría articulado al neurocráneo (suspensión mandibular anfistílica). Posteriormente, en condrosteos y actinopterigios, estas últimas articulaciones se perdieron, con lo que el hiomandibular tomó un protagonismo aún mayor, al ser el único responsable de la suspensión de las mandíbulas (suspensión mandibular hiostílica) controlando las contracciones y expansiones de la cavidad bucal, tanto en la respiración (también controla el opérculo) como en la alimentación, pero sin guardar una relación directa con la audición.

En los sarcopterigios ripidistios osteolepiformes, los antecesores de los tetrápodos, la suspensión mandibular conservaba la primitiva condición anfistílica; la bolsa faringea y el surco visceral situados entre el mandibular y el hioides se convirtieron en un conducto espiracular, que unía la faringe con el exterior, mediante una hendidura situada entre los huesos escamoso y temporal; su función sería esencialmente respiratoria. En los anfibios primitivos desaparecieron los huesos operculares y extraescapulares, pasando la hendidura espiracular a ser una escotadura situada en la parte posterior del cráneo, cuya función ha sido debatida; su equivalente en las ranas sostiene la membrana timpánica.

Sentadas estas cuestiones previas, pasemos a la audición. Los peces no tienen oídos externo y medio, pero perciben las vibraciones del agua mediante la línea lateral, un dispositivo también presente en las larvas y en algunos adultos acuáticos de anfibios (vg., anuros de la familia *Pipidae* y urodelos pedomórficos, como *Proteus*). Pero ese sistema no permite captar el sonido en un medio tan poco denso como el aire y algunos peces han

---

424) O palatopterigoideocadrado... la terminología anatómica es a veces bastante enrevesada.

desarrollado otros sistemas de audición. En los ostariofisios (carpas, siluros, gimnotos, pirañas, etc.) los sonidos hacen vibrar a la vejiga natatoria y esas vibraciones son transmitidas al oído interno mediante los osículos de Weber. En los clupeiformes la vejiga emite prolongaciones que llegan a la cápsula auditiva. Pero estos dispositivos solo han aparecido en los actinopterigios; en los sarcopterigios y en sus descendientes los pulmones no desarrollaron estructuras equivalentes y la audición siguió otra vía<sup>425</sup>.

La impedancia acústica (esto es, la resistencia que opone un medio a la propagación de las ondas sonoras) es mucho más baja en los gases que en los líquidos (el agua tiene una impedancia del orden de 3.700 veces mayor que el aire) y de ahí la necesidad de un sistema de adaptación de impedancias, entre el aire y la perilinfa del oído interno, papel que desempeña el oído medio, un sistema que, sucintamente, prescindiendo de músculos, nervios, etc., se puede describir como una cavidad, comunicada con la faringe por un conducto, la trompa de Eustaquio, con una membrana, el tímpano, que la separa del exterior o del oído externo, y un osículo, el estribo, que une el tímpano con la membrana de la ventana oval de la cápsula ótica en anfibios, reptiles y aves<sup>426</sup>, o tres osículos, martillo, yunque y estribo, en el caso de los mamíferos.

Las ondas sonoras transmitidas por el aire pierden, por reflexión, del orden del 99,9% de su energía cuando pasan a un medio líquido, a causa de la diferencia de impedancia. El oído medio soluciona el problema incrementando, en la ventana oval, la presión acústica ejercida por la onda sonora sobre la membrana timpánica, lo que se logra mediante dos vías. Por una parte, la fuerza que ejerce la onda sonora sobre la superficie del tímpano es transmitida por el osículo (o los osículos) a otra superficie, la de la base del estribo, superficie que, en los organismos capaces de captar sonidos de alta frecuencia, es del orden de 20 veces menor<sup>427</sup>; en consecuencia, la presión que ejerce el estribo sobre la ventana oval es de orden de veinte veces mayor que la ejercida por la onda sonora sobre la membrana timpánica. Por otra parte, en los mamíferos, los osículos del oído medio configuran una palanca de primer género, aumentando la fuerza ejercida sobre la ventana oval, con el consiguiente aumento de la presión, multiplicándola por 1,3 en el caso del oído humano. De esta manera, la intensidad del sonido, que viene a ser del orden del cuadrado de la presión, se incrementa entre 400 y 700 veces (dependiendo del valor que tenga la relación de superficies), compensándose así la pérdida por diferencia de impedancias.

La construcción de ese adaptador de impedancias que es el oído medio se logró mediante dos impresionantes bricolajes evolutivos. El conducto espiracular perdió totalmente su función respiratoria y, a partir de la primera bolsa faríngea, se diferenciaron la cavidad del oído medio y la trompa de Eustaquio, que comunica la cavidad del oído medio con la faringe, manteniéndola a la presión exterior, mientras que la membrana timpánica se desarrolló a partir de la unión entre la primera bolsa faríngea y el primer surco visceral.

---

425) Como en todo, hay excepciones; las serpientes oyen mediante los pulmones, además de apoyando la cabeza en el suelo.

426) En los que el estribo suele recibir el nombre de columella

427) Los datos sobre la relación de áreas que he podido consultar varían entre 15:1 y 21:1

Por otra parte, el maxilar de los tetrápodos se fusionó con el neurocráneo y el hiomandibular, al ser liberado de su función en la suspensión mandibular, se transformó en el estribo, pasando su misión a ser la de transmitir las vibraciones del aire al oído interno.

Volviendo a la escotadura del cráneo de los primitivos anfibios, se pensaba que, por su similitud con la de los anuros, estaría tapada por una membrana timpánica, lo que significaría que estos primeros tetrápodos tendrían ya un aparato auditivo diferenciado. Sin embargo Clack (1989, 1994) puso de manifiesto que en uno de los más primitivos, *Acanthostega*, del Devónico superior, el estribo era un hueso robusto, no una ligera varilla, por lo que, aunque podría tener algo de función auditiva por apoyarse en la cápsula ótica (captando solo sonidos de gran intensidad y baja frecuencia), su principal función seguiría siendo la suspensión y la inserción para los músculos que actuarían sobre una válvula espiracular, no existiendo membrana timpánica. Y esta configuración estaría también presente en otros tetrápodos del Carbonífero, tanto anfibios primitivos como primeros amniotas, mientras que la forma del estribo y la dimensión de la escotadura del cráneo de otros anfibios primitivos, también carboníferos, sugiere que sí tendrían un oído medio con su membrana timpánica. Esto, unido a interpretaciones sobre la anatomía del oído medio de los tetrápodos actuales, conduce a la hipótesis de que el oído medio evolucionó independientemente en los antecesores de anuros, reptiles y mamíferos (véase Laurin, 1998), lo que supondría varios bricolajes paralelos en lugar de uno solo.

Pasemos entonces a otro escenario, el de la evolución del oído medio de los mamíferos, que supone otro impresionante bricolaje evolutivo (para más detalles, véanse, Kermack y Kermack, 1984; Crompton y Parker, 1978; Allin, 1975; Crompton, 1995; Carroll, 1988; Kemp, 2006). Como antes indiqué, el oído medio de anfibios, reptiles y aves tiene un solo osículo, la columella, mientras que los mamíferos tienen tres, que funcionan como una palanca, incrementando la presión de la base del estribo sobre la ventana oval. Pero, en la aves y en algunos reptiles, la agudeza auditiva lograda con un solo osículo es tan buena como la de los mamíferos. ¿Por qué, entonces, se incorporan dos osículos más, si ello no significa un aumento de la eficacia auditiva?

Los primitivos reptiles mamiferoides, los pelicosaurios, podrían captar sonidos transmitidos por tierra pegando la cabeza al suelo, en cuyo caso las ondas seguirían la siguiente vía: huesos de la mandíbula inferior - articular - cuadrado - estribo - cápsula ótica, actuando el cráneo como cuerpo de referencia. Pero, cuando el organismo tuviera la cabeza erguida, la vía podría ser otra: patas - columna vertebral - cráneo - cápsula ótica, actuando ahora el estribo, el cuadrado y la mandíbula inferior como cuerpo de referencia. La cuestión es si podrían captar sonidos transmitidos por el aire. La mayoría de ellos no presentan estructuras que se puedan interpretar como adaptadores de impedancias, pero los esfenacodontos, los presumibles antecesores de los terápsidos, tienen lo que, sin lugar a dudas, es un primer paso para el desarrollo de las singularidades del oído medio de los mamíferos, con independencia de que pudiera o no desarrollar una función auditiva.

La mandíbula de los esfenacodontos está formada por un dentario y una serie de huesos postdentarios, entre los que se cuenta el articular, que se articula con el cuadrado

(es la articulación mandibular que apareció en los peces óseos y que está presente en los tetrápodos no mamíferos) y el angular. Este último presenta una característica peculiar: una prolongación laminar, la lámina refleja, que se extiende hacia abajo, paralelamente al cuerpo principal del angular, pero sin llegar al articular, quedando entre éste y la lámina un espacio vacío y, entre el angular y la lámina, una hendidura abierta hacia abajo y, posteriormente, hacia el citado espacio vacío. Varios cometidos han sido propuestos para esta estructura: inserción y albergue de músculos pterigoideos, contener glándulas salivares (poco probable, puesto que no es presumible que estos organismos masticaran) o una cámara rellena de aire que serviría como resonador vocal, o tendría funciones respiratorias, o sustentaría una membrana timpánica que se extendería por el espacio vacío entre el articular y la lámina refleja. Esta última función, que parece lógica dado lo que después veremos, tiene el problema de que la membrana en cuestión, si existía, sería demasiado pequeña.

La evolución desde los primitivos terápsidos a los mamíferos implicó un gran número de cambios morfológicos relacionados con la adquisición de la homeotermia. Entre ellos se cuentan una serie de cambios de los huesos de la cabeza, de la musculatura correspondiente y de los dientes, cambios que añadieron a la función de morder (para sujetar a la presa y matarla) las de cortar y masticar los alimentos, para facilitar la posterior digestión de los mismos. Ciñéndonos a los huesos de la mandíbula y a los implicados en su articulación con el cráneo, desde el Pérmico superior al Jurásico inferior se aprecia que el dentario se fue extendiendo hacia atrás, hacia la articulación mandibular, mientras que los huesos postdentarios se redujeron, dejaron de estar suturados con el dentario y se alojaron en un surco interior del mismo, uniéndose a él mediante ligamentos (sindesmosis) y el cuadrado experimentó modificaciones similares respecto al escamoso. En este proceso, el dentario y el escamoso se fueron acercando, hasta que entraron en contacto, terminando por formarse una articulación entre ambos, la típica de los mamíferos modernos. Ambas articulaciones, mamíferiana y reptiliana, coexistieron en cinodontos muy evolucionados —el grupo de terápsidos antecesores de los mamíferos— y en mamíferos primitivos<sup>428</sup>. En otros cinodontos se formó una segunda articulación distinta, entre otro hueso postdentario, el suprangular y el escamoso. Ambas articulaciones no reptilianas evitarían la dislocación de la mandíbula cuando los dientes entraran en oclusión.

Por otra parte, se produjo una profunda reelaboración de la musculatura; por ejemplo, se formaron maseteros a partir de aductores y aparecieron amplios procesos en el dentario para las inserciones musculares (proceso coronóide para el músculo temporal, proceso angular para los maseteros y pterigoideos); como consecuencia de ello, todas las inserciones de la mandíbula inferior se situaron en el dentario. Parece evidente que los fenómenos descritos se relacionan con la aparición y el posterior aumento de la eficiencia mandibular durante la masticación, pero puede parecer extraño que este proceso llevara consigo una reducción de los elementos que intervienen en la articulación y una unión menos fuerte de

---

428) Debo hacer notar que, aunque parece haber consenso en la presencia de la doble articulación en los mamíferos primitivos, en lo que respecta a los cinodontos hay autores que solo aceptan el contacto del dentario con el escamoso.

los mismos con el dentario. Respecto a lo primero, los cambios en la localización y la orientación de la musculatura determinarían que los componentes principales de las fuerzas ejercidas por los músculos se encontraran encima de los molares, con la consiguiente descarga de las fuerzas verticales ejercidas sobre la articulación. Además, el contacto entre la mandíbula y el alimento actuaría como un segundo fulcro. En cuanto a lo segundo, lo lógico sería que el dentario y los postdentarios se hubieran soldado, luego hay que pensar en una presión de selección opuesta, que sería precisamente la de permitir a los posdentarios mejorar la recepción de sonidos.

Durante el proceso de reducción de los elementos postdentarios, el espacio vacío entre la lámina refleja y el articular aumentó a expensas de la primera, que se convirtió en un anillo abierto que sostendría una membrana timpánica<sup>429</sup> en contacto con un proceso –retroarticular– del articular, mantenida por la cámara de aire a que me referí en los esfenacodontos. Así se configuraría un dispositivo con las características esenciales del oído medio de los mamíferos modernos: la lámina refleja del angular, que en los cinodontos vibraría junto con la membrana, es el antecedente del hueso ectotimpánico, el articular el del martillo ( y su proceso retroarticular el del manubrio del martillo) y el cuadrado el del yunque, que a lo largo de todo el proceso estaría en contacto con el estribo. La diferencia esencial radica en que este oído medio estaba situado, en parte, en la mandíbula inferior. ¿Cuál sería la eficacia auditiva de este dispositivo? El hecho de que, en los terápsidos, no estuviera soldado el dentario con los postdentarios ni el cuadrado con el escamoso permitiría que estos huesos vibraran algo, transmitiendo el sonido desde la membrana al estribo, pero no eran demasiado ligeros ni estaban suficientemente sueltos. En consecuencia, y con independencia de que la progresiva reducción de estos huesos aumentara el rango de frecuencias audibles y fuera, por tal motivo, favorecida por la selección natural, los cinodontos solo podrían captar sonidos de baja frecuencia. Ahora bien, la audición de frecuencias cada vez más altas debió ser muy importante para unos organismos de pequeño tamaño<sup>430</sup> y costumbres presumiblemente nocturnas (costumbres que les permitirían evitar, o al menos disminuir, la competencia y la depredación ejercida sobre ellos por los reptiles diápsidos, presumiblemente diurnos). Ese pudo ser el determinante de la liberación de los huesos cuadrado y articular de su primitiva función (jugada ahora ventajosamente por la articulación mamiferiana) para formar parte de un adaptador de impedancias capaz de captar altas frecuencias

En resumen, la mejora de la masticación determinaría una primera reducción de los constituyentes del futuro oído medio, suficiente para darles un cierto papel auditivo, pero

---

429) En este punto parece haber bastante consenso; la antigua teoría de la existencia de una membrana timpánica en la misma posición que en los reptiles modernos, que habría crecido hacia adelante, hasta los huesos postdentarios (Hopson, 1966), no parece tener muchos seguidores actualmente. Sin embargo, el problema radica en si la membrana timpánica apareció en los primeros terápsidos, en los primeros cinodontos, o no antes de que se formara la articulación mamiferiana.

430) En los grupos de cinodontos que evolucionaron hacia los mamíferos hubo una progresiva reducción del tamaño; los cinodontos más avanzados y los primeros mamíferos eran organismos muy pequeños.

hasta que se formó la articulación mamiferiana, también como consecuencia de la mejora de la eficiencia masticatoria, los citados constituyentes no podrían experimentar los cambios necesarios para convertirlos en elementos suficientemente libres y ligeros para permitir la audición de altas frecuencias.

La migración de la estructura formada por el angular, la membrana y el articular tendría lugar en el seno de grupos de organismos que ya eran mamíferos (o quizás sería mejor decir que son considerados mamíferos en función de otros caracteres), mostrando los marsupiales modernos un cambio ontogenético similar al que debió ser el cambio evolutivo: el marsupial recién nacido tiene una articulación mandibular reptiliana, cuadrado-articular; durante su desarrollo dentro de la bolsa marsupial hay una reorganización de todos los huesos citados, de manera que cuando abandona la bolsa ya tiene la articulación mandibular y el oído medio típicos de los mamíferos.

### **6.9. LAS IMPLICACIONES ADAPTATIVAS EN UN CASO DE EVOLUCIÓN EN MOSAICO: EL PASO DEL MEDIO TERRESTRE AL ACUÁTICO EN LOS ARQUEOCETOS (CON UNA BREVE REFERENCIA A LOS PINNÍPEDOS)**

En el apartado anterior detuve la historia de los osículos del oído medio en el momento en que éstos evolucionaron, pero la evolución de la audición siguió en los mamíferos. Veamos entonces uno de los derroteros seguidos por ella en un contexto más amplio, el de la adaptación de los mamíferos terrestres al medio acuático, adaptación que implica, entre otras, la transformación de los órganos de los sentidos, del aparato masticador y de los componentes que intervienen en los distintos modos de desplazamiento por tierra para hacerlos adecuados a los acuáticos. Así, las manos y/o los pies tomaron forma de aletas, las extremidades en conjunto se acortaron, la cola se redujo o, por el contrario, se transformó en un órgano propulsor, la aleta caudal y, finalmente, las extremidades posteriores quedaron reducidas a vestigios internos en los mamíferos que han perdido la capacidad de realizar desplazamientos terrestres (sirenios y cetáceos).

En varios grupos de mamíferos vivientes se observan modificaciones anatómicas que posibilitan distintos modos de desplazamiento acuático a expensas de la limitación o la pérdida de la capacidad de desplazamiento terrestre y que pueden servir de referencia para interpretar el género de vida de los fósiles de organismos implicados en la transición de un medio a otro; siguiendo a Fish, 1996; Thewissen y Fish, 1997; Buchholtz 2001; Uhen, 2014; Marx *et al.*, 2016, se pueden distinguir los siguientes modos de desplazamiento acuático:

- a) Caminar por el fondo, como el vao; la osteoesclerosis de los hipopótamos es una adaptación para este fin, puesto que sirve de lastre para conseguir una flotación neutra.
- b) Remadura cuadrúpeda (*quadrupedal paddling*), en la que las cuatro patas son utilizadas como remos; es la forma de nadar que utiliza, accidentalmente, la mayoría de los mamíferos terrestres cuando no hacen pie; los visones, por citar el caso de unos organismos con una cierta vinculación con el agua, la utilizan. En los distintos modos de remadura la propulsión depende de fuerzas de arrastre (*drag forces*).
- c) Remadura pélvica (*pelvic paddling*, sin diferenciar *paddling* de *rowing*, ni alternada de

simultánea), que es, junto con la anterior, la practicada por las nutrias, tanto de agua dulce<sup>431</sup> como marinas, cuando nadan lentamente en superficie, utilizando las patas traseras como remos y la cola como estabilizador, manteniendo el tronco rígido.

d) Remadura pectoral (*pectoral paddling*, ídem), la de los osos polares, realizada también por los visones y por las morsas cuando nadan lentamente.

e) Ondulación pélvica (*pelvic undulation*) consistente en movimientos ondulatorios dorsoventrales, actuando las patas traseras como superficies sustentadoras (hidroalas, no remos), que son arrastradas por los movimientos ondulatorios de la columna, estando la propulsión determinada por flexiones y extensiones de la columna vertebral, desde la zona lumbar a la caudal, que provocan ondas sinusoidales que la recorren, de modo que las distintas partes del cuerpo están en distinta fase. Es la natación utilizada por las nutrias marinas (*Enhydra*). En los distintos modos de ondulación la propulsión se basa en fuerzas de sustentación (*lift forces*)

f) Ondulación caudal (*caudal undulation*) en este caso es la cola la que actúa como hidroala. Las nutrias de agua dulce practican este tipo de natación, combinada con la remadura pélvica cuando nadan rápidamente o bucean; en la nutria común (*Lutra*) predomina la remadura pélvica, mientras que en la nutria gigante sudamericana (*Pteronura*) es la ondulación caudal la que prevalece.

g) Ondulación lateral (*lateral undulation*), utilizada por *Potamogale*, un tenrécido con aspecto de nutria, que nada ondulando lateralmente su cola comprimida según el plano sagital.

g) Oscilación caudal (*caudal oscillation*), en la que todo el cuerpo está en la misma fase de un senoide, de manera que los movimientos se parecen a los de una onda estacionaria. Es el tipo de natación que practican los cetáceos modernos.

h) Oscilación pectoral (*pectoral oscillation*), propulsión mediante aletas anteriores, en la que no intervienen las patas posteriores y la columna, comparable al vuelo de las aves. Es la propia de los otáridos (lobos, osos y leones marinos)

i) Oscilación pélvica (*pelvic oscillation*) consistente en ondulaciones laterales de la región lumbar acopladas con barridos laterales alternados de las aletas posteriores. Este modo de cinglado alternativo es el que realizan los fócidos (focas y elefantes marinos) y la morsa (*Odobenus*).

El registro de los pinnípedos primitivos, del Oligoceno superior-Mioceno, es muy escaso pero interesante. *Puijila* y *Potamotherium*<sup>432</sup> (Savage, 1957; Rybczynski *et al.*, 2009) tenían un aspecto general musteloide, cola larga, patas cortas y manos y pies semipalmados, como los de los visones, o palmados, como los de las nutrias, y vivieron en medios dulceacuícolas, practicando un género de vida parecido al de las nutrias de agua dulce y

431) Las nutrias de agua dulce utilizan los tres estilos de remadura que cito cuando nadan en superficie, pero éste es el preponderante cuando nadan en línea recta.

432) En esta serie falta un término inicial, un organismo parecido a las martas y garduñas en cuanto a presentar dedos independientes; del otro pinnípedo supuestamente musteloide, *Amphicticeps*, no se conoce el esqueleto postcranial.

visones, mientras que los pinnípedos marinos modernos solo pueden efectuar cortos y torpes desplazamientos terrestres. Entre los pinnípedos musteloides y los modernos se sitúa *Enaliarctos*, un organismo con pies y manos transformados en aletas, cola corta y patas traseras alargadas, con prominencias óseas que sugieren una fuerte musculatura y más capacidad de desplazamiento terrestre que las focas, otarios y morsas (Berta *et al.*, 1989) y que nadaba utilizando la columna vertebral, las extremidades delanteras y las traseras (según Berta *et al.*, 2015 utilizaría sobre todo las patas delanteras durante la natación, como los otarios, mientras que según Bebej, 2009 serían las traseras las predominantes, como en fócidos y morsas). Entre *Enaliarctos* y los pinnípedos musteloides quizás se sitúe un organismo del que solo se conoce la parte posterior del esqueleto, *Semantor*, y que, según Savage, 1957, podría ser morfológicamente intermedio entre *Potamotherium* y *Phoca*, con cola larga, sacro, pelvis y fémur como los del primero, y pie parecido al de la segunda. En resumen, la evolución de los pinnípedos supuso una desadaptación creciente de las extremidades para el desplazamiento terrestre, total en las posteriores de los fócidos, ineptas al respecto.

El caso estrella en cuanto a ilustración de la pérdida de la capacidad de desplazamiento terrestre en favor del acuático es el del registro fósil del grupo troncal de los cetáceos, los arqueocetos, que comprende un conjunto de formas semiacuáticas y acuáticas situadas entre los artiodáctilos raoéllidos (techo del Ypresiense –Eoceno inferior– a base del Bartonense –parte alta del Eoceno medio– según el Paleobiology Database) y los cetáceos actuales, los neocetos, totalmente acuáticos y sin capacidad de desplazamiento terrestre (revisiones en Gingerich *et al.*, 2001; Thewissen y Bajpai, 2001; Thewissen y Williams, 2002; Thewissen *et al.*, 2009; Uhen, 2010; Thewissen, 2014; Marx *et al.*, 2016; específicas del aparato auditivo en Nummela *et al.*, 2004 y 2007).

Los raoéllidos eran organismos con hocico largo, digitígrados, dotados de patas largas y finas acabadas en pezuñas, las anteriores con cinco dedos y las posteriores con cuatro o cinco, astrágalo con dos trócleas (el tobillo solo tendría movimientos de bisagra anteroposteriores) y articulación del codo que impedía la pronación-supinación. La cola era larga y fuerte y tenían cuatro vértebras sacras soldadas; en cuanto a las presacras se les atribuye la fórmula de los artiodáctilos “típicos” propuesta por Buchholtz, 2007: 7C (cervicales), 13 T (torácicas), 6L (lumbares) –véase también Narita y Kurutani, 2005.

En los mamíferos terrestres el hueso timpánico y el periótico están unidos rostromedialmente por una sinostosis, pero esa estructura está ausente en los cetáceos, lo que da lugar a la típica hendidura de la bulla timpánica de estos organismos, en cuyo borde se forma el involucro, un engrosamiento de la parte medial (interna) de la pared de la bulla que contrasta con la delgadez de la parte lateral (externa) de esa pared (la placa timpánica). Así el involucro es una masa ósea que puede vibrar independientemente del periótico, lo que determina que mejore la transmisión ósea del sonido, presente en los mamíferos terrestres (Nummela *et al.*, 2004), aparte de que aumenta el contraste de densidades entre la bulla y los tejidos blandos (Luo y Gingerich, 1999). Un raoéllido, *Indohyus* (Thewissen *et al.*, 2007) poseía ese involucro, como los cetáceos, mientras que en los demás artiodáctilos y en el

resto de los mamíferos la pared de la bulla tiene un grosor bastante uniforme; debo mencionar que no he encontrado referencias en cuanto a si *Indohyus* tenía la citada sinostosis y, en general, en cuanto a la anatomía del oído medio de los raoéllidos. *Indohyus* presentaba, además, osteoesclerosis, una característica presente en vertebrados secundariamente acuáticos y que, en este organismo, tendría la misma función que en los hipopótamos: lastre para caminar sumergidos<sup>433</sup>; esta característica implica adaptación a la vida acuática, pero desadaptación en cuanto a la capacidad de caminar por tierra, pues tales huesos son más quebradizos y su peso adicional supone un hándicap para la carrera. Por otra parte, la composición isotópica del esmalte de los dientes sugiere que tenía una vida semiacuática ( $\delta^{18}\text{O}$ ) y que se alimentaba a base de plantas terrestres y/o palustres, sin excluir los invertebrados acuáticos ( $\delta^{13}\text{C}$ ), en consonancia con sus molares dotados de amplias fosas del talónido, trigónido y trígono. En resumen, *Indohyus* sería como un *Hyemoschus*, pero más especializado en el medio acuático, en el que permanecería más tiempo<sup>434</sup>.

Los cetáceos con género de vida anfibia, pakicétidos, ambulocétidos, remingtonocétidos (los tres con la misma edad que los raoéllidos según el Paleobiology Database) y protocétidos (base del Bartonense –parte alta del Eoceno medio– al límite Eoceno/Oligoceno) tenían pezuñas y un astrágalo con dos trócleas, como los artiodáctilos. ¿Cuál sería, entonces, la diferencia entre los raoéllidos y los primeros cetáceos, los pakicétidos, que vivieron durante la parte superior del Eoceno inferior y en la extrema base del Eoceno medio? Las extremidades de los pakicétidos, con proporciones parecidas a las de los raoéllidos, tenían cinco dedos en las anteriores y cuatro en las posteriores (números que se conservan en los demás arqueocetos no basilosáuridos) y también eran osteoescleróticas, aunque en los pakicétidos la cavidad medular estaba aún más reducida, lo que sugiere una mayor, adaptación al medio acuático (y menos al terrestre). Además tenían un hocico largo y las órbitas próximas y situadas arriba (ambos caracteres más exagerados en los pakicétidos), como en los hipopótamos y los cocodrilos. Sus sistemas auditivos serían parecidos: en tierra oirían como los mamíferos terrestres (pabellón de la oreja - conducto del oído externo - membrana timpánica - cadena de huesecillos - ventana oval - oído interno) pero, tras llenarse de agua el conducto auditivo externo, bajo el agua oirían por transmisión

---

433) Verhaegen y Munro, 2011, interpretaron la paquiostosis y osteoesclerosis de *Homo erectus* como una adaptación a la recolección estacional o intermareal de marisco en aguas someras.

434) La tradicional hipótesis de que los cetáceos derivan de los mesoniquios (Van Valen, 1966) o son su grupo hermano (por ejemplo, O'Leary y Uhen, 1999) parece poco aceptada actualmente, mientras que los datos moleculares publicados en la década de los noventa del siglo pasado indicaban que los cetáceos son un subgrupo de artiodáctilos y que los hipopotámidos serían los organismos actuales más próximos a los cetáceos (Gatesy y O'Leary, 2001), pero no hay consenso en cuanto a la posición de los cetáceos en relación al conjunto de los artiodáctilos. Según Thewissen *et al.*, 2007, raoéllidos y cetáceos serían grupos hermanos y el formado por ambos sería el grupo hermano de los otros artiodáctilos. Por el contrario, Geisler y Theodor, 2009, situaron a *Indohyus* como grupo hermano de los cetáceos y a los raoéllidos y cetáceos como grupo hermano de los hipopotámidos. De ser válida la primera hipótesis, lo lógico sería incluir a los raoéllidos entre los cetáceos, mientras que, según la segunda, los artiodáctilos tradicionales serían un grupo parafilético y el taxón monofilético sería el de los cetartiodáctilos.

ósea. Como expuse, poco se sabe del oído medio de *Indohyus*, aparte de que tiene involucro, pero en los pakicétidos no había sinostosis rostromedial, el involucro era grueso y el contacto entre el timpánico y el periótico se había reducido algo respecto al que presentan los mamíferos terrestres. Estas características mejorarían la recepción del sonido bajo el agua pero, dado que el periótico estaba en estrecho contacto con el cráneo, los pakicétidos no tendrían audición direccional bajo el agua, pues el sonido llegaría simultáneamente a las dos cócleas. Ahora bien, los molares de ambos grupos eran muy distintos: los molares de los raoéllidos eran bunodontos y tenían cuatro grandes cúspides, mientras que los molares inferiores de los pakicétidos tenían dos cúspides y los superiores tres; así, en los pakicétidos, las fosas del trigónido y el talónido no estaban presentes en los molares inferiores y la del trigono de los superiores era pequeña o estaba ausente; además, en los molares inferiores de los pakicétidos casi solo se observan profundas facetas de desgaste por cizallamiento, alargadas verticalmente, del tipo facetas de desgaste por atrición de la fase I<sup>435</sup> (O'Leary y Uhen, 1999; Thewissen *et al.*, 2011). Según Fahlke *et al.*, 2013, comparando el desgaste microscópico observable en las facetas de *Pakicetus* con el de odontocetos, pinnípedos y carnívoros terrestres actuales, los pakicétidos se alimentarían de moluscos, crustáceos y peces pequeños (pero la posición de los ojos sugiere un organismo que permanecería sumergido, acechando presas terrestres). La "cetaceidad" consistiría, en función de lo expuesto, en un cambio del tipo de alimentación (Thewissen *et al.*, 2007): los pakicetos, aunque sin grandes modificaciones para la vida acuática, serían zoófagos de agua dulce, desadaptados al consumo de vegetales, que pasarían buena parte del tiempo en el agua (Clementz *et al.*, 2006) caminando por el fondo y que, en aguas profundas, utilizarían la remadura cuadrúpeda (Thewissen y Williams, 2002, Gray *et al.*, 2007); sin embargo, según Madar, 2007, dada la morfología de la columna, la cola larga y fuerte y la posible presencia de membranas interdigitales (ausentes según Thewissen, 2014), podrían desarrollar una natación comparable a la de las nutrias, mediante remadura pélvica y ondulación caudal.

El siguiente escalón de la serie adaptativa comprende tres grupos de hábitos más acuáticos, con la consiguiente pérdida de la capacidad de efectuar desplazamientos terrestres: ambulocétidos, remingtonocétidos y protocétidos. Distintas características muestran que estos organismos estaban más adaptados a la vida acuática, con la consiguiente pérdida de capacidad ambulatoria: paquiostosis además de osteoesclerosis (Gray *et al.*, 2007; Maas, 2009; Houssaye *et al.*, 2015), extremidades cada vez más cortas,

---

435) En los molares de *Indohyus* se reconocen tres tipos de facetas de desgaste: por abrasión (causadas por el roce con los alimentos antes de que los molares inferiores entren en contacto con los superiores; son facetas horizontales situadas en las puntas de las cúspides), por atrición en la fase I de la masticación (alargadas verticalmente, causadas durante la oclusión dental por el frotamiento de las partes labiales de las cúspides de los molares inferiores con las linguales de los superiores) y por atrición en la fase II de la masticación (causadas durante la separación dental por el roce de las partes linguales de las cúspides de los molares inferiores con las labiales de los superiores), pero con predominio de la atrición de la fase I; en *Pakicetus* y en los demás arqueocetos casi todo el desgaste se concentró en la atrición de la fase I. Así, aunque las diferencias entre el tipo de alimentos consumidos y la forma de los dientes de raoéllidos y pakicétidos sean notables, el modo de funcionar de los dientes sería parecido y distinto del practicado por otros artiodáctilos primitivos.

manos y pies grandes (sobre todo los pies), huesos carpianos no soldados, dedos no integrados en aletas, aunque presumiblemente dotados de pequeñas pezuñas y membranas interdigitales y cola robusta, admitiéndose, en general, que no estaba dotada de aleta terminal.

Visión y audición también indican una paulatina adaptación a la vida acuática. Con los ambulocétidos comenzó la profunda modificación del sistema auditivo que convirtió la mandíbula en el receptor del sonido, otro notable bricolaje evolutivo: la pared de la mandíbula se adelgazó y el canal mandibular (que alberga nervios y vasos sanguíneos), con su correspondiente foramen, aumentó de tamaño, lo que sugiere –por analogía con los odontocetos– que albergaría una almohadilla de grasa que transmitiría los sonidos a la placa timpánica<sup>436</sup>. En remingtonocétidos y protocétidos ambas características se acentuaron, aunque la audición aérea se conservó; en ellos el conducto auditivo externo estaba presente, el martillo (no conservado en pakicétidos y ambulocétidos) se unió a una membrana timpánica de forma cónica (el ligamento timpánico) y a la placa timpánica, relativamente más delgada que en pakicétidos y ambulocétidos y, por tanto, con más capacidad de vibrar libremente con los sonidos de alta frecuencia; además, el contacto del timpánico con el periótico se redujo más y el periótico comenzó a perder contacto con el cráneo, al comenzar a formarse senos aéreos entre ambos (más en los protocétidos) y, por tanto, a perder importancia la conducción ósea generalizada del sonido en favor de la conducción mandibular, que sí permite reconocer la dirección de la fuente del sonido (Nummela *et al.*, 2007). Además, en los tres grupos se observa una paulatina migración de las órbitas (muy reducidas en los remingtonocétidos) hacia una posición lateral y en los protocétidos apareció el proceso supraorbital, una especie de visera del frontal, situada sobre la órbita, presente en los demás cetáceos (basilosáuridos y neocetos). Las aberturas nasales de ambulocétidos y remingtonocétidos, situadas sobre los incisivos, en la punta del hocico (muy largo en los segundos), se situaron en los protocétidos un poco hacia atrás, sobre los caninos o los primeros premolares, presagiando el proceso de reorganización de los huesos faciales<sup>437</sup> que condujo al espiráculo de los cetáceos modernos, situado en la parte superior del cráneo.

No hay consenso en cuanto a las fórmulas vertebrales presacras de ambulocétidos y remingtonocétidos, salvo en que tenían siete cervicales (como todos los cetáceos, con independencia de que en algunos modernos estén soldadas). *Ambulocetus* tendría 16-17T y 8L (Madar *et al.*, 2002) y *Kutchicetus* (un remingtonocétido) 15T y 8L (Bajpai y Thewissen, 2000), es decir, tendrían dos o más vértebras torácicas y dos lumbares que los artiodáctilos “típicos”. Pero Bebej *et al.*, 2012, objetaron estos recuentos y asignaron a *Remingtonocetus* 13T y 6L, la fórmula de los artiodáctilos “típicos” y de los protocétidos. Los ambulocétidos,

---

436) *Ambulocetus* tenía una característica especial, ausente en formas más evolucionadas: el cóndilo mandibular estaba en contacto directo con la placa timpánica, siendo ésta relativamente gruesa todavía. Ambas características unidas implican que, bajo el agua, la conducción ósea mandibular del sonido podría ser más importante que la conducción mediante la almohadilla ... un camino evolutivo abortado.

437) El denominado *telescoping*, un desplazamiento hacia atrás de los huesos nasales, maxilares, premaxilares y frontal, que tiene lugar durante la ontogenia de los cetáceos modernos.

remingtonocétidos y protocétidos menos evolucionados tenían cuatro vértebras sacras, soldadas como en los raoéllidos y pakicétidos. Pero los protocétidos más evolucionados tenían menos de cuatro, al haberse convertido las posteriores en sacrocaudales, esto es, homólogas de las sacras, pero funcionalmente caudales (Uhen, 2014); este proceso culminó en *Georgiacetus*, un organismo en el que no había conexión ósea entre el hueso innominado y la primera sacra, convertida en sacrolumbar, mientras que las tres posteriores eran sacrocaudales. Unido a esto una cierta flexibilidad de la región lumbar de los protocétidos y una semejanza de las últimas torácicas a las lumbares, se puede decir que en estos organismos comenzó la diferenciación de la columna en dos unidades funcionales<sup>438</sup>, una anterior, formada por las vértebras torácicas anteriores, portadoras de costillas, y otra posterior, formada por vértebras poco diferenciadas, capaz de realizar movimientos ondulatorios sinusoidales y que abarcaba desde las costillas torácicas posteriores hasta las caudales anteriores.

La morfología funcional, los isótopos y los datos sedimentológicos indican que unos ambulocétidos (y, supuestamente, también los pakicétidos) se alimentarían de animales terrestres—a los que quizás cazarían en emboscada, como los cocodrilos—mientras que otros capturarían presas marinas, pero beberían agua dulce, mientras que los remingtonocétidos y protocétidos estarían más ligados al medio marino y a la captura subacuática, en aguas turbias los primeros. Los protocétidos, con una excepción carnívora, tendrían una dieta similar a la de los pakicétidos (Falhke *et al.*, 2013). Hay consenso en cuanto a que los ambulocétidos nadarían remando con las extremidades posteriores pero no respecto a si utilizarían además ondulaciones caudales, como las nutrias de agua dulce (Thewissen y Fish, 1997) u ondulaciones pélvicas como las nutrias marinas cuando bucean (Madar *et al.*, 2002). Un remingtonocétido, *Kutchicetus*, con sus patas más cortas y fuerte cola, podría tener una natación similar a la de la nutria gigante, al ganar importancia la ondulación caudal (Thewissen y Bajpai, 2001), pero otro, *Remingtonocetus*, dada la rigidez de su sacro debía practicar, por el contrario, la remadura pélvica y sería más semejante a las nutrias de agua dulce (Bebej *et al.*, 2012). En cuanto a los protocétidos, en las formas más primitivas se repiten los modos de natación: remadura pélvica y ondulación caudal en distintas proporciones; por ejemplo, en *Rodhocetus* predominaría la remadura pélvica (Gingerich, 2003). Pero en los protocétidos más evolucionados, como *Georgiacetus*, al no haber conexión ósea entre la columna y las extremidades posteriores, éstas no lograrían soportar el peso del cuerpo en tierra ni realizar la remadura pélvica en el nado, aunque, dado el tamaño del acetábulo, debían ser largas, así que quizás podrían actuar como hidroalas en una natación por ondulaciones pélvicas. Gingerich *et al.*, 1994, sugirieron que *Rodhocetus* poseía aleta caudal, pero esta idea fue desechada posteriormente. Sin embargo, Thewissen, 2014, supuso la presencia de tal aleta en *Maiacetus*: sus vértebras caudales son más anchas que altas, pero en la decimotercera se invierte la proporción, siendo ésa la vértebra que en

---

438) Marx *et al.*, 2016, siguiendo a Buchholtz, 2001, utilizaron los términos *chest* y *torso*, evidentemente equívocos: en inglés y en español el torso es el tronco, mientras que en esta acepción incluye parte del tronco y parte de la cola.

*Dorudon* toma forma de bola (ver más adelante). Uhen, 2014, indicó explícitamente lo contrario, que *Maiacetus* no presenta ningún correlato osteológico de una aleta caudal.

La adaptación al medio acuático con la consiguiente desadaptación al terrestre dio otro paso adelante con la aparición de los últimos arqueocetos, los basilosáuridos<sup>439</sup>, que aparecieron en la base del Priabonense (Eoceno superior) y se extinguieron hacia el límite Eoceno/Oligoceno (Paleobiology Database<sup>440</sup>) salvo en un reducto neozelandés, en el que persistieron durante el Oligoceno (Fordice, 2002 in Uhen, 2010). Dejando aparte lo expuesto en el párrafo anterior, los basilosáuridos fueron los primeros cetáceos con aleta caudal y se diferenciaron en dos grupos de aspecto bien distinto, uno serpentiforme, los basilosaurinos, con cuerpos vertebrales muy largos, y otro delfiniforme, los durodontinos, con cuerpos vertebrales cortos. Los primeros tenían costillas muy paquiosteóticas ventralmente, lo que debería situar el centro de gravedad en posición ventral respecto al de flotación, pero en los segundos, probables antecesores de los cetáceos modernos, el grosor del hueso cortical se había reducido, una transición a la osteoporosis de los neocetos. Todas las vértebras de la unidad funcional posterior que mencioné anteriormente eran relativamente parecidas; las sacras se habían convertido en sacrolumbares y, además, el número de torácicas y lumbares, del orden de 13 y 6 en los protocétidos (Uhen, 2014), aumentó hasta llegar a contarse unas 20 en cada región, mientras que el número total de caudales, sobre 21, parece que no experimentó cambios, aunque en los basilosáuridos las ocho finales estaban diferenciadas: eran pequeñas y comprimidas dorsoventralmente, como las que sirven de eje a la aleta caudal de los neocetos; entre ellas y las caudales típicas se situaba una vértebra en forma de bola, con las superficies anterior y posterior convexas, pero el pedúnculo de los neocetos no estaba diferenciado (Uhen 2004). Las extremidades posteriores tenían todos los huesos presentes en los demás arqueocetos, salvo reducción en el número de dedos (tres en *Basilosaurus*) y de falanges (dos por dedo), pero eran muy cortas, prácticamente reducidas a muñones<sup>441</sup>. En las anteriores, transformadas en aletas, el húmero, cúbito y radio eran aplanados dorsoventralmente, pero, a diferencia de los neocetos, brazo y antebrazo tenían longitudes parecidas; las articulaciones de la mano eran poco móviles y el codo todavía permitiría movimientos de bisagra de poca extensión (ausentes en los neocetos) pero no de pronación y supinación, y no había pérdida del dedo I ni hiperfalangia en los II al IV (caracteres estos presentes en algunos neocetos). En resumen, extremidades inútiles para propulsar en el agua o para desplazar por tierra, pero adecuadas para dirigir y estabilizar el

---

439) Los reyes de los saurios fueron cetáceos... las delicias de las —por lo demás necesarias— reglas de la nomenclatura... *dura lex, sed lex* y nada de zeuglodontidos (en cualquier caso, *Basilosaurus* me parece más eufónico y etimológicamente más rotundo que *Zeuglodon*).

440) Como es casi obligado, existen discrepancias; algunos autores sitúan la aparición de los basilosáuridos en el Bartonense, la parte superior del Eoceno medio.

441) Según Gingerich *et al.*, 1990, podrían tener alguna función en el caso de los basilosaurinos: la abducción del fémur y la flexión plantar del pie podrían permitir utilizarlas como guías durante la cópula (como análogo funcional moderno, las boas y pitones utilizan los vestigios de extremidades posteriores en el acoplamiento sexual). Pero, según Berta, 1994, igual de razonable sería interpretarlas como estructuras vestigiales sin función alguna.

cuerpo durante la natación, así que es probable que fueran totalmente acuáticos, una posibilidad reforzada por los estudios isotópicos que añaden que vivían en medios marinos costeros, no pelágicos. El conducto auditivo externo todavía estaba presente, pero había cambiado de orientación y también lo había hecho la cadena de huesecillos; el contacto del periótico con el timpánico se había reducido más y otro tanto había ocurrido con el contacto del periótico con el cráneo, con más senos aéreos intercalados; aunque todavía tendrían audición subaérea, se habían adaptado a la subacuática. La ecolocalización parece que no se habría desarrollado todavía. Las aberturas nasales estaban más desplazadas hacia atrás que en los protocétidos, situándose sobre los premolares. La dentición era heterodonta y seguía habiendo dientes de leche<sup>442</sup>; faltaba el tercer molar superior, presente en los grupos anteriores (pequeño en los protocétidos) y en los dos restantes faltaba el protocono (ausente también en los remingtonocétidos y en algunos protocétidos); el talónido y el trigónido de los molares inferiores no estaban diferenciados; como consecuencia de todos estos cambios, los postcaninos presentaban una forma triangular con borde aserrado; el estudio del desgaste microscópico del esmalte indicaría que, aparte de una dieta comparable a la de los arqueocetos más primitivos, consumirían presas más duras y/o de mayor tamaño, tales como aves y mamíferos marinos, y que *Basilosaurus* podría triturar huesos, como las hienas (Fahlke et al., 2013). En cuanto al modo de natación, no hay consenso: ambos grupos nadarían mediante ondulaciones caudales, lentamente los basilosaurinos, rápidamente los dorudontinos (Buchholtz, 2001), ambos mediante oscilación caudal (Thewissen y Bajpai, 2001), o bien por ondulación caudal los basilosaurinos y por oscilación caudal los dorudontinos (Thewissen y Williams, 2002), mientras que la ondulación podría ser lateral en lugar de (o además de) dorsoventral en los basilosaurinos (Gingerich, 2003).

## 6.10. ORGANISMOS TROGLOBITAS

Entre las características más llamativas de los troglobitas, los organismos que pasan su vida en cuevas desprovistas de luz, se cuentan el albinismo, la degeneración de los ojos y el gran desarrollo de otros órganos sensoriales, mecanorreceptores y quimiorreceptores. Los especialistas en el tema denominan características regresivas a las dos primeras y constructivas a las terceras. La evolución de estas últimas es un fenómeno claramente adaptativo en un medio en el que los fotorreceptores son inútiles. Por ejemplo, los individuos de las poblaciones troglobitas de *Astyanax mexicanus*, un carácido de Méjico y parte meridional de los EE.UU., tienen más papilas gustativas que los de las poblaciones de aguas superficiales y nadan hacia las fuentes de vibraciones en la oscuridad de las cuevas.

El comportamiento de atracción por las vibraciones (utilizaré la sigla CAV, para simplificar; *vibration attraction behavior*, VAB en inglés) de baja frecuencia (entre 10 y 50 Hz) se observa en algunas poblaciones de troglobitas (no en todas) y raramente en individuos de la misma especie, pero de aguas superficiales, aunque la mayoría de estos últimos, en sus medios iluminados, huyen y se dispersan ante ese estímulo (véase, por

---

442) Los odontocetos no tienen dentición decidua y son homodontos.

ejemplo, Yoshizawa *et al.*, 2010). CAV es cuantificable y parece hereditario, ya que los individuos de aguas superficiales criados sin luz o con poco alimento no lo presentan y los resultantes de cruzamientos entre individuos troglobitas y de aguas superficiales tienen valores intermedios. Cuando compiten por el alimento en condiciones de oscuridad, los troglobitas con CAV capturan más presas que las formas de aguas superficiales sin CAV, pero las ventajas terminan si hay luz y otro tanto ocurre con las formas de aguas superficiales con CAV respecto a las sin CAV; los troglobitas con CAV aventajan a los sin CAV en oscuridad y en iluminación. Todo esto induce a pensar que CAV es una característica adaptativa para la vida en cuevas y que debe ser seleccionado en ellas, pues estos peces no tienen allí depredadores, al contrario que en aguas superficiales, en las que el nadar hacia los depredadores activos no parece lo más adecuado, aunque pueda parecer una preadaptación a un posible cambio de medio ambiente. Distintas experiencias indican que CAV no depende del oído, sino de los neuromastos superficiales del sistema de la línea lateral, situados fuera del canal de la misma. Troglobitas y formas de superficie tienen aproximadamente el mismo número de neuromastos del canal, pero los de los primeros son más grandes y con más células ciliadas, y otro tanto ocurre con los neuromastos superficiales, que son varias veces más abundantes en los primeros (sobre todo en la región cefálica), existiendo una correlación positiva entre el número y el tamaño de los neuromastos superficiales y la cantidad de CAV; los neuromastos superficiales de troglobitas e híbridos tienen tamaños semejantes y, en cuanto a número, los híbridos presentan valores intermedios.

El albinismo es una característica causada por la falta de melanina, un pigmento formado a partir de la L-tirosina en una biosíntesis en la que se suceden varias moléculas intermedias; los dos primeros pasos, su conversión en L-dopa y la de ésta en L-dopaquinona, son catalizados por la tirosinasa<sup>443</sup>, una enzima que también interviene, junto con otras, en los siguientes pasos; también participan en esta síntesis los productos de genes tales como *oca2* y *matp*, cuyas proteínas intervienen en el transporte de la L-tirosina (Riley, 1997, Bilandžija *et al.*, 2012). Los individuos albinos están presentes en las poblaciones naturales de toda clase de animales e incluso plantas, pero sus frecuencias son bajas, dado que sus portadores tienen menos eficacia biológica que los individuos pigmentados por diversas razones, esencialmente falta de protección ante las radiaciones UV y visión defectuosa, aunque también hay que considerar los problemas de camuflaje y los de rechazo en el cortejo. Pero hay poblaciones naturales de organismos albinos que viven en medios desprovistos de luz, como el suelo, las profundidades abisales y el interior del huésped en el caso de los endoparásitos<sup>444</sup>. El caso más llamativo es el de los organismos que viven permanentemente en cuevas, un medio al cual se han adaptado varias especies de vertebrados e invertebrados. Las ventajas de no producir melanina son evidentes en el caso los organismos troglobitas, que no necesitan protegerse de los UV, sobre todo si la síntesis

---

443) Tirosina hidroxilasa en el primer paso de la síntesis de la melanina de los insectos, enzima que también es responsable del primer paso de la síntesis de las catecolaminas de los humanos, como ya se vio.

444) A tener en cuenta que en grupos de organismos coloreados hay especies blancas que no son albinas. Por ejemplo, el oso blanco no lo es por falta de melanina: bajo los pelos, la piel es negra, como el hocico o los ojos.

se detiene en el primer paso, como ocurre en *A. mexicanus*<sup>445</sup> y en dos especies de homópteros: ahorro de L-tirosina, utilizable para otros fines, y ahorro de la energía necesaria para sintetizar la melanina en un medio escaso en nutrientes. Sin embargo, es conveniente notar que tal escasez de alimentos no se presenta en todas las cuevas; piénsese en el caso de las habitadas por murciélagos o guácharos, a lo que se debe añadir que los *A. mexicanus* de poblaciones subterráneas tienen, en general, más reservas de grasa que los de aguas superficiales.

La degeneración de los ojos (para los detalles anatómicos del proceso, véase, por ejemplo, Wilkens, 1988 y Jeffery, 2005) sí plantea más problemas. El desuso, una explicación lamarckiana actualmente insostenible, fue la que suministró Darwin en *El origen*<sup>446</sup>, aduciendo que es difícil imaginar que los ojos, aunque inútiles, puedan ser perjudiciales para los animales que viven en la oscuridad. Ciertamente, la visión no es en sí perjudicial en los medios afóticos, sino innecesaria, así que hay que recurrir a las explicaciones estándar: selección natural por ser ventajosa la pérdida de los componentes de los órganos de la visión, dado el ahorro metabólico que supone no fabricar algo innecesario, o deriva genética aleatoria por ser neutra dicha pérdida. Un caso que ha sido objeto de varios estudios es el del pez antes citado *A. mexicanus*, y a él me referiré en adelante. *A. mexicanus* es una especie con poblaciones totalmente interfértiles, que viven en aguas iluminadas y en cavernas, existiendo algo de flujo migratorio entre ellas, lo que se traduce en la presencia de ambas formas junto con fenotipos y genotipos intermedios en algunas cuevas.

Lograr un ahorro energético no es la respuesta definitiva en este caso<sup>1</sup>, puesto que el ojo se desarrolla normalmente, formándose la copa óptica y el cristalino, hasta un cierto estado en el que comienza un proceso degenerativo durante el cual no se inhibe la proliferación de las células del cristalino y la retina, sino que éstas siguen dividiéndose, así que la degeneración viene causada por un proceso de apoptosis que destruye el cristalino, hasta su completa desaparición en la mayoría de los adultos. En consecuencia, el cristalino deja de inducir el iris, la córnea y el cuerpo ciliar, que no se desarrollan, mientras que la esclerótica permanece en estado cartilaginosa. La retina con sus distintas capas, de características inicialmente normales, empieza a desarrollarse a partir de la copa óptica, pero ésta también entra en apoptosis, un poco después que el cristalino, quedando al final solo un poco de retina desorganizada; durante esa fase el ojo se hunde en la órbita, queda cubierto por tejido conectivo y epidermis, y no responde a los estímulos visuales. Sin embargo, según Protas *et al.*, 2007, el ojo no solo tiene el costo de desarrollarlo pues, además, el tejido de la retina es energéticamente más gravoso de mantener que el del cerebro y, por si fuera poco, las membranas de los discos fotorreceptores de la retina tienen que ser mantenidas en estado hiperpolarizado hasta que se despolarizan en respuesta a la

---

445) Dos de las poblaciones troglóbicas de esta especie, estudiadas por Protas *et al.*, 2006, presentan deleciones en *oca2* que causan su pérdida de función, pero los exones afectados no son los mismos en ambas poblaciones, así que éste es un caso de evolución paralela.

446) Darwin citó los casos de *Proteus* y *Amblyopsis* y de un cangrejo que conserva los pedúnculos de los ojos, aunque éstos se han perdido.

luz, así que en la oscuridad consume más. En resumen, aunque no sea un factor determinante, es posible que el ahorro energético tenga algún papel.

En un medio iluminado, cualquier mutación que suponga una pérdida de función de los ojos es perjudicial, así que, salvo que reporte algún beneficio en otro aspecto que contrarreste la pérdida de eficacia, debe ser seleccionada negativamente. Por el contrario, en un medio afótico, la mutación en cuestión es neutra, de manera que su futuro dependerá de la deriva genética aleatoria y este podría ser el caso de los ojos, según Wilkens, 1988 y 2010. El principal argumento en favor de esta hipótesis viene del hecho de que el tamaño del ojo varía de manera considerable en las poblaciones subterráneas, tanto intra como interpoblacionalmente, así que, siendo el tamaño del ojo un carácter determinado poligénicamente, de manera aditiva, por genes con efectos de magnitudes parecidas, la acumulación de mutaciones deletéreas en las aguas superficiales, pero neutras en las subterráneas, daría lugar a una reducción del tamaño de los ojos, tanto mayor cuanto más genes hubieran perdido su función. Protas *et al.*, 2008, identificaron doce loci de rasgos cuantitativos que gobiernan la pérdida de ojos, mientras que Wilkens, 1988, había estimado que en las poblaciones con ojos más reducidos estaban implicados un mínimo de seis o siete factores genéticos, habiendo una diferencia de cuatro o cinco factores entre éstas y las formas de ojos más pequeños de otra población muy variable.

La hipótesis anterior requiere que los genes implicados en el tamaño del ojo no tengan efectos pleiotrópicos sobre otros componentes, es decir, que el ojo sea un módulo (dos submódulos según Wilkens, 1988) que, una vez individualizado, se desarrolla independientemente de otros módulos, sensoriales o no. Pero las cosas no parecen ser así, al menos en parte.

Dos estudios de Jeffery y Martasian, 1998 y de Strickler *et al.*, 2001, pusieron de manifiesto que la expresión del gen *pax6*<sup>447</sup> en la placa neural de los embriones de los *A. mexicanus* troglobitas difiere de la presente en los de aguas superficiales, pues afecta a dos dominios separados y más pequeños, lo que resulta en primordios de los ojos (con copa óptica y vesícula del cristalino) más pequeños que los de las formas de superficie. Más adelante, la expresión de *pax6* se reduce gradualmente durante el desarrollo del cristalino, al tiempo que éste deja de crecer y degenera, falta en el epitelio de la córnea, que no se diferencia, pero sí se expresa en las células ganglionares y amacrinas de la retina, aunque el crecimiento de ésta se retrasa, sus capas se desorganizan y las células fotorreceptoras no se diferencian. Strickler *et al.*, 2001, sugirieron la posibilidad de que el cambio de expresión inicial, con la consiguiente disminución de los primordios, esté causado por la difusión de proteínas de *hedgehog* (Hh) desde la placa precordial. Por otra parte, al continuar la ontogenia, la disminución de la expresión de *pax6* produciría la apoptosis del cristalino, con lo que éste no induciría la formación de la córnea, aunque también el pequeño tamaño de la copa óptica podría determinar que la señalización procedente de la neuroretina y el

---

447) La expresión ectópica de *pax6* produce la aparición de ojos supernumerarios con localizaciones estrambóticas; sus mutaciones con pérdida de función determinan la reducción o desaparición de componentes oculares.

epitelio pigmentado fuera insuficiente para proteger al cristalino de la apoptosis, con la consiguiente disminución de la señalización recíproca de retina y cristalino (Jeffery y Martasian, 1998). Todo lo expuesto concuerda con los experimentos de trasplante de Yamamoto y Jeffery, 2000: la vesícula del cristalino de un individuo de aguas superficiales insertado en la copa óptica de un troglobita no experimenta apoptosis, se forma un cristalino diferenciado y se restaura el ojo con los demás elementos, pupila, cámara anterior, córnea, iris y retina organizada en capas, mientras que el otro ojo del troglobita degenera y se hunde en la órbita. A la inversa, la vesícula del cristalino del troglobita insertada en la copa óptica del pez de aguas superficiales experimenta apoptosis y no se desarrollan los elementos citados, mientras que la retina crece poco y se distorsiona.

Posteriormente, Yamamoto *et al.*, 2004, mostraron que el gen *shh* y su parálogo *twhh*, cuya expresión se expande en la línea media de los troglobitas, son los responsables de la disminución de expresión de *pax6* (y otros genes relacionados en estos procesos) y de la apoptosis del cristalino<sup>448</sup>. Así, los resultantes de los cruzamientos de troglobitas con formas de superficie tienen ojos más pequeños que los segundos y un dominio de *shh* en la línea media de tamaño intermedio entre ambos. Además, inyectando ARNm de *shh* y/o *twhh* en embriones de formas de superficie, aumenta la expresión de *shh* en la línea media, disminuye la de *pax6* en el futuro ojo, la vesícula óptica y la copa óptica se reducen, la retina también disminuye y el cristalino es pequeño o ausente; lo afectado es normalmente un solo ojo, ausente en el adulto que, por lo demás, es un organismo normal en todos los aspectos salvo, cuestión a destacar, un pequeño incremento del número de papilas gustativas en los labios. Por otra parte, la ciclopamina inhibe la vía de señalización de Hh; tratando con ella embriones de troglobitas aumenta el tamaño de las vesículas ópticas y del cristalino, teniendo lugar una restauración parcial del crecimiento del ojo de las formas superficiales.

En fin, Yamamoto *et al.* 2009, completaron esta historia mostrando que el aumento de la expresión de *shh* afecta también al número de papilas gustativas y al tamaño de la mandíbula, incrementándolos. Observaron que la expansión de la expresión de *shh* en los troglobitas continúa en la región bucofaringea de los mismos y, después, en sus papilas gustativas, y que la inhibición o la sobreexpresión de *shh* cambian el tamaño de la mandíbula y el número de papilas. Por otra parte, los individuos de la F3 de híbridos, procedentes de un cruzamiento de troglobitas y formas de superficie, tienen ojos de tamaños diversos; los individuos con ojos semejantes a los de los troglobitas tienen mandíbulas significativamente más grandes y con más papilas que las de los individuos de ojos similares a los de las formas de aguas iluminadas. Esto indica que *shh* tiene efectos pleiotrópicos, de manera que la mejora del sentido del gusto en un medio en el que no es posible la información visual, un fenómeno claramente adaptativo, tiene el efecto de degenerar los ojos, innecesarios en las cuevas privadas de luz, aún en el caso de que ello, en sí, no suponga ventajas ni inconvenien-

---

448) En esa apoptosis influirían también dos factores más, uno proapoptótico, una isoforma del gen *hsp90*, cuya expresión está incrementada (Hooven *et al.*, 2004) y otro antiapoptótico, el producto del gen *A-crystallin*, cuya expresión está disminuida (Strickel *et al.* 2007). Ambos factores son proteínas carabina, la primera es una de las proteínas de choque térmico, la segunda está relacionada con ellas.

tes apreciables.

Pero los genes *shh* y *twshh* no están mutados en las formas troglobitas (Protas *et al* 2007), así que es lógico pensar que algún gen actuando corriente arriba de *shh* en su vía de señalización es el responsable del aumento de su expresión. Yamamoto *et al.*, 2009, adelantaron que la expresión de dos reguladores situados corriente arriba, *nodal* y *gooseoid*, también está aumentada en los troglobitas.

En fin, en contestación a un artículo de Wilkens, 2010, en el que este autor defendía la hipótesis neutralista, Jeffery, 2010, puntualizó que, dado que hay unos 12 genes responsables de rasgos cuantitativos en la pérdida del ojo, puede que en ella intervengan más de una de las causas evolutivas invocadas, deriva genética aleatoria, conservación de la energía y selección por pleiotropía.

### 6.11. LOS COMPONENTES VESTIGIALES

Darwin citó, en *El origen de las especies*, varios ejemplos de órganos rudimentarios: las mamas de los mamíferos machos, uno de los lóbulos pulmonares y los restos de pelvis y extremidades posteriores de algunas serpientes, el álula de las aves voladoras, en cuanto que pulgar rudimentario, y el ala completa de algunas aves no voladoras, los dientes fetales de las ballenas, los incisivos superiores de los fetos de los rumiantes, que no llegan a hacer erupción, los ojos de los troglobitas... En *El origen del hombre* se refirió a los rudimentos del panículo carnoso, tales como el músculo de la ceja, el platisma y los músculos de la oreja, la membrana nictitante, reducida al pliegue semilunar de la conjuntiva, el vello corporal, la muela del juicio, el coxis y el apéndice vermiforme del ciego.

Darwin invocó el desuso como causa principal de la reducción de los componentes a rudimentos, pero también indicó que, en aquellas circunstancias en que un órgano normalmente útil es perjudicial, la selección natural debe reducirlo, pudiendo ambos factores, selección y desuso, cooperar en ciertos casos. Por ejemplo, hay que considerar dos factores en la reducción de las alas de muchas de las especies de escarabajos que habitan las islas pequeñas y ventosas, como Madeira (200 de las 550 especies de escarabajos allí vivientes tienen alas deficientes y no vuelan): los individuos con alas menos desarrolladas corren un menor riesgo de ser arrojados al mar por el viento, así que son seleccionados, pero también los de hábitos más indolentes usan menos sus alas que, por tanto, se desarrollan menos.

Dado que el término vestigial abarca una serie de estados finales de los procesos desadaptativos, el catálogo de componentes, órganos o estructuras vestigiales es muy extenso. Piénsese en los vestigios de concha en moluscos, de alas en insectos, de dientes o dedos e incluso extremidades completas en tetrápodos. En el caso del hombre, es interesante dar una ojeada a Wiedersheim, 1895, aunque su relación pueda parecer pequeña de acuerdo con los ítems posteriormente añadidos. Pero, en la práctica, es difícil en muchos casos dilucidar a cuál de los estados evolutivos distinguidos teóricamente en el texto principal se debe asignar un vestigio concreto, dadas las incertidumbres en cuanto a si son funcionales, incluso en el caso de organismos vivientes. Por ejemplo, como ya se vio

en el apartado 6.9, los miembros posteriores de los basilosáuridos, con las extremidades reducidas a muñones, habrían perdido la función locomotora, pero todavía podrían realizar alguna función o actividad (dependiendo de que hubieran sido o no modificadas a tal fin) durante el acoplamiento, como en las boas y pitones; de ser así habría que incluirlos entre los componentes vestigiales reciclados. En los embriones de los cetáceos vivientes se distinguen los primordios de las extremidades posteriores, pero en los adultos los miembros posteriores están reducidos a vestigios internos (salvo en casos de atavismos, escasos pero bien documentados; véase la yubarta de Andrews, 1921 o el delfín Haruka en Thewissen, 2014), así que han perdido las tareas que se les asocian en los vertebrados terrestres y pueden servir de ejemplo de componentes vestigiales inertes, pero los músculos de los órganos reproductivos de las ballenas están anclados a la pelvis, así que no es posible afirmar que ésta no tiene función o actividad alguna. Los dientes de los cetáceos mysticetos, presentes solo en los embriones, son un buen ejemplo de componentes abortados de los cuales, en general, hay que preguntarse si sus tejidos actúan como inductores de otros tejidos pertenecientes a otros componentes.

Por otra parte, la lista de los componentes que han sido calificados de vestigiales tiene que ser recortada, y no precisamente por razones terminológicas. Tal es el caso del álula de las aves, inútil según Darwin y que, sin embargo, juega un importante papel en el vuelo, al funcionar como dispositivo hipersustentador—análogo funcionalmente a las aletas del borde de ataque de los aviones—que permite el vuelo a baja velocidad con alto ángulo de ataque, evitando que el ala entre en pérdida en situaciones tales como el despegue o el aterrizaje (Álvarez *et al.*, 2001) al generar un pequeño torbellino que induce una fuerte deflexión descendente y suprime la separación del flujo laminar de aire sobre la superficie del ala, lo que evita que se produzca el paso a un régimen turbulento que desestabilizaría el ala, haciéndola entrar en pérdida, incrementando además la fuerza de elevación (Lee *et al.*, 2015). El álula está formada por una serie de plumas (dos a cinco) que se insertan en el dedo alular<sup>449</sup>, un dedo de tamaño reducido respecto al que tuvo en las primeras aves y en sus presumibles antecesores; se trata de una estructura que apareció en la enantiornitas (Sanz *et al.*, 1996), un grupo de aves primitivas cretácicas, constituyendo una sinapomorfía de las ornitoraces<sup>450</sup>. No hay datos sobre la presencia del álula en aves anteriores al Barremiense (Cretácico inferior), o de características globalmente más primitivas, pero el dedo más interno de *Archaeopteryx*, desprovisto de plumas, pudo haber desempeñado el papel de hipersustentador (Campbell, 2008; Meseguer *et al.*, 2012). De ser así, esa estructura podría interpretarse como un dedo adaptado a otra función, por ejemplo trepar por los troncos de los árboles (dada la forma de su garra terminal, según Feduccia, 1993) que fue reclutado para actuar como exaptación durante el vuelo, cuando la función de volar comenzó a ser realizada por el ala de las aves más primitivas. La longitud relativa de la primera falange del dedo alular de las primeras enantiornitas es comparable a la que muestra en las aves sin

449) Utilizo ese término para evitar la cuestión de si el dedo más interno de la mano de las aves es el I o el II

450) Las ornitoraces comprenden dos grupos hermanos, enantiornitas y ornitomorfos, siendo estos últimos el clado que contiene, entre otras, a las aves modernas, las neornitas.

álula (su garra era más pequeña), pero mayor que el de otras enantiornitas más modernas (Zhang y Zhou, 2000; Serrano, 2014) y otro tanto ocurre en el caso de los ornituromorfos (Zhou et al., 2009, Serrano, 2014); ambos fenómenos de reducción se presentan así como procesos adaptativos que mejorarían la funcionalidad del álula. Y, visto en conjunto, el tamaño relativo del dedo alular a lo largo de la historia de las aves muestra una tendencia a la reducción que culmina en los paseriformes, pudiendo ser interpretados los cambios del tamaño relativo del dedo alular en términos morfofuncionales (Serrano, 2014).

## 6.12. LAS COMPLEJIDADES DE LA INTERPRETACIÓN DE UN ÓRGANO MUY SIMPLE

Un buen ejemplo de caso a tachar del repertorio de componentes vestigiales sin función es el del apéndice vermiforme del ciego, apéndice sin más en el texto que sigue, un delgado tubo de paredes gruesas, de menos de un centímetro de diámetro, luz de pocos milímetros y longitud generalmente comprendida entre cinco y diez centímetros, ocho por término medio<sup>451</sup>, cerrado por un extremo y que se abre en el ciego por el otro, situado en el lugar donde se unen las tres *taeniae coli* del ciego y caracterizado por presentar una alta concentración de tejido linfoide. La exposición que sigue es prolija, pero la utilizo para ilustrar el hecho de que los ejemplos sencillos y definitivos no son a veces lo que a primera vista aparentan.

Muchos de los animales que se alimentan de vegetales ricos en celulosa tienen un gran ciego en el que se alojan las bacterias que degradan la celulosa. Según Darwin, en *El origen del hombre*, el hecho de que el ciego en los humanos sea muy corto en comparación con el de los mamíferos que se alimentan de vegetales (citó el caso del koala, con un ciego que mide más de tres veces la longitud de su cuerpo) es una consecuencia de un cambio del tipo de dieta o hábitos, siendo el apéndice un rudimento de la parte final del ciego de nuestros antecesores fitófagos, que no solamente es inútil sino nocivo, puesto que la apendicitis puede causar la muerte del paciente. Es evidente que tal hipótesis era razonable, dados los conocimientos filogenéticos y anatómicos de la época, pero pronto fue contestada.

Según Berry, 1900, el apéndice está presente en los hominoideos (gibones, orangutanes, gorilas, chimpancés y humanos) y en tres “animales inferiores”, wombat (marsupial), conejo (lagomorfo) y capibara (roedor). En ese trabajo estudió el ciego y su apéndice en una treintena de especies de aves y mamíferos, concluyendo que el ciego tiene, en general, más tejido linfoide que el resto del intestino, distribuido de modo difuso por toda la longitud del ciego cuando éste es largo, concentrado sobre todo en su ápice cuando es corto y en el apéndice cuando tal estructura existe, así que el apéndice del hombre representa el ápice del colon de los animales con ciego corto y sin apéndice, y el apéndice es una parte diferenciada del canal intestinal. De acuerdo con su conclusión final, el apéndice es una parte especializada del tubo digestivo y no una estructura vestigial. Me imagino que, con anterioridad, algún autor debió de haber planteado dudas respecto a la falta de función del apéndice, pero el hecho es que a partir de entonces y a lo largo de todo el siglo XX se habló

451) Aparte de raros casos de agénesis, la longitud del apéndice varía entre dos y casi treinta centímetros, aunque hay una cita de treinta y tres (Coyne, 2007).

de una función específica, pero desconocida, aunque la idea primitiva estuvo claramente vigente durante el primer cuarto de ese siglo y persistió en tratados y escritos de divulgación<sup>452</sup>, junto con la idea de que debe ser extirpado si hay ocasión, incluso en ausencia de signos de inflamación. Quedaron así planteados tres problemas: qué animales tienen apéndice, si el apéndice es realmente una estructura vestigial y cuál es su función, si la tiene, pero lo primero es tratar de definir objetivamente lo que es el apéndice.

A lo largo del siglo XX varios trabajos refirieron la presencia o ausencia del apéndice en diversas especies o taxones supraespecíficos de primates (recopilados por Fisher, 2000, a nivel de especies o géneros) y de mamíferos en general (ídem por Smith *et al.*, 2009, a nivel de familias), advirtiéndose notables discrepancias en cuanto a si las prolongaciones del ciego observadas en distintos organismos son o no verdaderos apéndices, homólogos del humano, e incluso en cuanto a si, desde un punto de vista meramente morfológico se puede hablar de un apéndice en muchos casos<sup>453</sup>. Y, para más complicación, se puso de manifiesto que hay géneros cuyas especies unas tienen apéndice y otras no, y que otro tanto ocurre entre individuos de la misma especie (incluso figurados por un mismo autor, vg., los de *Loris tardigradus* de Hill, 1953 y 1972, reproducidos por Fisher, 2000). En fin, dentro de cepas endogámicas de ratones, criados bajo las mismas condiciones de laboratorio, se han identificado individuos con y sin apéndice, no pudiéndose en tales casos achacarse esa variabilidad a diferencias genéticas o dietéticas obvias (Smith *et al.*, 2009). En las recopilaciones citadas, los taxones que muestran tal heterogeneidad fueron computados con la denominación de variables<sup>454</sup>.

Los monotremas tienen un pequeño tubo cerrado, interpretado por Hill y Rewell, 1954, como un ciego vermiforme, mientras que Smith *et al.*, 2009, lo calificaron de estructura apendiciforme, sin tomar partido respecto a si es equivalente al ciego o al apéndice. En los marsupiales, también hay problemas de interpretación. El wombat, un marsupial herbívoro de gran tamaño, es único en el sentido de que su cámara de fermentación bacteriana es el colon<sup>455</sup>. El ciego del wombat, descrito por algunos autores durante el siglo XIX como una bolsa alargada según el eje del colon y dotado de un apéndice, fue interpretado de un modo

---

452) Por ejemplo, en Swindler, 1998, se lee (p. 119) *This troublesome prolongation of cecum has outlived its usefulness and is often a source of trouble in humans...*

453) Entre los causantes de desacuerdo se pueden citar los organismos dotados de un largo ciego que se estrecha regularmente por su parte distal, sin presentar un acusado cambio de diámetro o una clara constricción que diferencie el ciego del apéndice; también hay quien considera que el ápice de un ciego sin apéndice es un apéndice rudimentario si las *taeniae coli* se fusionan en él, recubriéndolo o si hay en él una alta concentración de tejido linfoide; además hay casos en los que de la unión entre los intestinos grueso y delgado surge directamente un divertículo tubular, en ausencia de un ciego.

454) La recopilación de Fisher distingue, a nivel genérico y en algunos casos específico, si el ápice del ciego es estrecho y distinto, morfológicamente indistinto o variable, y si tiene o no paredes gruesas y concentración linfoide; así, *Cercocebus* no tiene apéndice, morfológicamente hablando, y en *Macaca* su presencia es variable, pero el ápice del ciego de ambos géneros tiene paredes gruesas y concentración linfoide. La de Smith *et al.*, 2009, es a nivel de familia y distingue apéndices presentes, ausentes y variables.

455) Otros marsupiales herbívoros, los canguros, ualabíes y canguros-rata, utilizan a tal fin el tracto digestivo anterior.

bien distinto por Lönnberg, 1902: el supuesto ciego sería el comienzo del colon expandido y el apéndice un rudimento del ciego completo; Mitchell, 1916, sin citar a Lönnberg, lo explicó de forma parecida, y Hill y Rewell, 1954, aceptaron la interpretación de Lönnberg<sup>456</sup>, así como Hume, 1989, pero Smith *et al.*, 2009, incluyeron a los vombátidos entre los portadores de apéndice. En otros marsupiales, de pequeño tamaño y régimen esencialmente folívoro, dotados de un ciego muy largo que se adelgaza hacia la punta, la cámara de fermentación es el ciego (falangéridos y pseudoquéridos) o el ciego y el colon (koala) (Hume, 1089). Para Hill y Rewell, 1954, el estrechamiento hacia la punta del ciego de esos organismos no es lo suficientemente brusco, ni está particularmente bien marcado en los casos en que el ciego muestra saculaciones, así que, según ellos, el apéndice vermiforme está ausente en los marsupiales. Smith *et al.*, 2009, por el contrario, calificaron a lo presente en el koala como estructura apendiciforme, por no presentar una constricción clara que separe al ciego del apéndice, e incluyeron a los falangéridos y pseudoquéridos entre las familias variables en cuanto a presencia del apéndice. En fin, los cenoléstidos (los ratones runchos sudamericanos) también fueron incluidos por Smith *et al.*, 2009, entre los organismos con estructuras apendiciformes, como los monotremas, interpretando así lo descrito por Hill y Rewell, 1954, como un corto ciego en forma de salchicha, probablemente con tejido linfoide.

Entre los placentarios, el apéndice está ausente en xenartros, afroterios y lauriasiate-rios, quedando relegado a los euarqueontoglíres; de los glires está presente en los lagomorfos y roedores, faltando en ardillas, chinchillas y cávidos (cobayas, capibaras y maras), y es variable en ratas- topo, jerbos y múridos (ratas y ratones); respecto a los euarcontes, falta en los dermópteros (colugos) y en las tupayas (musarañas arborícolas) y está presente en varias familias de primates: entre los estrepsirrinos parece presente en daubentónidos (aye-aye) y lémures saltadores, su presencia es variable en lémures, gálagos y loris, y falta en indris y lémures enanos; en cuanto a los haplorrinos, falta en tarseros y tiene presencia variable en platirrinos y catarrinos, salvo hominoideos, en los que siempre está presente.

A veces los autores no especifican las razones en que se basan para interpretar el apéndice como ausente o presente. Así, por ejemplo, Scott, 1980, indicó que el apéndice está ausente en prosimios y platirrinos (sin dar las razones por las cuales la estructura presente en algunos de éstos no es un apéndice) y es rudimentario en diversos catarrinos no hominoideos, tales como algunos individuos de macacos rhesus y cangrejeros, en los que el extremo del ciego está revestido por la fusión de las *taeniae coli*. Para Reider, 1936, (*in* Fisher 2000) los apéndices de los primates inferiores son estructuras temporales debidas a

---

456) Especificando que lo aceptado por ellos era la interpretación anatómica, *without prejudice to his speculations on the causal mechanism behind the morphological peculiarities* (p. 200). En efecto, el mecanismo invocado por Lönnberg, reducción del ciego a un rudimento, por cambio del tipo de alimentación en los antecesores, con posterior vuelta a la alimentación rica en celulosa –necesariamente muy copiosa– con distensión del colon debida a la gran cantidad de ingesta necesaria y expansión local a causa de las presiones mecánicas, con formación de una bolsa en la parte anterior del colon, tenía un tufillo claramente neolamarckista, acorde con los tiempos en que se emitió.

las contracciones peristálticas del extremo del ciego, así que el estado fisiológico del individuo en el momento de su muerte explicaría la presencia o no del apéndice en la disección, un punto de vista compartido por Hill (varios trabajos *in* Fisher 2000); Hill y Rewell, 1948, también aceptaron esa explicación para algunos primates de los tres grupos (estrepisirinos, como *Daubentonia*; platirinos, como *Callicebus*; catarrinos no hominoideos, como *Cercopithecus* y *Macaca*), pero no para todos (*Aotus*). Por el contrario, Straus, también en 1936, indicó que algunos ejemplares de *Loris* y *Nycticebus* presentan un apéndice morfológicamente homólogo del humano pero histológicamente distinto, por no tener la concentración de tejido linfoide, grande en humanos y menor en hominoideos, así que puede corresponder a un estado primitivo en la evolución del apéndice y no a la contracción temporal del ciego. Según esto, en la evolución convergente<sup>457</sup> del apéndice en estrepisirinos y catarrinos (Straus, 1936, no citó la presencia de apéndice en platirinos) primero tendría lugar la diferenciación morfológica y luego la histológica, pasándose por tres estados sucesivos, lorísidos, hominoideos no humanos y humanos... E incluso si la hipótesis de la contracción pudiera ser válida en algún caso, varios géneros de estrepisirinos y platirinos presentan un apéndice de forma relativamente constante, según la recopilación de Fisher, 2000.

Entonces, si la diferenciación del apéndice por criterios puramente morfológicos tiene problemas, quizás se podría recurrir a otros tres caracteres del apéndice humano: presencia de una cubierta procedente de la fusión de las *taeniae coli*, pared gruesa y concentración de tejido linfoide. De aceptar el primero como criterio absoluto, podría decirse que tienen un apéndice rudimentario los organismos que, desde un punto de vista morfológico, no tienen apéndice pero que muestran el extremo distal del ciego recubierto por la fusión de las *taeniae coli* (como *Galago* y *Macaca*), mientras que aquellos que no tienen el músculo longitudinal del ciego diferenciado en *taeniae coli*, como los lorísidos, por definición no tendrían apéndice (Hill y Rewell, 1948). En cuanto a los criterios segundo y tercero, ocurre algo parecido: ciegos desprovistos de apéndice, como los de *Saguinus* y *Cercocebus*, o con apéndice incipiente o presente en unos individuos sí y en otros no (algunas especies de estrepisirinos, platirinos y catarrinos no hominoideos) presentan un grueso lecho mucoso en su parte distal y concentraciones linfoides... pero los datos en cuanto al grosor de las paredes del apéndice, a la edad del individuo diseccionado o a la concentración de folículos linfoides son escasos, basados en pocos individuos por especie y en general cualitativos. En fin, aparte de éstos, hay varios caracteres poco estudiados que podrían aportar luz a esta cuestión, tales como el suministro sanguíneo, el drenaje linfático, las relaciones con el mesenterio, o la ontogenia del apéndice (Hill y Rewell, 1948; Fisher, 2000). En conclusión, pasará tiempo antes de que se pueda definir objetiva y satisfactoriamente lo que es el apéndice y diferenciar quiénes lo poseen y quiénes no. Y, lo que es peor, parece que algunos autores, en lugar de basarse en datos anatómicos e histológicos para contestar esta última cuestión, han partido directamente de ideas filogenéticas y taxonómicas, tales como la de

---

457) Al hablar en este caso de evolución convergente, olvido, de acuerdo con lo sugerido por Arendt y Reznick, 2008, el término paralelismo.

considerar que el apéndice es una sinapomorfía del taxón de los hominoideos, así que cualquier divertículo que se observe en el ciego de un primate no hominoideo no es un apéndice<sup>458</sup>. Ciertamente, la interpretación de la presencia o ausencia del apéndice es un canto a la subjetividad... las miserias de la ciencia.

Con tal bagaje es difícil tomar partido respecto a las diversas alternativas sobre la evolución del apéndice. Smith *et al.*, 2009, situaron los datos de su recopilación sobre un árbol filogenético molecular de consenso de las familias de mamíferos, basado en el de Beck *et al.*, 2006, con resultados variables dependiendo de que las estructuras apendiciformes se consideren verdaderos apéndices o no y de que las familias con presencia variable de apéndice y las que constantemente lo presentan sean computadas como una sola o como dos categorías. En cualquier caso, el antecesor común de los mamíferos vivos no tendría apéndice y lo presente en monotremas, marsupiales y placentarios sería el resultado de convergencias evolutivas. Ciñéndome al caso de los placentarios, Smith *et al.* contemplaron la posibilidad de que el apéndice sea una sinapomorfía de los euarcontoglires (con reversiones tempranas al estado sin apéndice en tupayas y dermópteros), partiendo de la idea de que es evolutivamente más fácil perder un apéndice que ganarlo o, dicho de un modo más preciso, que deben ser más frecuentes las homoplasias por reversión del apéndice que las homoplasias por convergencia<sup>459</sup>, pero no es esto lo que indican sus análisis de máxima parsimonia.

El apéndice se presenta como una sinapomorfía de los glires (roedores y lagomorfos) en todos los análisis cladísticos de Smith *et al.*, 2009. Si se parte de dos categorías, familias sin apéndice y familias con apéndice, independientemente de que éste aparezca en todas o solo en algunas de sus especies, el ciego sin apéndice aparece como una homoplasia por reversión en todas las especies de ardillas (una autapomorfía, por tanto, de los esciúridos), chinchillidos y cávidos (y una sinapomorfía para estas dos últimas familias); pero si se separan en dos categorías a las familias, según presenten el apéndice variable o invariablemente, el ciego sin apéndice es también una homoplasia en algunas especies de ratas-topo, jerbos y múridos.

En el caso de los euarcontes la cuestión es más compleja, apareciendo el ciego sin apéndice como una simplesiomorfía del grupo. Uniendo en una sola categoría a las familias con apéndice constante y a las que lo presentan esporádicamente, resulta que el apéndice es una sinapomorfía de los primates y su ausencia una homoplasia por reversión en ínridos, lémures enanos y társidos (y autapomorfía para cada una de estas familias), mientras que si se consideran como dos categorías distintas, el ciego sin apéndice es una simplesiomorfía de los primates y el apéndice es el resultado de una evolución convergente en varios grupos de primates; en los primates estrepsirrinos la presencia constante de apéndice es una autapomorfía del aye-aye (daubentónidos) y de los lémures saltadores (megaladápidos),

---

458) Como en una frase de Hill, 1953, sobre el divertículo cecal de algunos estrepsirrinos, recogida por Fisher, 2000: *simulating, both macroscopically and histologically, a vermiform appendix*

459) Lo que parece razonable para el caso de un órgano complejo, pero el apéndice es, comparativamente, tan simple...

mientras que la variable es una autapomorfía de los lemúridos y una sinapomorfía de los lorisoideos (lorísidos y galáguidos); en los haplorrininos, la presencia variable de apéndice sería una sinapomorfía de los antropoides, y su presencia constante una sinapomorfía de los hominoideos... En resumen, y abundando en lo dicho en el párrafo anterior, diferentes interpretaciones basadas en datos controvertidos, que producen insatisfacción, pero me da la impresión de que, por ahora, no hay más cera que la que arde.

Y por último tenemos la cuestión de la función. A lo largo de todo el siglo XX se ha venido diciendo que, dada la presencia de tejido linfoide, el apéndice debe tener alguna función, pero no cuál, hasta que un trabajo de Bollinger *et al.*, 2003, fue el punto de partida de una interesante respuesta a la cuestión.

Las bacterias patógenas y sus productos atravesarían fácilmente la pared intestinal (translocación bacteriana) si no fuera porque el sistema inmunitario determina la denominada exclusión bacteriana. Por una parte, la barrera mucosa que tapiza las células epiteliales obstaculiza el paso de los microorganismos de cualquier naturaleza y, por otra, la inmunoglobulina A secretora (IgAs)<sup>460</sup> se une a las bacterias, agregándolas en conjuntos más difíciles de translocar que las bacterias aisladas y disminuyendo la adherencia de tales conjuntos a las superficies epiteliales, facilitando así su expulsión (experimentos *in vitro* de Williams y Gibbons, 1972). Pero ¿qué ocurre con las bacterias comensales no patógenas? La IgAs actúa como efector inmunitario de las bacterias translocadas en las placas de Peyer, los ganglios linfáticos mesentéricos y otros órganos, pero no en el interior del tubo digestivo, donde en realidad trabaja más bien como promicrobiano selectivo que como antimicrobiano. Bollinger *et al.*, 2003 (ver también Everett *et al.*, 2004), pusieron de manifiesto que la IgAs y la mucina facilitan la formación de biopelículas de flora bacteriana normal y de *E. coli* sobre la superficie de cultivos de células epiteliales humanas, en condiciones en las que las bacterias no adherentes son arrastradas por un lavado suave, así que se puede considerar que la inclusión bacteriana, en el interior del tubo intestinal, es una segunda función (probacteriana en este caso) de la IgAs, que agrega a las bacterias comensales, unas con otras, las adhiere a la superficie epitelial y mantiene la estructura de las biopelículas, puesto que la adición de IgAs las destruye. Las biopelículas de bacterias normales, dadas sus dimensiones, no serían translocables y estarían en un estado de permanente crecimiento y muda, fomentada esta última por la renovación del epitelio, lo que facilitaría un suministro permanente de bacterias beneficiosas al interior del tubo intestinal: en los ensayos de laboratorio, las biopelículas son ya visibles tras unas seis horas de incubación con IgAs, mientras que el remplazamiento del epitelio intestinal tarda unos tres días.

¿Y qué papel juega el apéndice en esta última historia? Bollinger *et al.*, 2007, pusieron de manifiesto que la densidad bacteriana y la continuidad de las biopelículas son máximas en el apéndice y disminuyen paulatinamente desde el ciego hasta la parte distal del colon en los humanos, observándose algo parecido en ratas, babuinos (Palestrant *et al.*, 2004) y ratones (Swidsinski *et al.*, 2005). Por tanto, según Bollinger *et al.*, 2007, el apéndice, que

---

460) Según los datos recogidos por Everett *et al.*, 2004, unos 2,5 g de IgAs son segregados diariamente al interior del tubo digestivo, existiendo del orden de  $10^7$  moléculas de esta proteína por cada bacteria fecal.

dada su posición y su pequeña abertura está menos expuesto a los efectos de la corriente fecal y de los patógenos que viajan en ella, es un refugio en el que se protegen y conservan las bacterias comensales en forma de biopelículas. Cuando, por cualquier causa, aparece la diarrea, ésta elimina por igual a los microorganismos patógenos y a los beneficiosos presentes en la materia contenida en el intestino grueso, entrando en juego a continuación el apéndice: las bacterias comensales vuelven a colonizar el intestino grueso a partir de los fragmentos de biopelículas desprendidos en el proceso de regeneración normal y continua de las biopelículas, preservadas de la descarga diarreica en el apéndice.

Entonces, dejando aparte las homoplasias, la evolución general del apéndice se puede vislumbrar como un proceso en el que el apéndice surge como un divertículo del ciego (con o sin la actividad inicial de refugio bacteriano, dependiendo de que contuviera o no tejido linfoide) que luego puede perderse. Pero hay otra posibilidad a tener en cuenta. Smith *et al*, 2009, investigaron la presencia de biopelículas en el tracto digestivo de una rana (*R. catesbeiana*) como grupo externo a los mamíferos en cuanto a que no tiene ciego ni apéndice, resultando que las biopelículas faltan en el intestino delgado y se concentran en la parte proximal del intestino grueso, perdiendo grosor y continuidad en dirección distal. Sumando a esto que hay estructuras apendiciformes con tejido linfoide en esa misma posición en aves (un par de divertículos, ya citados por Berry, 1900) y en peces, cabe plantear la hipótesis de que el conjunto ciego más apéndice haya evolucionado primero como un órgano apendiciforme, parte del sistema inmunitario, antes de aumentar de tamaño y tomar una función digestiva como ciego. Más adelante, al perder importancia el ciego en cuanto a la función digestiva, la otra se conservaría en el extremo del ciego primero y en el apéndice, tras formarse éste, después. Y, en algunos casos, ese apéndice se perdería, volviéndose a la condición ciego sin apéndice... Pero dadas las más que presumibles homoplasias, tampoco se puede descartar la posibilidad de que ambas hipótesis (la condición primitiva es el ciego con función digestiva e inmunitaria, sin apéndice vs. la condición primitiva es el apéndice con función inmunitaria, sin ciego) sean correctas, una en unos grupos de organismos y otra en otros.

### **6.13. DISQUISICIONES EPIDEMIOLÓGICAS, INMUNOLÓGICAS E INCLUSO ÉTICO-CIENTÍFICAS SOBRE EL APÉNDICE VERMIFORME**

El apéndice humano se presenta, finalmente, como un arma de doble filo: beneficioso como refugio de bacterias comensales, pero una amenaza latente por la contingencia de la apendicitis<sup>461</sup>. Dado que se trata de un carácter presente en casi todos los humanos, hay que pensar que el balance del órgano es positivo en lo que a eficacia biológica se refiere, independientemente de la suerte que pueda correr el individuo al que le toca la china de la

---

461) La apendicitis es la consecuencia de la obstrucción de la luz del apéndice por objetos tales como fecalitos, semillas, parásitos y cuerpos extraños, o por hiperplasia de origen infeccioso; tras la oclusión, la secreción de mucus en la parte situada distalmente respecto al bloqueo determina hipertensión intraluminal, con la consiguiente obstrucción linfática y venosa, que puede desembocar en isquemia, gangrena, perforación y peritonitis.

apendicitis. Ahora bien, entre el 4 y el 6% de las personas sufren apendicitis a lo largo de su vida (MacFayden *et al.*, 2000 *in* Fisher, 2000) y la mortalidad es del orden del 50% si no hay intervención médica (Laurin *et al.*, 2011)... ¿Cómo es posible que, con semejante tasa, la selección natural no haya eliminado el apéndice, habida cuenta de que, aunque raros, hay casos de agénesis, y que las primeras operaciones de apendicetomía exitosas datan de finales del XIX? ¿Qué ocurría antes de entonces? ¿Son válidos esos porcentajes a la escala global? El hecho es que la apendicitis es una de las enfermedades occidentales, esto es, las enfermedades no contagiosas cuyas frecuencias aumentan con la adopción del estilo de vida occidental, entre las que se encuentra, aparte de la apendicitis (Short, 1920 *in* Burkitt, 1971), una serie de enfermedades causadas por alteraciones del sistema inmunitario: alergias (Strachan, 1989), enfermedades autoinmunitarias (Wills-Karp *et al.*, 2001), enfermedades inflamatorias intestinales (Sawczenko *et al.*, 2001; Loftus, 2004) y algunos desórdenes psiquiátricos (Rook y Lowry, 2008).

La asociación de la apendicitis (y demás enfermedades citadas en el párrafo anterior) con el estilo de vida de los países industrializados y de los grupos sociales que han conseguido adoptarlo en los países en vías de desarrollo es indiscutible. Por ejemplo, de acuerdo con los datos recogidos en Bickler y DeMaio, 2008, los casos de apendicitis infantil son treinta y cinco veces más frecuentes en los EE.UU. que en regiones africanas tales como Soweto. Por otra parte, en los países occidentales las enfermedades homónimas eran mucho menos frecuentes en tiempos preindustriales<sup>462</sup> y, hoy en día, tienen frecuencias parecidas en los descendientes de inmigrantes procedentes de países subdesarrollados y en los ciudadanos del país industrializado de acogida<sup>463</sup>.

Hay dos hipótesis generales, no excluyentes, para explicar el aumento de la frecuencia de la apendicitis en las situaciones espaciales y temporales citadas: la hipótesis dietética, que invoca sobre todo el descenso del consumo de fibra (vg., Short, 1920 *in* Burkitt, 1971; Burkitt *et al.*, 1974; Adamidis *et al.*, 2000) y la hipótesis de la higiene, aparentemente paradójica, que recurre a la mejora de las condiciones sanitarias (higiene privada y pública, consumo de alimentos y agua no contaminados) y que se aplica también al aumento de las otras enfermedades occidentales ya citadas<sup>464</sup>.

La “expresión hipótesis de la higiene” fue utilizada por Barker y colaboradores en 1988 (Barker y Morris, 1988; Barker *et al.*, 1988a; Barker *et al.*, 1988b) para designar la emitida por Barker, 1985 para explicar la epidemiología de la apendicitis en Gran Bretaña durante el siglo XX. La incidencia de la apendicitis aguda en Gran Bretaña creció abruptamente hacia 1895,

---

462) Innecesario decir que los datos sobre las frecuencias de enfermedades en las regiones tercermundistas y en los tiempos preindustriales hay que tomarlos con más reservas que los relativos a los actuales países desarrollados.

463) Varios ejemplos en Trowell y Burkitt, 1981 (*in* Bickler y DeMaio, 2008).

464) La misma idea, pero expresada de otro modo, desde la perspectiva de los países subdesarrollados, es la hipótesis de las enteropatías tropicales (Bickler, 2006), según la cual las infecciones crónicas y recurrentes, características de los países tercermundistas, centradas sobre todo en el intestino delgado, producen su inflamación crónica que, a su vez, promueve alteraciones de los sistemas neuroendocrino e inmunitario que protegen al organismo de las enfermedades occidentales.

cuando las enfermedades infecciosas disminuyeron al mejorar la calidad de vida y las instalaciones sanitarias. Luego, la epidemia cayó desde 1930 en adelante y su tasa no cambió durante las alteraciones dietéticas de la Segunda Guerra Mundial. A partir de ello se puede inferir, según los artículos citados, que la disminución de la frecuencia de las infecciones durante la primera infancia, a consecuencia de una mejora de la higiene, produjo cambios del sistema inmunitario de los niños que, en etapas posteriores del desarrollo, pasaron a responder a las infecciones con una hiperplasia del tejido linfoide, particularmente del presente en la pared del apéndice, con la consiguiente obstrucción de la luz del mismo y/o con una reducción de la capacidad de la mucosa para prevenir la invasión de microorganismos procedentes de la cavidad intestinal. El posterior descenso de la epidemia se debería al aumento de la higiene, que en general reduciría aún más la exposición a los agentes infecciosos a todas las edades. Resumiendo, según Bollinger *et al.*, 2007, la medicina y la sanidad modernas, previniendo las infecciones infantiles de cualquier tipo, darían lugar a un sistema inmunitario subestimulado durante la primera infancia que, en etapas posteriores del desarrollo, se volvería hiperactivo, produciendo inflamaciones u otros procesos inmunitarios asociados con la apendicitis que podrían conducir a la obstrucción de la luz del apéndice, con la consiguiente supuración y apendicitis aguda (para una revisión de la inmunología del apéndice, véase Kooij *et al.*, 2016).

Pero la hipótesis de la higiene también se ha asociado, más frecuentemente, a Strachan, 1989, quien dio una explicación parecida para el aumento de las alergias: las enfermedades alérgicas son evitadas por las infecciones de la primera infancia, transmitidas por hermanos o por contagio materno, así que el descenso del tamaño familiar, así como la mejora de las instalaciones sanitarias y de la higiene personal, darían lugar a menos oportunidades de infecciones cruzadas y, por tanto, a un aumento de las enfermedades alérgicas. Más adelante, como anteriormente expuse, se añadieron a la nómina anterior algunas enfermedades autoinmunes (tales como la diabetes de tipo 1 y la esclerosis múltiple), inflamatorias intestinales (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) y desórdenes psiquiátricos (depresión y ansiedad).

La hipótesis de la higiene alegó por tanto, inicialmente, que la ausencia de infecciones es la causa de la alteración del sistema inmunitario y, en su contexto, se propusieron varios mecanismos al respecto, en una literatura poco amable con el no iniciado en las delicias de la inmunología, dada su compleja terminología y su aterrador volumen. En fin, simplificando al máximo, prescindiendo de variantes y matices, y reduciendo las explicaciones a un mínimo histórico, la explicación primitiva del aumento de las enfermedades alérgicas en los países occidentales invocaba la alteración del equilibrio Th1/Th2, partiendo de la base de que las citoquinas segregadas por los linfocitos T auxiliares tipo Th1 inhiben a los linfocitos Th2 y viceversa. De acuerdo con ella, ciertas infecciones de virus y bacterias intracelulares, repetidas o invasivas durante la primera infancia en países de bajo nivel medico-sanitario, dirigen la maduración del sistema inmunitario hacia la producción de Th1, reduciendo así la proliferación de Th2 y, en consecuencia, la probabilidad de atopía (hipersensibilidad a los alérgenos) en los individuos genéticamente predispuestos a las enfermedades alérgicas,

mientras que en los países desarrollados, con reducida incidencia de enfermedades infecciosas, habría poca actividad de los Th1, resultando en una actividad excesiva de los Th2 (von Hertzen, 1998). Pero el desarrollo de las enfermedades autoinmunes, que también están aumentando en los países occidentales, depende de las citoquinas de Th1, así que ambas enfermedades, autoinmunes y alérgicas, deberían ser mutuamente excluyentes y no asociadas. Sin embargo, parece ser que algunos tipos de ambas enfermedades (por ejemplo, diabetes tipo 1 y asma) tienen una fuerte asociación positiva a nivel de población (Stene y Nafstad, 2001), lo que puede indicar que la clave quizás esté en otros linfocitos, los Treg (reguladores), cuyas citoquinas tienen propiedades inmunosupresoras, que contrarregulan la respuesta Th2 (Kero *et al.*, 2001) o inhiben Th1 y Th2 (Bach, 2002). Por ejemplo, Van den Biggelaar *et al.*, 2000, pusieron de manifiesto que los esquistosomas (platelmintos trematodos productores de la bilharziosis), aunque estimulan fuertemente la respuesta Th2, también inducen Il-10 (interleucina 10), una citoquina antiinflamatoria segregada por los linfocitos Treg, que suprime la atopía en niños africanos. Hay muchas más explicaciones (véase, por ejemplo, Bach, 2002 y Okada *et al.*, 2010), pero creo que con esto es suficiente para dar una idea de la complejidad del problema.

Pero la cuestión no termina aquí, pues tenemos también la hipótesis de los “viejos amigos”. Reuniendo una serie de experiencias sobre exposición a bacterias comensales, indicadoras de que tales organismos pueden modular la susceptibilidad a las enfermedades a que me vengo refiriendo, Rook *et al.*, 2004 y Rook y Lowry, 2008, propusieron que la justificación de la hipótesis de la higiene reside más en la disminución de la exposición a organismos inofensivos o poco dañinos, presentes durante toda la historia evolutiva de los mamíferos y coevolucionados con ellos, que en las infecciones de la primera infancia. Tales organismos, micobacterias saprofitas ambientales, lactobacilos y virus presentes en el suelo, en las aguas no tratadas y en la materia vegetal fermentada, y los gusanos parásitos (tanto los inocuos como los dañinos), son reconocidos por el sistema inmune innato como “viejos amigos”, así que, en lugar de provocar una respuesta inmune agresiva, causan que las células dendríticas inmaduras se conviertan en células dendríticas reguladoras (DCreg) que impulsan continuamente, en lugar de Th, Treg específicos de los “viejos amigos” que producen, además, la *bystander suppression* (inhibición de espectadores<sup>465</sup>) de las respuestas inflamatorias, pero también el procesamiento de alérgenos, de antígenos propios y de antígenos del contenido intestinal, aumentando así los Treg específicos de estos antígenos, lo que disminuye las enfermedades citadas. Entonces, en el contexto de los países desarrollados, la escasez de tales “viejos amigos” (consecuencia de las medidas higiénicas y sanitarias) más que la de infecciones, determinaría una reducida actividad de Treg que explicaría el aumento de los desórdenes inmunoregulatorios de los países desarrollados.

Para terminar, una cuestión aparentemente trivial, la del nombre de esta hipótesis, pero que puede servir como ilustración de ciertos comportamientos de algunos científicos,

---

465) Cuando la respuesta inmune a un antígeno suprime las respuestas inmunes a otros antígenos

comportamientos que no me parecen demasiado éticos ni estéticos. Parker, 2014<sup>466</sup> (contestado por Strachan, 2014), atribuyó a la publicación de Strachan, 1989, la idea de que una pérdida de diversidad del ecosistema del cuerpo humano puede conducir a la enfermedad alérgica... Esta fue, para mi, una manera inadecuada e interesada de expresar la idea de Strachan, 1989. En efecto, Parker indicó que:

a) El punto de vista de Strachan se puede describir adecuadamente con la expresión *biome depletion*<sup>467</sup> (agotamiento, reducción del bioma), un desequilibrio que debilita la función inmune en las sociedades industrializadas. Pero Strachan se refirió, específicamente, a la disminución de las infecciones en la primera infancia, sin citar ecosistemas ni biomas... una cosa es que se reduzca el bioma y otra que se reduzcan las infecciones.

b) La expresión hipótesis de la higiene se debe a Barker, lo cual es cierto; además, Strachan no incluyó esa expresión ni el término hipótesis, aunque sí el de higiene, en el trabajo de 1989.

c) Barker utilizó la idea antigua y ahora refutada (sic) de que la higiene, que conduce a una exposición relativamente tardía a los agentes infecciosos, es lo que causa la enfermedad inmunitaria. Sin embargo, lo que indicó Barker, en 1985, p. 1127, es que *decreased incidence of infection among children, especially in wealthier families, changed their pattern of immunity so that they responded to certain enteric or respiratory infections with lymphoid hyperplasia*, mientras que Strachan, 1989, p. 1260, señaló que *These observations do not support suggestions that viral infections, particularly of the respiratory tract, are important precipitants of the expression of atopy. They could, however, be explained if allergic diseases were prevented by infection in early childhood...* En cuanto a lo de idea refutada, Strachan, 2014, indicó que dicha exposición retrasada, lejos de serlo, puede ser la causa de enfermedades occidentales, como la diabetes de tipo 1, mientras que la falta de diversidad de especies en la flora comensal adquirida en la infancia puede ser la causa de otras, como la enfermedad inflamatoria intestinal infantil.

d) La reducción del bioma fue inducida en el siglo XX por el alcantarillado y el tratamiento de aguas<sup>468</sup>, pero el término higiene hoy se asocia más con el lavado de manos y la fregona que con el agua potable limpia y el cuarto de baño, no siendo tal higiene un factor significativo en el aumento de enfermedades alérgicas, sino que por el contrario las mitiga, al reducir el nivel de alérgeno. A mi entender, el hecho de que el término higiene se suela utilizar más en el sentido de higiene privada que en el de higiene pública no invalida la

---

466) En una *Personal View* en el BMJ, cuya publicación presumiblemente tuvo una historia atípica, dado que Strachan, en un comentario al trabajo (ver más adelante) indicó que originalmente fue presentado como una *multi-author editorial*.

467) En un artículo de 2011 Bilbo *et al.* (uno de ellos Parker) propusieron una *Biome Depletion Theory*, según la cual una profunda reducción de los componentes del ecosistema del cuerpo humano (el bioma humano) en la sociedad postindustrial ha convertido a nuestro sistema inmune en un sistema hiperreactivo, con una fuerte propensión a reaccionar contra un amplio rango de antígenos propios y ajenos.

468) Puesto que estamos en el contexto de la adaptaciones, se podía concebir la reducción del bioma como un epifenómeno, una "pseudoadaptación", de un proceso intencional "pseudoadaptativo" a nivel de población (teleológico por tanto, cuya finalidad es conseguir un descenso de las infecciones).

expresión hipótesis de la higiene; a lo sumo sería recomendable añadirle el adjetivo pública. Y quizás ni tan siquiera eso pues, por otra parte, las prácticas de la higiene privada, aplicadas al niño, evidentemente disminuyen el riesgo de que contraiga infecciones, con independencia de que esto suponga un aumento de las enfermedades occidentales... pero Parker estaba negando que las infecciones tengan algo que ver con las enfermedades inmunitarias.

e) El problema de la expresión hipótesis de la higiene se agrava porque el paradigma de la *biome depletion* es un principio fundamental de la inmunología moderna y no una hipótesis. Pero, según Strachan, no hay evidencia científica que avale tal afirmación, pues los experimentos con animales libres de gérmenes no son extrapolables a los humanos y no hay evidencia epidemiológica de que la diversidad del microbioma sea un predictor de la sensibilización alérgica o de las enfermedades atópicas<sup>469</sup>.

f) La expresión hipótesis de la higiene en relación con las enfermedades inmunológicas da credibilidad a la idea de que la higiene no es beneficiosa, desautorizando los esfuerzos públicos destinados a evitar las enfermedades infecciosas y desvía la atención de la solución intuitiva al problema de la reducción del bioma, el enriquecimiento o la restauración del bioma (Parker *et al.*, 2012). Y es aquí donde reside la clave del cambio de denominación impetrado por Parker, 2014: Parker *et al.*, 2012, defendieron que la pérdida de helmintos se manifiesta en la pandemia de enfermedades no infecciosas relacionadas con la inmunidad, que la manera de atajarla es el uso terapéutico de estos organismos para restaurar el bioma humano (algo que según ellos había sido acogido con poco entusiasmo e incluso abierta oposición), que (y en lo que sigue radica mi desagrado con el artículo de Parker) los descubrimientos concernientes a los detalles moleculares del sistema inmunitario, muy costosos en tiempo y dinero, no necesariamente suministran la percepción de una solución clínica (Jenner, Pasteur y Koch realizaron sus trascendentales contribuciones sin haber oído la palabra citoquina) y que la curación y prevención de las enfermedades relacionada con el sistema inmunitario se logrará abordando los “desajustes evolutivos” y no los fundamentos moleculares y genéticos de los trastornos inmunológicos, siendo necesario el financiamiento para probar unas terapias muy prometedoras para la salud pública pero poco en cuanto a lucro industrial<sup>470</sup>... Y eso no es querer arrimar el ascua a la

---

469) ... *I am sceptical that "biome" will be any more helpful in communicating with the general public. More fundamentally, where is the scientific evidence that "the biome depletion paradigm forms a cornerstone of modern immunology and can no longer be considered a hypothesis"? Experiments with germ-free animals are not readily or reliably extrapolated to free-living human beings, and the epidemiological evidence that diversity of the human microbiome is a major predictor of allergic sensitisation or clinical atopic disease is lacking, largely because prospective studies with comprehensive longitudinal assessment of the neonatal commensal flora are so challenging. Nor is there robust experimental evidence for the authors' suggestion of the "intuitive solution to the problem of biome depletion: biome enrichment or restoration".*

470) Algunas “perlas” de Parker *et al.*, 2012: *Thus, it is predicted that those who will succeed in curing and preventing immune-related disease will focus on addressing 'evolutionary mismatches' rather than simply on the molecular and genetic underpinnings of immunological disorders... This perspective is independent of the latest discovery or trend in immune cell signaling, and it even suggests that future discoveries concerning the molecular details of the immune system (or a lack of such discoveries) will not affect clinical progress. The molecular* (continúa...)

sardina sino querer comérselas todas.

Obviamente, no tengo la formación inmunológica necesaria para valorar estas predicciones, aunque me remito a la opinión de Strachan y, en cualquier caso, pienso que no es necesario sustituir la expresión hipótesis de la higiene, ni siquiera suponiendo que toda la culpa de las enfermedades debidas a las alteraciones del sistema inmunitario haya que cargarla en la cuenta de la reducción del bioma. La cuestión no radica en el nombre a utilizar, sino que estriba en si es la disminución de las infecciones, o la de los “viejos amigos” (expresión no citada por Parker), o una en unos casos y otra en otros, lo que determina el aumento de las enfermedades occidentales citadas. Y esa cuestión no se resuelve cambiando nombres.

#### 6.14. SIMPLIFICACIONES PARASITARIAS

La adaptación a un medio tan carente de recursos como el batipelágico impone especializaciones para captarlos y densidades de población muy bajas, lo que a su vez hace difícil encontrar pareja; en consecuencia, los moradores de esos medios se han adaptado a ellos mediante órganos y estrategias bastante peculiares. Los ceratioideos (véase, por ejemplo, Pietsch y Orr, 2007; Miya *et al.*, 2010) son un grupo de lofiformes (los peces pescadores, es decir, rapes y compañía) de aguas profundas (meso y batipelágicos) cuyas larvas viven en la zona epipelágica y que cuentan con más de 160 especies vivientes. Las hembras tienen, como la mayoría de los lofiformes, una “caña de pescar” formada por el primer radio de la aleta dorsal anterior (ilicium) y terminada en un señuelo (esca) que, en la mayoría de las especies de ceratioideos, contiene bacterias simbióticas bioluminiscentes<sup>471</sup> y, además, lo que parecen ser glándulas que producen feromonas. Los machos, que se cuentan entre los vertebrados más pequeños (algunos solo miden entre medio y un centímetro, llegando a ser la longitud de la hembra del orden de sesenta veces la del macho), no tienen “caña de pescar” y, en muchas especies, son parásitos obligados (en otras son facultativos o temporales, y también hay especies en los que no son parásitos). Tras sufrir la metamorfosis parece ser que no se alimentan, viviendo con las reservas almacenadas en el hígado durante la fase larvaria, hasta que se fijan a una hembra, a la que localizan

---

470) (...continuacion)

*details of a process need not provide insight toward a clinical solution, but are probably well described as costly and time consuming ventures that do not typically lead to a clinical solution... The molecular details are sometimes only a distraction from what would otherwise be obvious. Such details do not generally drive a return to 'normalcy', but rather drive the production of expensive therapeutics with suboptimal efficacy and often with substantial side-effects. In lieu of this, development of a new approach, described below, is prescribed... Thus, given the incredible morbidity and mortality associated with hyperimmune-associated disease, it seems imperative that we redirect our clinical science efforts toward restoration of a 'normal' immune system... Although the pills [de helmintos] are ready, the leaders who will pioneer their use face some challenges. Not the least among these is funding for the testing of therapeutics which, although they hold great promise for public health, may hold limited promise for industrial profit.*

471) Las especies del género *Linophryne* tienen, además, una barbilla hioidea ramosa que cuelga de la mandíbula inferior, bioluminiscente gracias a unos gránulos fotogénicos paracristalinos de origen mesodérmico (la esca, en cambio, es de origen ectodérmico).

gracias a sus grandes ojos y a sus desmesurados orificios nasales con los que captan las feromonas emitidas por la hembra. Una vez que tiene lugar la fijación, ambos organismos maduran sexualmente, sus dermis, epidermis y vasos sanguíneos se fusionan, el macho recibe nutrientes contenidos en la sangre de la hembra y sus órganos innecesarios en esta nuevo género de vida se atrofian. Formalmente el macho es un parásito de la hembra, pero también cabe decir que, al final, el macho se convierte en un órgano reproductivo y la hembra en un hermafrodita que se autofecunda... Complejo y chocante, pero exquisitamente adecuado para las condiciones en que tiene lugar, como tantos otros fenómenos adaptativos.

Los eulímidos, una familia de gasterópodos prosobranquios parásitos de los equinodermos (Warén, 1984), ofrece todas las situaciones imaginables entre el ectoparasitismo con fijación solo temporal y el endoparasitismo más estricto, sin comunicación del organismo adulto con el exterior, pasando por distintos grados de profundidad de penetración (del tegumento a la cavidad del cuerpo o a un vaso hemal) y con distintas vías de penetración en el cuerpo del hospedador, (por el tegumento o por la pared del aparato digestivo), al tiempo que van desapareciendo todos los órganos con funciones necesarias para la vida libre. La culminación del fenómeno se da en el género *Enteroxenos* (Lützen, 1979), un endoparásito de holoturia (normalmente cada especie del gasterópodo es exclusiva de una especie de holoturia).

La larva presenta una concha formada por un corto tubo curvado y tiene opérculo, saco visceral, manto y glándulas pedales. Tras ser ingerida por la holoturia, la hembra experimenta la metamorfosis y perfora la pared esofágica del hospedador, convirtiéndose en una especie de tubo de hasta unos veinte centímetros de largo y menos de un centímetro de grueso (otros géneros llegan a medir más de un metro), situado en la cavidad del cuerpo y cubierto por el peritoneo del hospedador, cerrado por un extremo y que con el otro, en forma de túbulo ciliado, atraviesa la pared del esófago de la holoturia y se abre en él temporalmente. Su único órgano reconocible es un ovario alargado que desemboca en la cavidad interna del parásito, la cavidad pseudopaleal, mediante un oviducto terminado en un útero. El macho enano, contenido en un receptáculo epitelial y reducido a un testículo y un conducto deferente, procede de una larva que accedió a la cavidad pseudopaleal de la hembra, desde el esófago de la holoturia a través del túbulo ciliado, que se cierra a continuación, razón por la cual cada hembra solo suele albergar un macho. Faltan, por tanto, la boca, el aparato digestivo (se alimentan osmotróficamente), el locomotor y los órganos de los sentidos. La hembra adulta, antes o poco después del comienzo de la ovoposición, se desprende del esófago y flota en la cavidad del cuerpo; los huevos (hasta más de 100.000), encerrados en cápsulas, son almacenados en la cavidad pseudopaleal y la puesta dura muy poco tiempo, así que todos comienzan a desarrollarse de modo bastante simultáneo; de este modo, cada parásito adulto albergado por una holoturia, fija todavía al esófago o libre en la cavidad del cuerpo, puede contener cápsulas con embriones, todos en el mismo estado

de desarrollo (incluso larvas formadas) o no contener todavía cápsulas<sup>472</sup>. La evisceración anual espontánea que experimentan los individuos de las especies de holoturia implicadas, estén o no parasitados<sup>473</sup>, produce la expulsión de las hembras libres y de algunas de las fijas, teniendo lugar a continuación la liberación de las cápsulas, por descomposición de la pared de las madres, continuando el desarrollo embrionario en el fondo marino. En consecuencia, desde la ovoposición hasta la eclosión de la larva, el desarrollo (que tarda del orden de un año) transcurre totalmente en el interior de la hembra o parte en la hembra y parte fuera. Una vez disuelta la cápsula, la larva no nada, pues no tiene velum y, una vez metamorfoseada, como no tiene células vitelinas ni modo de alimentarse, muere en pocos días si no logra su objetivo. En resumen, aunque la población de holoturias eviscera anualmente durante un período concreto (entre mediados de otoño y finales de invierno en el caso estudiado por Lützen) hay reproducción del parásito y suministro de larvas –y, por tanto, posibilidades de infestación– a todo lo largo del año. Como en el caso de los ceratioideos, es como si la hembra se hubiera transformado en un hermafrodita que se autofecunda. Pero, en este caso, el macho es, formalmente, un hiperparásito. *Enteroxenos*, finalmente, puede ser calificado de parásito amable<sup>474</sup> pues las holoturias parasitadas permanecen tan saludables como las desprovistas de parásitos.

Pero los parásitos simplificados no siempre son tan considerados. Entre los crustáceos cirrípedos (balanos y percebes) hay un grupo de organismos parásitos, los rizocéfalos, cuyas víctimas son otros crustáceos, incluidos otros cirrípedos, con dos grupos, uno parafilético y más primitivo, los kentrogónidos, ejemplificados por *Sacculina*, un parásito de braquiuros (cangrejos) bastante común, y otro monofilético, derivado de los anteriores, los akentrogónidos, que difieren de sus antecesores por tener un desarrollo simplificado. En ambos el cuerpo de la hembra adulta tiene dos partes, la interna, un sistema de raicillas que se ramifican y extienden por el hemocele del hospedador y, unida a ella por un tallo, la externa, un saco blando no segmentado formado por un manto musculoso que alberga una masa visceral, unida a él por un mesenterio, que contiene el ovario y un ganglio nervioso; entre ambos una cavidad del manto que sirve de cámara de incubación y que tiene una abertura al exterior, faltando la boca, el intestino, los apéndices, los órganos respiratorios y los excretores (Smith y Weldon, 1895; Høeg y Lützen, 1995; Glenner y Høeg, 1995; Walker, 2001; Glenner y Hebsgaard, 2006; Vázquez-López, 2015). Tras la eclosión, la ontogenia de los kentrogónidos comienza por una larva nauplio, planctónica, que después de varias mudas se transforma en una larva cipris; ambas no presentan boca ni tubo digestivo, alimentándose

---

472) Por tal motivo, cada uno de los distintos parásitos contenidos en una holoturia puede contener descendientes en un estado de desarrollo concreto, diferente del de los descendientes de los otros parásitos y dependiente del tiempo transcurrido desde la ovoposición de la hembra que los contiene.

473) Kincaid, 1964, en una investigación de origen gourmet, sugirió la posibilidad de que la evisceración de la holoturia fuera determinada por el parásito mediante alguna sustancia irritante, coincidiendo con la maduración de las larvas. Tal hipótesis fue desechada por Lützen, 1979, al no encontrar individuos con indicios de haber eviscerado recientemente durante el periodo sin evisceración espontánea,

474) Pero eso no reza con todos los eulímidos. *Entoconcha* y *Entocolax* pueden castrar a sus hospedadores.

de sus reservas vitelinas (larvas lecitotróficas). La cipris hembra busca un hospedador y el macho la parte externa de una hembra desarrollada, pero virgen. La cipris hembra se cementa, mediante una secreción de las anténulas, a una zona desprotegida del hospedador y, a continuación, se transforma en una larva en forma de frasco, el kentrogón, que desarrolla un estilete hueco con una vaina, ambos cuticulares, mediante el cual penetra la cutícula del hospedador, directamente a la hemolinfa si lo perforado es una branquia, al canal del nervio de una queta si el punto de acceso es la base de ésta. A través del estilete es inoculado un cuerpo vermiforme, el vermigón, de cuya parte epitelial se forman las raicillas de la interna y la epidermis de la externa, mientras que de su núcleo se desarrollan la masa visceral y la cavidad del manto de la externa (que sirve de cámara de incubación), con dos receptáculos. Las larvas cipris macho, atraídas por una feromona expelida por los receptáculos, se asientan junto a la abertura de la externa y experimentan una metamorfosis convirtiéndose en larvas espinosas, los tricogones, que migran a la cavidad del manto y se dirigen a los receptáculos. El que logra entrar en uno se desprende de su cubierta, que taponan la entrada, se implanta en el epitelio del saco –lo que induce la maduración de los ovarios– y experimenta la espermatogénesis. Finalmente el rizocéfalo es una hembra con uno o dos machos hiperparásitos, reducidos a testículos. Los akentrogónidos no tienen larva nauplio, pues los huevos se desarrollan en la cavidad del manto, pasando directamente al estado cipris, en el que no tienen apéndices torácicos y se desplazan con las anténulas, que son las encargadas de penetrar la cutícula del hospedador y, tras romperse, enviar las células embrionarias al interior del mismo. Los machos tampoco pasan por el estado tricogón y también utilizan las anténulas, en este caso para inocular a la hembra. Entre los rizocéfalos hay parásitos amables, pero algunos, como los saculínidos, debilitan a los hospedadores, que cesan de mudar, los castran, feminizan a los machos e inducen a los cangrejo de ambos sexos a cuidar a las partes externas del parásito como si fueran sus propias bolsas de huevos, a las que se parecen, e incluso a ejecutar la conducta asociada al desove, cuando los descendientes de los parásitos están en condiciones de emerger. La saculina es un vampiro (bueno, no es sangre, sino hemolinfa de lo que se nutre) que convierte a su víctima en un zombi. En fin, en la naturaleza también hay justicia poética: *Sacculina* tiene igualmente su némesis en otro crustáceo hiperparásito también simplificado, *Danalia curvata*, un isópodo epicárido que, en el estado adulto, es también un saco lleno de huevos o embriones, sin órganos reconocibles, salvo dos pares de espermatecas que almacenan los espermatozoides de los machos enanos larvarios que la fecundan, machos que, cumplido esto, se transforman en hembras (es decir, son hermafroditas protándricos) (Smith y Weldon, 1895).

Pero quizás el sùmmum de la simplificación parasitaria sea el alcanzado por los mesozoos, organismos vermiformes, endoparásitos de invertebrados marinos, compuestos por muy pocas células (en general menos de 50), sin órganos -salvo gonadas- ni tejidos ni cavidad central, formados por una capa de células ciliadas. En los rombozoos esa capa rodea una larga célula axial reproductiva, que produce asexualmente otros individuos y sexualmente gametos de ambos sexos (son organismos que se autofertilizan). En los ortonécidos los adultos son libres, los sexos están separados y la capa de células externa

rodea los gametos; las larvas ciliadas, tras penetrar en el hospedador, pierde los cilios y se convierten en plasmodios ameboides multinucleados, que se reproducen asexualmente hasta que se transforman en adultos que salen del hospedador. Ambos grupos (no hay consenso sobre si son dos independientes o uno solo) fueron considerados protistas multicelulares o, más frecuentemente, organismos intermedios entre protistas y metazoos y, en función de sus cilios, derivados de protistas ciliados. Pero actualmente se piensa que son metazoos simplificados parasitariamente, derivados para unos de platelmintos libres (turbelarios), grupo hermano de los platelmintos para otros o, en fin, organismos próximos a nematodos y mixozoos.

Y como en todas partes cuecen habas, también hay plantas parásitas simplificadas, entre las que se puede citar el jopo de las habas (*Orobanche crenata*, que parasita sobre todo a las raíces de las fabáceas y, en especial, a *Vicia faba*), una de las orobancáceas holoparásitas que han perdido totalmente la clorofila (otras son hemiparásitas), con un haustorio que se fija a las raíces de la planta parasitada, quedando la parte aérea reducida a un tallo generalmente no ramificado, con hojas en forma de escamas y terminado en un penacho de flores, en algunos casos muy vistosas. Las cuscutas, unas convulvuláceas denominadas con infinidad de nombres que aluden a su porte (barbas de .., cabellos de ...) son enredaderas de tallos filamentosos con escamas incoloras que se fijan a los tallos de los hospedadores y penetran en ellos mediante haustorios laterales; tras arraigar en el suelo, la parte terminal de la plántula gira describiendo círculos y percibe los compuestos volátiles emitidos por las plantas próximas, hasta localizar a un hospedador potencial, creciendo en su dirección hasta alcanzarlo (Chamovitz, 2012) y perdiendo sus raíces tras comenzar a parasitarlo.

Pero el record de simplificación entre las angiospermas lo ostentan las rafflesiales, un grupo polifilético, antiguamente considerado un orden, que comprende cuatro familias, cada una situada en un orden distinto (Nickrent *et al.*, 2004), formadas por organismos endoparásitos que viven en las raíces (citináceas, mitrastemonáceas, casi todas las rafflesiaceas) o en los tallos (apodontáceas y escasas rafflesiaceas) de los hospedadores. Se trata de plantas sin raíces, tallo ni hojas, salvo brácteas florales, con flores solitarias (curiosamente, las rafflesiaceas ostentan la flor más grande que se conoce, la maloliente *Rafflesia*, de un metro de diámetro, y las apodontáceas una de las más pequeñas, *Pilosyles*, dos o tres milímetros) o inflorescencias (citináceas). El endofito vegetativo de las citináceas está formado por una serie de vainas concéntricas desarrolladas en el xilema del hospedador y unidas mediante procesos radiales; en ellas se reconoce un sistema vascular bien desarrollado, con xilema y floema (de Vega *et al.*, 2007). En las apodontáceas el endofito vegetativo consiste en filamentos uniseriados que se desarrollan en un complejo de hebras anastomosadas unidas por procesos radiales, diferenciándose en ellas tres tipos de células, uno de los cuales muestra placas cribosas con calosa en los poros, por lo que deben ser elementos cribosos de los vestigios de un floema (Kuijt *et al.*, 1985); el conjunto se asemeja al micelio de un hongo. En fin, en las rafflesiaceas el endofito vegetativo no está vascularizado y lo forman células no diferenciadas, dispuestas en filamentos uniseriados orientados

radialmente, que crecen en grupos o multiseriamente durante la transición al florecimiento; dado que sus células son similares a las proembrionarias, Nikolov *et al.*, 2014, propusieron la hipótesis de que el desarrollo ontogenético de estas plantas comprende dos fases: el endofito de las rafflesiáceas es el proembrión de otras angiospermas, que en estas plantas experimenta un prolongado proceso neoténico por el cual sus células continúan dividiéndose sin convertirse en embrión, siendo esta fase seguida por otro proceso heterocrónico, de aceleración en este caso, que da lugar a la flor sin que tenga lugar la maduración vegetativa del brote. Por otra parte, no está claro si los filamentos son clones de un único filamento inicial o el resultado de múltiples inoculaciones por semillas procedentes de un mismo fruto.

Para terminar, esta serie no es, por descontado, filogenética, pero muestra distintos estados de simplificación parasitaria, que también se manifiestan molecularmente. Bellot y Renner, 2016, reunieron datos sobre el plastoma de 23 especies de holoparásitos externos de plantas y hongos (varias de ellas orobancáceas y cuscutas) y tres de endoparásitos, una *Rafflesia* (Molina *et al.*, 2014) y dos *Pilostyles*, analizados por ellos. Las 23 especies de exoparásitos, aunque no tienen función clorofílica, tienen entre 27 y 92 de los 116 genes del plastoma normal, 17 al menos comunes a todas ellas, mientras que las apodantáceas tienen cinco genes y dos o tres pseudogenes, y la *Rafflesia* no tiene plastoma, aunque sí fragmentos de secuencias de plástidos transferidos horizontalmente desde *Tetrastigma*, su hospedador, y compartimentos con aspecto de plástido. Es sugerente el hecho de que los endoparásitos incluidos en el trabajo de Bellot y Renner son más antiguos que los exoparásitos, pero faltan datos sobre el plastoma de otros exoparásitos más antiguos.

### 6.15. COMPONENTES VESTIGIALES RECICLADOS

Las extremidades posteriores de los basilosaurinos, que ya mencioné en los apartados 6.9. y 6.11., podrían ser componentes vestigiales reciclados para realizar actividades o funciones en relación con la reproducción. Otro ejemplo sería el de algunas plantas que forman parte del orden Dipsacales, en las que se observan bracteas supernumerarias que rodean el ovario, interpretadas como restos de antiguas bracteas floríferas, cuyas flores se perdieron en un proceso de simplificación de las inflorescencias, más complejas, de sus antecesoras (Donoghue *et al.*, 2003). Tal característica podría ser una sinapomorfía del clado Linnina<sup>475</sup> (Donoghue *et al.*, 2001). Estas bracteas supernumerarias, tras ser órganos vestigiales que perdieron su función al desaparecer las flores que protegían, fueron posteriormente recicladas y modificadas para facilitar la dispersión de los aquenios de las linninas. Una de tales adaptaciones consiste en la fusión de las bracteas, lo que da lugar al epicáliz<sup>476</sup>, una estructura tubular que envuelve el ovario, presente en cardenchas y

---

475) El orden Dipsacales incluye madreselvas, viburnos, saúcos, abelias, cardenchas y valerianas; el clado Linnina incluye a las tres últimas y a las morináceas.

476) En las valerianas, el grupo hermano de las cardenchas, las bracteas no están soldadas; según Donoghue *et al.*, 2003, esto plantea dos posibilidades: que el epicáliz haya aparecido independientemente en morináceas y cardenchas, reteniendo las valerianas las brácteas sin soldar, o que las valerianas sean formas que perdieron (continúa...)

morináceas; su parte inferior, lignificada, tiene función protectora (la pared del ovario está reducida) mientras que la superior experimenta modificaciones para facilitar la dispersión. Son curiosas las analogías morfológicas que existen entre el conjunto formado por la pared del ovario y el cáliz en valerianáceas y el conjunto formado por el epicáliz y cáliz en las dipsacáceas. Una llamativa posibilidad es la de que algunos genes que se expresaban en la pared del ovario y cáliz de abelias y valerianas hayan sido reclutados para intervenir en la morfogénesis del epicáliz de las cardenchas, lo que podría justificar los paralelismos citados.

### **6.16. INTERPRETACIÓN GENERAL EN EL LENGUAJE DE LA ADAPTACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS HEREDABLES**

Si situamos en un contexto evolutivo a las clases *a* y *b* de características fenotípicas diferenciadas al comienzo de este anexo, pertenecerían a la clase *a* (características heredables que surgen durante el desarrollo normal del organismo) aquellas que se pueden interpretar como adaptaciones por favorecer la realización de las funciones del componente que las exhibe, independientemente de que, de acuerdo con sus historias evolutivas, sean desadaptaciones más o menos completas respecto a otras funciones del componente, presentes en los antecesores del organismo, e incluso contraptaciones en vías de eliminación. Otras de ellas tan solo participarán en funciones residuales del componente, o en ninguna; las características de los componentes vestigiales y de las simplificaciones parasitarias son sus ejemplos más llamativos. E independientemente del significado adaptativo o desadaptativo de las características consideradas, algunas de ellas pueden actuar también como exaptaciones en actividades que no son funciones. Por otra parte, también formarán parte de esta clase *a* las inadaptaciones neutras o cuasineutras conservadas por la deriva genética aleatoria, las inadaptaciones debidas a cambios ambientales recientes, aunque tengan efectos adversos, y las inaptaciones inactivas cuando estén presentes. En fin, todas las características consideradas son también exaptaciones en potencia, preaptaciones para actividades futuras, ausentes pero razonablemente posibles.

Entre las características de la clase *b* (las variaciones fenotípicas de las características de la clase *a* debidas a mutaciones y epimutaciones de las células germinales y, en general, a innovaciones evolutivas), cuando surgen *de novo* son inadaptaciones a nivel genotípico, contraptaciones a nivel fenotípico si son perjudiciales o exaptaciones si son beneficiosas, pero no adaptaciones, dado que proceden de procesos aleatorios y todavía no han pasado por la criba de la selección (sin embargo, ver el apartado 6.2.3.1.1 del texto principal) en la que se quedarán las perjudiciales si no se conservan como lastre genético y las neutras salvo que, por casualidad, suene la flauta de la deriva aleatoria. Los atavismos naturales, resucitados por los cambios epigenéticos producidos mutacionalmente (como, por ejemplo, en el caso descrito por Harris *et al.*, 2006, de los dientes de tipo cocodriliano desarrollados por un pollo mutante) pertenecen a esta clase, mientras que los debidos a manipulaciones

---

476) (...continuacion)

secundariamente la fusión de las brácteas.

del embrión o a injertos embrionarios deben ser encuadrados entre las modificaciones fenotípicas no heredables de la clase *d*. En cuanto a las variaciones inusuales que no son mutaciones *de novo* sino heredadas, algunas serán adaptaciones en curso de expansión, pero otras pueden ser inadaptaciones que fueron salvadas por la deriva aleatoria o que fueron conservadas como lastre genético, aflorando en los azares de la reproducción como contraptaciones.

La cuestión de los atavismos artificiales requiere más atención. Un ejemplo de los mismos es el suministrado por la manipulación de las extremidades posteriores de las aves modernas. En ellas la fíbula crece inicialmente en longitud igual que la tibia, hasta que ésta comienza a crecer más rápidamente (en el caso del pollo al quinto día) perdiendo la fíbula el contacto con el tarso y disminuyendo su longitud en relación a la tibia. Es como si, en una competencia entre ambos huesos, la tibia se apropiara de la mayor parte del material óseo del zeugópodo, quedando la fíbula reducido a un vestigio y la tibia soldada a los dos tarsianos proximales, formando el tibiotarso, mientras que el tarsiano distal y los metatarsianos se fusionan en un tarsometatarso. Contrastando con la estructura de las aves modernas, *Archaeopteryx* tenía una tibia y una fíbula, ambas de la misma longitud, un tarso con sólo dos huesos, uno articulado a la tibia y el otro a la fíbula, y tres metatarsianos no soldados; conviene destacar que en cinco especies de aves se han observado individuos atávicos con la tibia y la fíbula de longitud parecida (Hall, 1984). Una serie de experimentos de trasplantes y manipulaciones de los esbozos de las patas de embriones de pollos, en las regiones de las que deriva el zeugópodo, realizados por Hampé en la década de los cincuenta del siglo pasado (véase, por ejemplo, Hampé, 1960) provocaron que la fíbula desapareciera o, por el contrario creciera hasta alcanzar una longitud similar a la tibia. En uno de tales experimentos insertó una lámina de mica entre las zonas del esbozo que dan lugar a la tibia y a la fíbula, obteniendo una estructura con la tibia y la fíbula de la misma longitud, el tarsal fibular fusionado a la fíbula, el tarsal tibial en contacto con la tibia, el tarsal distal presente y no soldado a los metatarsales ni estos entre sí, de modo que el aspecto general del talón recuerda al del *Archaeopteryx*. Sin embargo, Müller, 1989, repitió el experimento de colocar una barrera, concluyendo que en tal caso no es que la fíbula deje de crecer, sino que la tibia se acorta (hasta un 33%) respecto a la del miembro no operado, mientras que la fíbula tiene la misma longitud en ambos miembros y en el operado sigue conectada al tarsal fibular. En cualquier caso está claro que no hubo reactivación de información genética latente, sino cambios epigenéticos introducidos por la manipulación que determinan fenómenos de heterocronía.

Más espectacular si cabe es una experiencia de Kollar y Fisher (1980) sobre inducciones de tejidos embrionarios. Un tejido embrionario de un animal puede inducir al de otro animal, perteneciente a otro taxón; por ejemplo, el epitelio corneal indiferenciado de pollo responde a la dermis de la piel dorsal embrionaria del ratón produciendo plumas. Kollar y Fisher incubaron mesénquima de embrión de ratón de 16 a 18 días, procedente de la zona en que se forman los primeros molares, en cámaras oculares de ratón y así obtuvieron hueso esponjoso. En otra experiencia incubaron ese mesénquima de ratón, pero combinado con

tejido epitelial de los arcos faríngeos 1 y 2 (a partir de los cuales se forman las mandíbulas) de embrión de pollo. De 55 experiencias, en 10 obtuvieron dentina, en 4 dentina y esmalte y en una un diente sin cúspides, distinto de los molares de los ratones y de los mamíferos en general, algo que no habría hecho un mal papel en la boca de un ave primitiva. En estos casos, el mesénquima formó dentina y hueso esponjoso y el tejido epitelial formó esmalte. Ahora bien, la formación de la dentina a partir del mesénquima es inducida por el epitelio formador de esmalte (no en el pollo normal) de manera que si no hay tal epitelio sólo se forma hueso esponjoso y, por otra parte, para que el epitelio forme esmalte tiene que interaccionar con la dentina que ha inducido. La información necesaria para producir dientes está presente en el programa genético del pollo, pero su mesénquima no es capaz de reaccionar ante la presencia de su epitelio.

## Anexo 3. Mutacion dirigida

### 6.17. LA FASE ESTACIONARIA

El agotamiento de nutrientes y/o la acumulación de productos de desecho en el medio en que el vive la población determinan que el factor de transcripción del crecimiento exponencial, *RpoD*, sea sustituido por el del crecimiento estacionario, *RpoS*, lo que conlleva la disminución de la transcripción de los genes responsables de la división celular y el aumento de otra serie de genes que permiten la supervivencia en esas condiciones. A resultas de ello, las bacterias experimentan cambios de forma, volumen y metabolismo, que es mantenido a bajo nivel por los nutrientes procedentes de la lisis de las bacterias muertas y, sobre todo, por el autocanibalismo de materiales y componentes que se pueden reponer, como los ribosomas, mientras que el número de individuos permanece aproximadamente constante porque las tasas de división celular y muerte disminuyen hasta igualarse; además, las bacterias se vuelven más resistentes a las condiciones adversas (véase, por ejemplo, Ramírez Santos *et al.*, 2005). En relación al consumo de materiales procedentes de la lisis, transcurridos una serie de días desde el comienzo de la fase (del orden de diez en *E. coli*) aparecen los fenotipos GASP (células que tienen ventajas para el crecimiento en la fase estacionaria, gracias a que son más competitivas a la hora de aprovechar los nutrientes liberados por las células muertas) debidos a mutaciones y no a adaptaciones fisiológicas reversibles (Zambrano y Kolter, 1996).

### 6.18. LOS EXPERIMENTOS DESCRITOS Y CITADOS POR CAIRNS *ET AL.*, 1988. INTERPRETACIONES, CRÍTICAS Y MATIZACIONES

Cairns *et al.*, 1988, describieron el caso de una cepa de *E. coli* Lac<sup>-</sup>, que no puede fermentar lactosa a causa de una mutación terminadora (ámbar) en un gen estructural del operón *lac* (*lacZ*, que codifica la enzima que hidroliza la lactosa en glucosa y galactosa). Situada en un medio mínimo con lactosa como única fuente de carbono, aparecen revertientes (Lac<sup>+</sup>) que la utilizan. Otro experimento reseñado por Cairns *et al.* fue desarrollado por Shapiro, 1984, en otra cepa de *E. coli*, cuyos individuos están desprovistos de los operones de la lactosa (*lac*) y de la arabinosa (*ara*) pero portan tres elementos consecutivos: el regulador de *ara* (*araC*), un segmento de un fago (Mu) que contiene señales de terminación de la transcripción y *lacZ*. Cuando esta cepa es situada en un medio mínimo con lactosa y presencia de arabinosa (inductora de *araC*) hay delecciones del segmento del fago, lo que da lugar a mutantes en los que *araC* controla la expresión de *lacZ*, lo que les permite utilizar la lactosa. En tercer lugar, se refirieron a casos de activación mutacional de genes crípticos, esto es, genes que permiten la utilización de sustratos poco comunes cuando no hay otra fuente, o de sustratos comunes cuando faltan los genes que normalmente determinan el aprovechamiento de los mismos; por si fuera poco, la activación de estos

genes requiere a veces dos mutaciones. Un caso reportado por Hall ese mismo año (1988) es el de la utilización de salicilina por *E. coli*, que requiere una mutación que activa un gen regulador del operón críptico *bgl* y la escisión de una secuencia de inserción.

Según Cairns *et al.*, 1988, las mutaciones que permiten la resistencia a la valina, tenidas por neutras en ausencia de la misma, no se producen en los cultivos realizados en un medio mínimo con lactosa. Tras añadir glucosa (como fuente de carbono para las células Lac<sup>-</sup> que pudieran portar mutaciones en genes no relacionados con la lactosa) y valina con una concentración tóxica, comprobaron que el número de colonias resistentes a la valina (Val<sup>R</sup>), contadas dos días después del aporte de aminoácido, disminuyen ligeramente al aumentar el tiempo de incubación con lactosa previo al aporte de valina.

En el siguiente artículo de Cairns (Cairns y Foster, 1991) no se hablaba de mutación dirigida, sino de mutación adaptativa y se admitía la posibilidad de que aumente la tasa de mutación de genes no relacionados con la presión selectiva. Más adelante, Foster y Cairns, 1992, indicaron que entre las "*directed*" mutations (entrecomillado en el original) estudiadas por ellos, que restauran la expresión de la enzima beneficiosa, hay mutaciones revertientes intragenéticas y mutaciones supresoras extragenéticas que dan lugar a ARNt supresores del efecto de la mutación que impide la síntesis de la enzima; de la existencia de las segundas concluyeron que los cambios de las secuencias de ADN no se determinan de una manera neolamarckista.

Más adelante, Prival y Ceboula, 1996, pusieron de manifiesto que la mayoría de los revertientes de Foster y Cairns eran, en realidad, individuos de crecimiento lento con ARNt supresores de los efectos de otra mutación terminadora (ocre) que también suprimen los de la mutación ámbar. Dado ese crecimiento lento, las mutaciones responsables de esos ARNt debieron haber aparecido antes de la incubación con lactosa, así que inicialmente serían mutaciones preadaptativas (ver más adelante) y no mutaciones dirigidas o adaptativas, según queramos denominar a las que se producen durante la actuación de la presión selectiva.

### 6.19. EL MECANISMO PROPUESTO POR CAIRNS ET AL., 1988

Cairns *et al.*, 1988, lanzaron la hipótesis de que la célula, en las condiciones especificadas, podría producir moléculas de ARNm muy variables, de las cuales sería retrotranscrita aquella que da lugar a una proteína adecuada para paliar el estrés ambiental, mediante un hipotético orgánulo especial<sup>477</sup> que contiene transcriptasa inversa y un elemento que monitoriza los efectos de las proteínas sobre la eficacia, determinando el ARNm que debe ser retrotranscrito a ADN, para ser después incorporado al genoma por recombinación. En otro mecanismo, posible aunque menos eficiente según Cairns *et al.*, el comienzo de la retrotranscripción estaría ligado a la reanudación del crecimiento, dependiendo éste, a su vez, de la aparición de una proteína que adapta la célula al medio; en este segundo supuesto también hace falta algo capaz de diferenciar los ARNm a retrotranscribir de los provenientes

---

477) Según Cairns *et al.*, 1988, este orgánulo suministraría una explicación para el origen de los retrovirus.

de otros genes. En fin, una tercera posibilidad, simplemente apuntada, sería la de partir de copias de segmentos de ADN y no de ARN.

El problema de los mecanismos expuestos por Cairns *et al.* no reside en la transcripción inversa, sino en la anticipación de los efectos de las proteínas codificadas en los ARNm, necesaria para que se realice la selección de los ARNm que van a ser retrotranscritos<sup>478</sup>. Dado que la variación es inicialmente aleatoria y que luego, tras ser seleccionada por sus efectos beneficiosos para el organismo, es convertida en mutación, se podría caer en la tentación de pensar que la mutación dirigida tiene un mecanismo ortodoxo desde el prisma de la teoría sintética: selección de la variación favorable surgida aleatoriamente, solo que a nivel de genoma. Pero los efectos beneficiosos son predichos, antes de ser experimentados, y la selección tiene lugar a priori, antes de que se manifiesten, mientras que en un proceso de evolución por selección natural son los efectos beneficiosos de la variación, tras tener ésta lugar, los que determinan la selección, a posteriori, de sus portadores.

#### 6.20. MECANISMO DE STAHL, 1988

Stahl, 1988 (en el mismo volumen y número en que apareció el artículo de Cairns *et al.*) y Boe, 1990, propusieron un mecanismo alternativo, mucho más digerible. Durante la fase estacionaria pueden surgir, aleatoriamente y por todo el ADN, roturas en una u otra de las hebras, cada una de las cuales es reparada mediante la eliminación de un segmento de la hebra que contiene la rotura, que a continuación es sintetizado de nuevo, tomando como molde a la otra hebra, un proceso que no siempre es totalmente fiel (ver más adelante), produciéndose así alteraciones de la secuencia que, posteriormente, son subsanadas por el sistema de reparación de emparejamientos erróneos (ver más adelante), un sistema cuya capacidad de restauración disminuye y/o su probabilidad de cometer errores (interpretando como errónea a la secuencia no alterada) aumenta durante la fase estacionaria. Entonces si una alteración no reparada o mal reparada permite a la célula realizar la síntesis, hasta entonces inhabilitada mutacionalmente, de un aminoácido necesario pero ausente en el medio o de una enzima que permite el aprovechamiento de una fuente de carbono disponible, pero inutilizable, la célula podrá reanudar el crecimiento y dividirse. Una de las dos células resultantes portará entonces una mutación cuyos efectos fenotípicos permiten que la bacteria medre en el medio desfavorable. En otra variante de este modelo (Rebeck y Samson, 1991) en la que no es necesaria la reparación errónea, se contemplan las lesiones espontáneas de nucleótidos en la hebra molde, debidas a la acción de mutágenos endógenos, que no bloquean a la ARN polimerasa, teniendo lugar la síntesis translesional. Si las reglas de emparejamiento de la base lesionada no son las de la base normal, se forman ARNm alterados que pueden dar lugar a la síntesis de la enzima o del aminoácido necesario. Cuando tenga lugar la replicación, si la lesión no ha sido reparada y la reglas de empareja-

---

478) Es decir, el orgánulo hipotético sería el equivalente material de una especie de minidemonio especializado, resultante del cruzamiento entre los de Laplace y Maxwell, capaz de escrutar los ARNm, predecir los efectos de las proteínas que codifican –o evocar cuales fueron tales efectos en generaciones anteriores– y enviar a los adecuados a la maquinaria de la transcripción inversa.

miento son las mismas que en la transcripción, una de las células hijas portará el nucleótido lesionado y la mutación correspondiente (revisión en Doetsch, 2002) Y en este caso también habrá que considerar la posibilidad de que las circunstancias determinen que el sistema de reparación de emparejamientos erróneos sea incapaz de discriminar cuál de las dos bases es la alterada y, en lugar de reparar la lesión, actúe sobre la secuencia no alterada. Contempladas de este modo, las alteraciones premutagenéticas pueden afectar a cualquier zona del genoma, independientemente de que sean más probables en unos lugares que en otros por razones estructurales, y de que sean perjudiciales, neutras o beneficiosas para el organismo si se transcriben y traducen antes de ser reparadas.

En resumen, se producen alteraciones aleatorias premutagenéticas de la secuencia de ADN y una de ellas tiene el efecto de aumentar la eficacia del organismo que la porta, lo que determina su crecimiento y la consolidación de la alteración, tras la replicación, como mutación *de novo* en uno de los descendientes. Según esto, la característica del medio que produce la presión selectiva no induce unas alteraciones premutagenéticas concretas, pero propicia que una determinada alteración se convierta en mutación. Los tres procesos implicados, producción de la alteración aleatoria premutagenética, expresión del gen alterado antes de ser corregido, que resulta beneficiosa, y replicación consecuente, no constituyen un programa *ad hoc*, evolucionado para generar la mutación conveniente, luego parecería adecuado decir que la mutación no es adaptativa según la convención que estoy siguiendo.

Sin embargo, es más lógico interpretar la secuencia de fenómenos de otra manera: la alteración premutagenética, aunque no tenga finalidad y sea por tanto aleatoria, tiene el efecto de permitir la síntesis del producto necesario, producto que es una exaptación que aumenta la eficacia del organismo, al permitirle crecer y reproducirse, cosa que no pueden hacer los otros organismos de la población que portan el gen inhabilitado mutacionalmente. El descendiente, capaz a su vez de crecer y reproducirse, hereda un programa que ha pasado la aduana de la selección, el cifrado en el gen capaz de expresar lo que requiere el medio y en los genes de la maquinaria bioquímica que da lugar a su síntesis. Así, cuando la alteración premutagenética aparece en el descendiente como mutación *de novo*, es una mutación adaptativa a nivel de organismo, pues éste hereda un programa que ha sido objeto de selección por determinar una característica favorable, la producción de la enzima beneficiosa o del aminoácido necesario. Y, obviamente, ese descendiente puede portar otras mutaciones, neutras o deletéreas, como autoestopistas.

### 6.21. MECANISMO DE HALL, 1990

Otro mecanismo no neolamarckista fue formulado por Hall, 1990. Tras un período de inanición prolongada, una fracción de las células de una población bacteriana entraría en un estado hipermutable, en el que se producirían extensos daños en el ADN y reparación propensa al error de los mismos, experimentando la secuencia de fenómenos descritos en el modelo anterior; las que desarrollen alteraciones premutagenéticas favorables abandonarán el estado hipermutable y sus descendientes proliferarán, mientras que las

hipermutables no agraciadas morirán pronto y las normales podrán sobrevivir, pero sin experimentar mutaciones. Posteriormente este modelo ha experimentado matizaciones: dada la cantidad de mutaciones que portan en otros loci, las células hipermutantes pueden sobrevivir bastante tiempo en ese estado, en lugar de morir inmediatamente si no adquieren la alteración favorable y, por otra parte, solo un 10% de las mutaciones de la fase estacionaria tiene lugar en células hipermutables, aunque casi todas las mutaciones múltiples se producen en ellas (Rosche y Foster, 1999).

Parece claro que a este modelo se le pueden realizar las mismas consideraciones que al anterior en cuanto a si la mutación es adaptativa. Pero en este caso habría que inquirir si la hipermutabilidad es un estado transitorio, que podría calificarse de patológico, inducido por el estrés nutricional, o es una característica hereditaria de algunos individuos de la población (mutadores), en cuyo caso se entra en una problemática que desarrollo después, en relación con el sistema de reparación de los errores del ADN, siendo entonces la hipermutabilidad una característica adaptativa a nivel de población.

El mecanismo de Sthal y, sobre todo, el de Hall contemplan la producción concomitante de mutaciones no adaptativas, situadas por doquier en las células que adquieren la mutación beneficiosa, lo que invalida la validez de los mismos como explicación de las mutaciones adaptativas, si se exige la ausencia de otras mutaciones para denominar adaptativa a una mutación.

## 6.22. MODELO DE WRIGHT, 2000

Pero hay otro modelo, debido a Davis, 1989, en el que las mutaciones, adaptativas y no adaptativas, se localizan en el operón que incluye al gen cuya mutación determina el producto beneficioso. Durante la transcripción aumentan las probabilidades de que aparezcan alteraciones premutagenéticas en el operón correspondiente por diversas razones. Entonces, si el sustrato induce un aumento de la tasa de transcripción del operón involucrado en la síntesis del producto necesario, aumentará la tasa de alteración del mismo. La alteración que se produce por tal motivo es aleatoria, pues sus efectos pueden ser perjudiciales, neutros o beneficiosos para el organismo, pero afecta solo a los genes del operón o, dicho de otro modo, la alteración es aleatoria, pero está sesgada hacia el operón cuyo funcionamiento es inducido por el sustrato. Y luego el proceso prosigue como en los dos modelos anteriores. Los ejemplos más ilustrativos son los de adaptación de una cepa auxótrofa a un medio desprovisto de la sustancia que no puede sintetizar y un buen ejemplo es el descrito por Wright *et al.*, 1999 y Wright, 2000, de una cepa incapaz de sintetizar leucina en un medio desprovisto de ella.

Individuos de una cepa de *Escherichia coli* cuyos miembros no sintetizan leucina, a causa de una mutación del gen *leuB* (*leuB*-) del operón *leu* son introducidos en un medio sin leucina, lo que provoca la desrepresión de *leu*, con el consiguiente incremento de su transcripción, que resulta en un incremento de las probabilidades de mutación de los genes que lo forman por diversos motivos. Por ejemplo, cuando se separan las dos hebras de la secuencia de ADN, formandose la burbuja de transcripción, la hebra que está siendo

transcrita queda protegida por el ARN que se está sintetizando, pero la otra, la codificante, es susceptible de alteración durante el tiempo en que permanece separada de la hebra molde, así que el incremento de la transcripción de *leu* aumenta las probabilidades de que se produzcan alteraciones aleatorias en la hebra codificante; entonces, por distintos medios (para no ser demasiado prolijo me remito a Wright *et al.*, 1999) pueden aparecer alteraciones complementarias en la hebra transcribible y si una de ellas produce el cambio de *leuB-* a *leuB+*, con la consiguiente síntesis de leucina, se reanuda el crecimiento, etc. Otra posible causa de la alteración es el cambio del superenrollamiento en la zona de transcripción (negativamente por detrás del complejo de transcripción, positivamente por delante del mismo) la que fomentaría la formación de horquillas en hebras monocatenarias, con bases desparejadas o mal emparejadas; la reparación de las mismas, antes de que se deshaga la horquilla, también produciría alteraciones premutagenéticas.

Según Wright, 2000, un mecanismo que limita el incremento de la tasa de mutación a los genes cuya mutación puede vencer el estrés es beneficioso y, por tal motivo, debe haber sido seleccionado, constituyendo una respuesta adaptativa a la hambruna de leucina. Sin embargo, como indicó Merlin, 2010, parece más lógico pensar que, simplemente, la falta de leucina produce la desrepresión del operón encargado de sintetizarla cuando es necesaria, incrementando la transcripción de sus genes, lo que a su vez tiene el efecto incidental de producir un incremento de la tasa de mutación de los mismos. Lo seleccionado sería entonces el sistema de represión-desrepresión, por los evidentes beneficios metabólicos de producir leucina solo cuando sea necesaria.

## Anexo 4. Sistemas MMR y SOS

Hay una vasta y compleja bibliografía sobre el aumento de la mutagénesis en las bacterias sometidas a situaciones de estrés, pero aquí me voy a ceñir a algunas peculiaridades de los sistemas MMR y SOS que dan pie a reflexiones en relación con el *leitmotiv* de este ensayo, la presencia o ausencia de finalidad en los fenómenos evolutivos. Para ello partiré de algunas revisiones sobre las características y el funcionamiento de estos sistemas, tales como las de Walker, 1984; Friedberg, 2005; Michel, 2005; Serment-Guerrero *et al.*, 2005; Bichara *et al.*, 2011; Baharoglu y Mazel, 2014, sobre los sistemas SOS, y las de Rosenberg, 2001; Galhardo *et al.*, 2007; MacLean *et al.*, 2013; Matic (*in* Mittelman, ed.), 2013, sobre los sistemas SOS y MMR.

Ambos sistemas tienen la función de reparar las alteraciones de la secuencia de ADN antes de que sean transmitidas a los descendientes, pero la cuestión a indagar es si los aumentos de la tasa de mutación, concomitantes con los estreses ambientales, guardan alguna relación con el funcionamiento de dichos sistemas y, en caso afirmativo, si ese comportamiento es una segunda función del sistema o un efecto incidental.

### 6.23. EL SISTEMA MMR

Las alteraciones de la secuencia del ADN (lesiones, malos emparejamientos de bases, adiciones o pérdidas de nucleótidos) se pueden reparar antes de que se conviertan en mutaciones mediante diversos procesos: acción de enzimas que revierten directamente la lesión, escisión de bases o de nucleótidos dañados, seguida por su síntesis tomando como molde la hebra no dañada, reparación de las roturas de una hebra o de la doble cadena y reparación de emparejamientos erróneos, siendo esto último lo que voy a abordar ahora.

La presencia de pares de bases no complementarias es la consecuencia de distintos fenómenos. Por ejemplo, durante la replicación, la ADN polimerasa puede añadir, erróneamente, una base que no es la correcta según las reglas del emparejamiento y el error puede no ser reparado por la actividad exonucleolítica de corrección (*proofreading*) de esa ADN polimerasa (no todas la tienen, como después veremos). Un par de bases no complementarias también pueden tener su origen en el daño de una base de una de las hebras y, en fin, otra posible fuente de errores en el emparejamiento reside en la recombinación homóloga, cuando las secuencias de las dos hebras de un heterodúplex no son idénticas (esto incluye a la recombinación que tiene lugar en los fenómenos de transferencia horizontal de genes). Uno de los sistemas que arreglan estos desemparejamientos es el MMR (*mismatch repair system*<sup>479</sup>, sistema de reparación de los emparejamientos erróneos), que detecta y reemplaza las bases mal emparejadas. Cuando tiene lugar la

---

479) Las siglas MMR significan *methyl-directed mismatch repair* en los trabajos sobre *E. coli*, porque en este organismo la metilación es lo que permite al sistema reconocer la base errónea.

replicación del ADN, las nuevas hebras tienen características que las distinguen de las que les sirvieron de molde, lo que permite al sistema MMR decidir cuál de las dos bases mal emparejadas es la errónea. Por ejemplo, en el caso de las bacterias gram negativas, las hebras recién replicadas tienen la adenina de la secuencia GATC sin metilar y así permanecen unos minutos, hasta que actúa la metilasa DAM. Detectada la anomalía, el nucleótido correspondiente es eliminado, junto con sus adyacentes y, a continuación, hay una nueva síntesis, tomando como molde la secuencia de la hebra madre.

Sendos trabajos de LeClerc *et al.*, 1996 y Matic *et al.*, 1997, pusieron de manifiesto que aproximadamente el 1% de las poblaciones naturales de *E. coli*, comensales y patógenas, son mutantes con MMR defectuoso, una frecuencia calificada de inesperada por Matic *et al.*, 1997. Las mutaciones de los genes del sistema MMR producen alelos deficientes al respecto, los alelos mutadores, cuya presencia incrementa, hasta mil veces, las tasas de mutación en el genoma de los organismos que los portan. Dado que las mutaciones con efectos beneficiosos son mucho menos frecuentes que las de efectos perjudiciales, los alelos mutadores deberían presentar bajas frecuencias, prácticamente las correspondientes a sus tasas de mutación, pero los fenotipos mutadores presentan frecuencias que van del 0,1 al 60% en colonias aisladas a partir de algunas poblaciones naturales de varias especies de bacterias (recopilado por Matic, 2013), lo que implica que las colonias muestreadas estaban sometidas (o lo estuvieron recientemente) a condiciones en las que la presencia de alelos mutadores resultaba beneficiosa. Por otra parte, diversos trabajos al respecto (vg. Giraud *et al.*, 2001) han puesto de manifiesto que cuando cepas mutadoras y no mutadoras compiten durante la adaptación a un nuevo medio ganan las primeras, pero que una vez se ha producido la adaptación la ventaja se pierde.

Esta situación se puede explicar partiendo de la base de que, en condiciones de estrés, entre las mutaciones de otros genes que aparecen debido a la disfunción del alelo mutador, pueden surgir algunas que produzcan fenotipos adecuados a ese estrés. Entonces, si el alelo beneficioso está ligado al alelo mutador, la selección del fenotipo adaptado aumentará la frecuencia del alelo mutador, pese a sus desventajas, en un proceso de selección por autoestop (selección de segundo orden; Giraud *et al.*, 2001; Tenaillon *et al.*, 2001). La importancia de este fenómeno es obviamente mayor en el caso de los procariotas; en los eucariotas, el sobrecruzamiento determinará frecuentemente la pérdida de la asociación de los alelos mutador y beneficioso, de modo que la tasa de mutación será, sobre todo, un compromiso entre el perjuicio de las mutaciones deletéreas y el coste de reducirlas.

Aparte de las averías del sistema MMR ocasionadas por las mutaciones que producen un gen mutador, hay que contemplar los casos en que el sistema es incapaz de cumplir su función correctamente y en lugar de reparar un error produce otro, pudiendo ser esa incapacidad incrementada mutacionalmente. Si la hebra nueva es metilada antes de ser reparada, a causa de que el error no se ha localizado rápidamente, el sistema MMR ya no podrá discernir cuál es la base errónea, pudiendo ocurrir otro tanto si el error proviene de una lesión o de una recombinación. En tales casos parece ser que el sistema actúa al azar sobre una de las dos bases mal emparejadas, sea la de la hebra madre, sea la de la hebra

hija, existiendo así la posibilidad de que una mutación se consolide antes de que se produzca la replicación, aumentando por ello la producción de mutaciones.

Una vez que la población se haya adaptado a las condiciones estresantes, el coste de la conservación del alelo mutador hará que el descenso de su frecuencia sea ventajoso. La retromutación del gen mutador a su alelo funcional, la transferencia horizontal del alelo que adapta a sus portadores a miembros de la población con el alelo de la reparación funcional y la transferencia horizontal del alelo funcional a los individuos que tienen los alelos mutador y adaptativo, son fenómenos que coadyuvarán a ese descenso, dando lugar a una población adaptada al estrés en la que el alelo mutador tendrá una baja frecuencia.

## 6.24. EL SISTEMA SOS

Otro dispositivo a analizar es el sistema SOS de reparación del ADN de los procariotas, estudiado sobre todo en *E. coli*. El sistema en cuestión no parece estar presente en los eucariotas, pero algunas de las polimerasas del ADN que éstos utilizan para la síntesis translesional tienen homologías y actividades que las relacionan con las polimerasas del sistema SOS. Lo que sigue es una descripción parcial y sucinta de la respuesta SOS y sus prolegómenos.

Las ADN-polimerasas normales (polimerasas "libres de error" o de "alta fidelidad") no son capaces de realizar la copia del ADN dañado, ya que sus sitios activos (catalíticos) solo pueden acomodar a los cuatro nucleótidos normales. Las translesionales son polimerasas especiales, con baja capacidad de procesamiento, pero que pueden realizar una síntesis tomando por molde a una hebra dañada, gracias a que sus sitios activos son más amplios, lo que les permite acomodar bases alteradas más voluminosas (vg., el aducto de una base nitrogenada con un grupo químico). Algunas de ellas tienen la actividad exonucleolítica de las polimerasas normales, que determina la corrección de los nucleótidos recién añadidos, pero otras no, por lo que son polimerasas "propensas al error" o de "baja fidelidad". Si las que actúan son las polimerasas libres de error, cuando la horquilla de replicación llega a una lesión o a una rotura de una de las hebras, se interrumpe la copia de la hebra dañada y, a continuación, tras la adición de unos cuantos nucleótidos, la de la hebra indemne, lo que determina que la nueva hebra que tiene por molde a la lesionada sea más corta que la otra. El colapso del complejo de replicación causa mutaciones cromosómicas o la muerte de la célula, a no ser que se reanude la síntesis tras ser reparada la lesión o, sin serlo, más allá de la lesión. La reparación puede ser realizada por distintos procesos, vg., mediante recombinación (McGlynn y Lloyd, 2002; Cox, 2002; Michel *et al.* 2007), pero el que aquí interesa es uno de los denominados mecanismos de tolerancia al daño en el ADN, que permiten reanudar la síntesis sin que se repare la lesión, así que ésta permanece en la hebra molde de una de las dos dobles cadenas formadas en la replicación (véase, por ejemplo, Goodman, 2002; Friedberg, 2005; Andersen *et al.*, 2008; Chang y Cimprich, 2009; Waters *et al.*, 2009; Sale, 2012; Baharoglu y Mazel, 2014). Prescindiendo de la compleja parafernalia biomolecular que acompaña al proceso, la replicación se reanuda corriente abajo de la lesión, tras la síntesis de un nuevo cebador si la hebra dañada es la adelantada o del cebador

de un nuevo fragmento de Okazaki si es la retrasada; la hebra nascente que tiene por molde a la hebra lesionada presenta, por tanto, una discontinuidad frente al nucleótido dañado y a los que le siguen (que sí pudieron ser copiados en la hebra indemne, antes de que la replicación se detuviera también en ella). En consecuencia, la doble cadena que tiene por molde a la hebra dañada presentará un tramo monocatenario que contiene la lesión... Otros mecanismos de tolerancia al daño en el ADN, como el de la formación de la estructura “en pata de pollo” o la sustitución temporal de las polimerasas normales por polimerasas translesionales, no producen los segmentos monocatenarios, así que prescindiré de su exposición

Después de que la lesión ha sido soslayada según el modelo expuesto, pueden entrar en juego procesos de reparación postreplicativa de los tramos monocatenarios resultantes. En tales procesos, las correspondientes lagunas de la nueva hebra pueden ser rellenadas por las polimerasas translesionales en el marco de la respuesta SOS, pero también mediante otros mecanismos no propensos al error. Por ejemplo, en *E. coli* (Bichara *et al.*, 2011) hay dos procesos libres de error (aunque en ellos intervengan proteínas SOS) que implican un intercambio de hebras (transitorio o permanente) con la cadena doble hermana: reparación por escisión mediada por RecA<sup>480</sup> (ver después) y recombinación homóloga. En el primero, el tramo monocatenario que contiene la lesión, es eliminado y a continuación sintetizado, tomando por molde a la hebra complementaria de la cadena doble hermana; después, el tramo monocatenario, que ya no tiene lesión, sirve de molde para el relleno de la laguna mediante una polimerasa libre de error. En el segundo hay una recombinación permanente, de manera que un segmento de la hebra nueva que contiene la laguna, pasa a la cadena hermana y la laguna es rellenada por una polimerasa libre de error; la doble cadena que tiene la lesión recibe el segmento de hebra correspondiente de la doble cadena hermana; la lesión permanece, pero como tiene enfrente un tramo ileso se puede reparar.

El sistema SOS es un regulón integrado por unos cuarenta o más genes cuyas proteínas intervienen en la tolerancia y reparación de los daños del ADN. Los genes SOS se caracterizan por tener, en sus regiones promotoras-operadoras, una secuencia palindrómica, la caja SOS a la cual se une una proteína, LexA, producto de un gen del regulón (*lexA*), lo que impide que la ARN polimerasa reconozca a la región promotora de esos genes, inhibiendo así la transcripción y, por tanto, la producción de las proteínas de esos genes. Esa capacidad represora afecta también al propio *lexA*, que tiene la de autorregularse.

Es importante destacar que mientras mayor es la coincidencia de la secuencia de la caja SOS de un gen con la secuencia de consenso de la misma, más fuerte es su unión a LexA (vg., Fernández de Henestrosa *et al.*, 2000) y, por tanto, mayor la represión ejercida por LexA, de modo que si no hay daños en el ADN la inhibición a que me vengo refiriendo no es estricta y su intensidad varía de unos genes a otros, dependiendo de factores tales como la citada afinidad de LexA con la caja SOS, la posición de ésta respecto a los elementos del promotor de la transcripción del gen y la presencia de más de una caja. Esto da lugar a que, primero,

---

480) Una proteína multifuncional, con homólogos en eucariotas (RAD51) y arqueas (RadA).

algunos genes SOS, como *lexA* y *recA*, tengan un nivel basal de expresión en las células no dañadas suficiente como para que LexA actúe como represor y para que RecA facilite la recombinación homóloga antes citada antes de que, al aumentar el nivel de daños, pase a cumplir su misión en la respuesta SOS<sup>481</sup>; segundo, a que los genes SOS, tras comenzar la respuesta, se activen secuencialmente, en el orden establecido por los factores citados, mientras perdure el daño.

El aumento de la cantidad de tramos monocatenarios<sup>482</sup> en la célula procariota es la señal inductora de la respuesta SOS. RecA se activa y se une a los segmentos monocatenarios, formando filamentos de nucleoproteína, RecA\*<sup>483</sup>, que actúan como coproteasas<sup>484</sup> en la autoproteólisis de LexA, lo que desreprime a los genes SOS, con la consiguiente transcripción de los mismos. Al comenzar el proceso, cuando disminuye la concentración de LexA intacta, primero se desreprimen genes cuyas cajas SOS están laxamente unida a LexA y que, de hecho, tenían niveles basales de expresión relativamente altos, tales como los de una escinucleasa, UvrABC, y dos polimerasas, Pol II (libre de error en bases no dañadas) y Pol IV (algo propensa al error), que intervienen en la tolerancia al daño en el ADN, en el relleno de los tramos monocatenarios y en la reparación de lesiones. Más adelante (una media hora después del comienzo de la acción del mutágeno), si continúa progresando la autoproteólisis de LexA por ser alto el nivel de daños, comienza la transcripción de los genes más estrechamente unidos a ella: los de la polimerasa Pol V (la de más baja fidelidad), que admite lesiones de más envergadura, y los de otras proteínas (como SulA) que inhiben la división celular, dando tiempo a la reparación de lesiones. Estos procesos, sin lugar a dudas, aumentan las posibilidades de supervivencia de la célula, pero también incrementan la mutagénesis, dado que en ellos intervienen polimerasas propensas al error. Cuando disminuyen los tramos monocatenarios y, por tanto, la autoproteólisis de LexA, aumenta su capacidad represora y, como resultado, va desapareciendo la respuesta SOS. Y, además, el nivel de LexA puede disminuir en las colonias envejecidas (Taddei *et al.*, 1995) y en situaciones de hambruna, (Foster, 2005) en ausencia de lesiones del ADN inducidas medioambientalmente, lo que puede añadirse a las explicaciones del aumento de la mutagénesis, pues ese descenso activa a Pol IV.

---

481) Incluso los genes de las polimerasas propensas al error, innecesarias si no hay lesiones, también son algo transcritos durante la fase estacionaria de las poblaciones de bacterias, en ausencia de agentes externos productores de daños en el ADN. Esto, unido a que las cepas con mutaciones en los genes de esas polimerasas son menos eficaces que las correspondientes cepas salvajes, cuando ambas compiten en fase estacionaria (Yeiser *et al.*, 2002), es uno de los argumentos que sugieren que esas polimerasas son esenciales para la supervivencia a largo plazo.

482) Conviene destacar que los tramos monocatenarios en la doble cadena de ADN, aparte de ser una consecuencia de la interrupción de la replicación por la presencia de lesiones, pueden también provenir del procesamiento de roturas de la doble cadena formadas por otras causas, tales como la colisión del replisoma con complejos de transcripción; además, fenómenos tales como la transformación y la conjugación pueden también inducir la respuesta SOS, al aumentar la cantidad de segmentos monocatenarios en la célula.

483) Algunos autores designan con el término RecA\* al nucleofilamento y otros a la proteína activada.

484) Aparte de esta función como coproteasa, RecA es requerida para la activación de Pol V, e interviene en todos los mecanismos de tolerancia y reparación ya citados

En resumidas cuentas, la respuesta SOS, y especialmente su último tramo, aquel en que interviene Pol V, que es el más mutagenético, viene a ser como un último recurso para evitar la catástrofe.

## Bibliografía

### Obras citadas explícitamente y artículos y libros consultados para este ensayo

- Adamidis, D. *et al.*, 2000. Fiber intake and childhood appendicitis. *International journal of food sciences and nutrition*, 51, 153-157.
- Adelmann, H. B., 1936. The problem of cyclopa. Part I. *The Quarterly Review of Biology*, 11, 161-182.
- Adelmann, H. B., 1936. The problem of cyclopa. Part II. *The Quarterly Review of Biology*, 11, 284-304.
- Akhmedov, K. Y., 1967. Lung volumes in temporary residents at high altitudes. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*, 63, 16-18.
- Allin, E.F. 1975., *Evolution of the mammalian middle ear. J. Morph.*, 147, 403-438.
- Alvarez, J.C. *et al.*, 2001. On the role of the alula in the steady flight of birds. *Ardeola*, 48, 161-173.
- Amundson, R., 1996. Historical development of the concept of adaptation. *In* Rose, M.R. y Lauder. G.V. (Eds) *Adaptation*, 11-53. Academic Press.
- Andersen, P.L. *et al.*, 2008. Eukaryotic DNA damage tolerance and translesion synthesis through covalent modifications of PCNA. *Cell research*, 18, 162-173.
- Andrews, R.C., 1921. A remarkable case of external hind limbs in a humpback whale. *American Museum Novitates*, 9.
- Ankel-Simons, F., 2007. *Primate Anatomy. An Introduction (Third Edition)*. Academic Press.
- Anónimo, 1989. Lamarck, Dr Steele and plagiarism. *Nature*, 337,101.
- Arendt, J. y Reznick, D., 2008. Convergence and parallelism reconsidered: what have we learned about the genetics of adaptation?. *Trends in ecology & evolution*, 23, 26-32.
- Ariew, A., 2003. Ernst Mayr's "ultimate/proximate" distinction reconsidered and reconstructed. *Biology and Philosophy*, 18, 553-565.
- Ayala, F.J., 1970. Teleological explanations in evolutionary biology. *Philosophy of Science*, 37, 1-15.
- Bach, J.F., 2002. The effect of infections on susceptibility to autoimmune and allergic diseases. *New England journal of medicine*, 347, 911-920.
- Baharoglu, Z. y Mazel, D., 2014. SOS, the formidable strategy of bacteria against aggressions. *FEMS microbiology reviews*, 38, 1126-1145.
- Bajpai, S., y Thewissen, J.G.M., 2000. A new, diminutive Eocene whale from Kachchh (Gujarat, India) and its implications for locomotor evolution of cetaceans. *Current Science*, 1478-1482.
- Bargelloni, L. *et al.*, 2019. Draft genome assembly and transcriptome data of the icefish *Chionodraco myersi* reveal the key role of mitochondria for a life without hemoglobin at subzero temperatures. *Communications Biology*, 2, 443.
- Barker, D.J.P, 1985. Acute appendicitis and dietary fibre: an alternative hypothesis. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*, 290, 1125-1127.
- Barker, D.J.P. y Morris, J., 1988. Acute appendicitis, bathrooms, and diet in Britain and Ireland. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*, 296, 953-955.
- Barker, D.J.P. *et al.*, 1988a. Acute appendicitis and bathrooms in three samples of British children. *Br. Med. J. (Clin. Res. Ed.)*, 296, 956-958.
- Barker, D.J.P. *et al.*, 1988b. Appendicitis epidemic following introduction of piped water to Anglesey. *Journal of Epidemiology & Community Health*, 42, 144-148.
- Beall, C. M., 2001. Adaptations to altitude: a current assessment. *Annual review of anthropology*, 30, 423-456.
- Bebej, R.M., 2009. Swimming mode inferred from skeletal proportions in the fossil pinnipeds *Enaliarctos* and *Allodesmus* (Mammalia, Carnivora). *Journal of Mammalian Evolution*, 16, 77-97.
- Bebej, R.M. *et al.*, 2012. Morphology and function of the vertebral column in *Remingtonocetus domandaensis* (Mammalia, Cetacea) from the

- middle Eocene Domania Formation of Pakistan. *Journal of Mammalian Evolution*, 19, 77-104.
- Beck, R.M. *et al.*, 2006. A higher-level MRP supertree of placental mammals. *BMC Evolutionary Biology*, 6, 93.
- Bellot, S. y Renner, S.S., 2016. The plastomes of two species in the endoparasite genus *Pilostyles* (Apodanthaceae) each retain just five or six possibly functional genes. *Genome Biology and Evolution*, 8, 189-201.
- Berdoy, M. *et al.*, 2000. Fatal attraction in rats infected with *Toxoplasma gondii*. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 267, 1591-1594.
- Berg J.M. *et al.*, 2002. *Biochemistry*. 5th edition. W H Freeman.
- Berry, R.J., 1900. The true caecal apex, or the vermiform appendix: its minute and comparative anatomy. *Journal of anatomy and physiology*, 35, 83-100.
- Berta, A., 1994. What is a whale?. *Science*, 263, 180-180.
- Berta, A. *et al.*, 1989. Skeleton of the oldest known pinniped, *Enaliarctos mealsi*. *Science*, 244, 60-62.
- Berta, A. *et al.*, 2015. *Marine mammals*. Evolutionary biology. Third Ed. Elsevier.
- Bichara, M. *et al.*, 2011. Postreplication repair mechanisms in the presence of DNA adducts in *Escherichia coli*. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 727, 104-122.
- Bickler, S.W. y DeMaio, A., 2008. Western diseases: current concepts and implications for pediatric surgery research and practice. *Pediatric surgery international*, 24, 251.
- Bilandžija, H. *et al.*, 2012. Evolution of albinism in cave planthoppers by a convergent defect in the first step of melanin biosynthesis. *Evolution & development*, 14, 196-203.
- Bilbo, S.D. *et al.*, 2011. Reconstitution of the human biome as the most reasonable solution for epidemics of allergic and autoimmune diseases. *Medical Hypotheses*, 77, 494-504.
- Binns, W. *et al.*, 1965. Chronological evaluation of teratogenicity in sheep fed *Veratrum californicum*.
- Bock, W.J., 2000. Explanatory history of the origin of feathers. *American Zoologist*, 40, 478-485.
- Bock, W. J. y Von Wahlert, G., 1965. Adaptation and the form-function complex. *Evolution*, 269-299.
- Boe, L., 1990. Mechanism for induction of adaptive mutations in *Escherichia coli*. *Molecular microbiology*, 4, 597-601.
- Boe, L. *et al.*, 2000. The frequency of mutators in populations of *Escherichia coli*. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 448, 47-55.
- Bollinger, R.R. *et al.*, 2003. Human secretory immunoglobulin A may contribute to biofilm formation in the gut. *Immunology*, 109, 580-587.
- Bollinger, R.R. *et al.*, 2007. Biofilms in the large bowel suggest an apparent function of the human vermiform appendix. *Journal of theoretical biology*, 249, 826-831.
- Bower, F.O., 1922. Size, A Neglected Factor in Stellar Morphology. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh*, 41, 1-25.
- Bower, F.O., 1930. Size and form in plants with special reference to the primary conducting tracts. MacMillan.
- Bower, F.O., 1935. *Primitive land plants-also known as the Archegoniatae*. MacMillan.
- Broom, M.J., 1982. Size-selection, consumption rates and growth of the gastropods *Natica maculosa* (Lamarck) and *Thais carinifera* (Lamarck) preying on the bivalve, *Anadara granosa* (L.). *Journal of Experimental Marine Biology and Ecology*, 56, 213-233.
- Buchholtz, E.A., 2001. Vertebral osteology and swimming style in living and fossil whales (Order: Cetacea). *Journal of Zoology*, 253, 175-190.
- Buchholtz, E.A., 2007. Modular evolution of the cetacean vertebral column. *Evolution & development*, 9, 278-289.
- Bunge, M., 1980. *Epistemología*. Curso de actualización. Ariel.
- Burkitt, D.P., 1971. The aetiology of appendicitis. *British Journal of Surgery*, 58, 695-699.
- Burkitt, D.P. *et al.*, 1974. Dietary fiber and disease. *Jama*, 229, 1068-1074.
- Cairns, J. *et al.*, 1988. The origin of mutants. *Nature*, 335, 142-145.
- Cairns, J. y Foster, P.L., 1991. Adaptive reversion of a frame shift mutation in *Escherichia coli*. *Genetics*, 128, 695-701.
- Campbell, K.E., 2008. The manus of archaeopterygians: Implication for avian ancestry. *Oryctos*, 7, 13-26.

- Caponi, G., 2008. La biología evolucionaria del desarrollo como ciencia de causas remotas. *Signos filosóficos*, 10, 121-142.
- Caponi, G., 2014. Contribución a una historia de la distinción próximo-remoto. *Revista Brasileira de História da Ciência*, 7, 16-31.
- Carroll, R. L., 1988. *Vertebrate paleontology and evolution*. Freeman.
- Case, D.J. y McCullough, D.R., 1987. White-tailed deer forage on alewives. *Journal of Mammalogy*, 68, 195-198.
- Cederholm, C.J. *et al.*, 1989. Fate of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) carcasses in spawning streams. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 46, 1347-1355.
- Chamovitz, D., 2012. What a plant smells. *Scientific American*, 306, 62-65.
- Chang, D.J. y Cimprich, K.A., 2009. DNA damage tolerance: when it's OK to make mistakes. *Nature chemical biology*, 5, 82-90.
- Clack, J.A., 1989. Discovery of the earliest-known tetrapod stapes. *Nature*, 342, 425-427.
- Clack, J.A., 1994. Earliest known tetrapod braincase and the evolution of the stapes and fenestra ovalis. *Nature*, 369, 392-394.
- Clarke, G.M., y McKenzie, J.A., 1987. Developmental stability of insecticide resistant phenotypes in blowfly; a result of canalizing natural selection. *Nature*, 325, 345-346.
- Clementz, M.T. *et al.*, 2006. Isotopic records from early whales and sea cows: contrasting patterns of ecological transition. *Journal of Vertebrate Paleontology*, 26, 355-370.
- Cooper, L.N. *et al.*, 2012. Postcranial morphology and locomotion of the Eocene raoellid *Indohyus* (*Artiodactyla*: *Mammalia*). *Historical Biology*, 24, 279-310.
- Cope, E. D., 1894. The energy of evolution. *The American Naturalist*, 28, 205-219.
- Cope, E.D., 1896. The primary factors of organic evolution  
<http://www.archive.org/stream/primaryfactorsof00cope/djvu.txt>
- Corliss, B. A. *et al.*, 2019. Vascular expression of hemoglobin alpha in Antarctic icefish supports iron limitation as novel evolutionary driver. *Frontiers in Physiology*, 10, 1389.
- Cox, M.M., 2002. The nonmutagenic repair of broken replication forks via recombination. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 510, 107-120.
- Coyne, J.D., 2007. Lengthy appendices. *Journal of clinical pathology*, 60, 584-584.
- Crompton, A.W., 1995. Masticatory function in nonmammalian cynodonts and early mammals. *In* Thomson, J. (Ed.) *Functional morphology in vertebrate paleontology*, 55-75. Cambridge Univ. Press.
- Crompton, A.W. y Parker, P., 1978. Evolution of the mammalian masticatory apparatus. *American Scientist*, 66(2), 192-201.
- Cummins, R., 1984. Functional analysis., *In* Sober, E. (Ed.) *Conceptual issues in evolutionary biology. An anthology*. The MIT Press (1975, *The Journal of Philosophy*, 72, 741-765).
- Danchin, A., 1988. Origin of mutants disputed. *Nature*, 336, 527-527.
- Danks, H. V., 2004. Seasonal adaptations in arctic insects. *Integrative and Comparative Biology*, 44(2), 85-94.
- Darwin, C.R. 1859. *On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*. 1st edition. John Murray.
- Darwin, C. R., 1871. *The descent of man, and selection in relation to sex*. 1871. John Murray.
- Darwin, C.R. 1872. *The origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*. 6th edition. John Murray.
- Davies, A.G., *et al.*, 1996. Scalloped wings is the *Lucilia cuprina* Notch homologue and a candidate for the Modifier of fitness and asymmetry of diazinon resistance. *Genetics*, 143, 1321-1337.
- Davis, B. D. (1989). Transcriptional bias: a non-Lamarckian mechanism for substrate-induced mutations. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 86, 5005-5009.
- Dawkins, R. , 1982. *The extended phenotype. The gene as the unit of selection*. Oxford University Press.
- de Beer, G.R., 1954. *Archaeopteryx and evolution*. *Advancement of Science*, 11, 160-70.
- de Vega, C. *et al.*, 2010. Anatomical relations among endophytic holoparasitic angiosperms, autotrophic host plants and mycorrhizal fungi: a novel tripartite interaction. *American Journal of Botany*, 97, 730-737.

- D'Haese, C., 2000. Is psammophily an evolutionary dead end? A phylogenetic test in the genus *Willemia* (Collembola: Hypogastruridae). *Cladistics*, 16, 255-273.
- Diccionario ilustrado latino-español español-latino Vox. 19.ª edición, 1987. Bibliograf.
- Dickins, T.E. y Barton, R.A., 2013. Reciprocal causation and the proximate–ultimate distinction. *Biology & Philosophy*, 28, 747-756.
- Diéguez, A., 2012. La vida bajo escrutinio. Una introducción a la filosofía de la biología. Biblioteca Buridán.
- Dixon, D., 1981. *After Man: A Zoology of the Future*. Breakdown. (1982, Después del hombre: una zoología del futuro. Blume)
- Dobzhansky, T. *et al.*, 1977. *Evolution*. W.H. Freeman. (1983. Evolución. Omega).
- Doetsch, P.W., 2002. Translesion synthesis by RNA polymerases: occurrence and biological implications for transcriptional mutagenesis. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 510, 131-140.
- Donoghue, M.J. *et al.*, 2001. Phylogeny and phylogenetic taxonomy of Dipsacales, with special reference to *Sinadoxa* and *Tetradoxa* (Adoxaceae). *Harvard Papers in Botany*, 6, 459-479.
- Donoghue, M.J. *et al.*, 2003. The evolution of reproductive characters in Dipsacales. *International Journal of Plant Sciences*, 164(S5), S453-S464.
- DRAE*: Ver Real Academia Española.
- Drake, J.W., 1991. Spontaneous mutation. *Annual review of genetics*, 25, 125-146.
- Dubost, G., 1975. Le comportement du Chevrotain africain, *Hyemoschus aquaticus* Ogilby (Artiodactyla, Ruminantia) Sa signification écologique et phylogénétique. *Zeitschrift für Tierpsychologie*, 37, 403-448.
- DUE*: ver Moliner, M.
- Duman, J. G., 2001. Antifreeze and ice nucleator proteins in terrestrial arthropods. *Annual review of physiology*, 63, 327-357.
- Eldredge, N. y Gould, S.J., 1972. Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. *In* T.J.M. Schopf (Ed.), *Models in paleobiology*, 82-115.. Freeman, Cooper and Co.
- Everett, M. L. *et al.*, 2004. Immune exclusion and immune inclusion: a new model of host-bacterial interactions in the gut. *Clinical and Applied Immunology Reviews*, 4, 321-332.
- Fahlke, J.M. *et al.*, 2013. Paleocology of archaeocete whales throughout the Eocene: dietary adaptations revealed by microwear analysis. *Palaeogeography, Palaeoclimatology, Palaeoecology*, 386, 690-701.
- Feduccia, A., 1972. Variation in the posterior border of the sternum in some tree-trunk foraging birds. *The Wilson Bulletin*, 315-328.
- Feduccia, A., 1993. Evidence from claw geometry indicating arboreal habits of *Archaeopteryx*. *Science*, 259, 790-793.
- Fernández de Henestrosa, A.R. *et al.*, 2000. Identification of additional genes belonging to the LexA regulon in *Escherichia coli*. *Molecular microbiology*, 35, 1560-1572.
- Fijalkowska, I.J. *et al.*, 1993. Mutants of *Escherichia coli* with increased fidelity of DNA replication. *Genetics*, 134, 1023-1030.
- Fish, F.E., 1996. Transitions from drag-based to lift-based propulsion in mammalian swimming. *American Zoologist*, 36, 628-641.
- Fisher, R.E., 2000. The Primate appendix: a reassessment. *The Anatomical Record*, 261, 228-236.
- Foster, P.L., 1993. Adaptive mutation: the uses of adversity. *Annual review of microbiology*, 47, 467.
- Foster, P.L., 2005. Stress responses and genetic variation in bacteria. *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis*, 569, 3-11.
- Foster, P.L. y Cairns, J., 1992. Mechanisms of directed mutation. *Genetics*, 131, 783-789.
- Foster, P.L. y Trimarchi, J. M., 1994. Adaptive reversion of a frameshift mutation in *Escherichia coli* by simple base deletions in homopolymeric runs. *Science*, 265, 407-409.
- Francis, R.C., 1990. Causes, proximate and ultimate. *Biology and Philosophy*, 5, 401-415.
- Friedberg, E.C., 2005. Suffering in silence: the tolerance of DNA damage. *Nature reviews Molecular cell biology*, 6, 943-953.
- Friedberg, E.C. y Gerlach, V.L., 1999. Novel DNA polymerases offer clues to the molecular basis of mutagenesis. *Cell*, 98, 413-416.
- Friedberg, E.C., *et al.*, 2005. *DNA repair and mutagenesis*. Second Edition. American Society for Microbiology Press.
- Fürsich, F.T., y Jablonski, D., 1984. Late Triassic naticid

- drillholes: carnivorous gastropods gain a major adaptation but fail to radiate. *Science*, 78-80.
- Fursov, V.N., 1995. A review of European Chalcidoidea (Hymenoptera) parasitizing the eggs of aquatic insects. *Bulletin-irish Biogeographical Society*, 18, 2-12.
- Fursov, V.N., 2004. New data on the biology and distribution of the Lathromeroidea silvarum Nowicki, 1937 (Chalcidoidea: Trichogrammatidae)-an egg parasitoid of water beetles (Hydrophilidae and Dytiscidae). *Russian Entomological Journal*, 13, 165-169.
- Galhardo, R.S. *et al.*, 2007. Mutation as a stress response and the regulation of evolvability. *Critical reviews in biochemistry and molecular biology*, 42, 399-435.
- Gardner, A., 2013. Ultimate explanations concern the adaptive rationale for organism design. *Biology & Philosophy*, 28, 787-791.
- Gatesy, J. y O'Leary, M.A., 2001. Deciphering whale origins with molecules and fossils. *Trends in Ecology & Evolution*, 16, 562-570.
- Geisler, J.H. y Theodor, J.M., 2009. Hippopotamus and whale phylogeny. *Nature*, 458, E1-E4.
- Gibbs, H. L. *et al.*, 2000. Genetic evidence for female host-specific races of the common cuckoo. *Nature*, 407, 183-186.
- Gingerich, P.D., 2003. Land-to-sea transition in early whales: evolution of Eocene Archaeoceti (Cetacea) in relation to skeletal proportions and locomotion of living semiaquatic mammals. *Paleobiology*, 29, 429-454.
- Gingerich, P.D. *et al.*, 1994. New whale from the Eocene of Pakistan and the origin of cetacean swimming. *Nature*, 368, 844-847.
- Gingerich, P.D. *et al.*, 2001. Origin of whales from early artiodactyls: hands and feet of Eocene Protocetidae from Pakistan. *Science*, 293, 2239-2242.
- Giraud, A. *et al.*, 2001. Costs and benefits of high mutation rates: adaptive evolution of bacteria in the mouse gut. *science*, 291, 2606-2608.
- Glenner, H. y Hebsgaard, M.B., 2006. Phylogeny and evolution of life history strategies of the parasitic barnacles (Crustacea, Cirripedia, Rhizocephala). *Molecular Phylogenetics and Evolution*, 41, 528-538.
- Glenner, H. y Høeg, J.T., 1995. A new motile, multicellular stage involved in host invasion by parasitic barnacles (Rhizocephala). *Nature*, 377, 147-149.
- Goodman, M.F., 2002. Error-prone repair DNA polymerases in prokaryotes and eukaryotes. *Annual review of biochemistry*, 71, 17-50.
- Gould, S. J., 1974. The origin and function of bizarre structures: antler size and skull size in the Irish Elk, *Megaloceros giganteus*. *Evolution*, 28, 191-220.
- Gould, S.J., 1977. Ever since Darwin. *Reflections in Natural History*. W.W. Norton & Co. (1983. Desde Darwin. Reflexiones sobre Historia Natural. Hermann Blume).
- Gould, S.J., 1998. Leonardo's mountain of clams and the diet of worms. *Essays in Natural History*. Harmony Books (1999. La montaña de almejas de Leonardo. Ensayos sobre Historia Natural. Crítica).
- Gould, S.J., 2002. The structure of evolutionary theory. Harvard Univ. Press (2004. La estructura de la teoría de la evolución. Tusquets).
- Gould, S. J., y Lewontin, R. C., 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the royal society of London. Series B. Biological Sciences*, 205(1), 581-598.
- Gould, S. y Vrba, E.S., 1982. Exaptation-a missing term in the science of form. *Paleobiology*, 4-15.
- Gray, N.M. *et al.*, 2007. Sink or swim? Bone density as a mechanism for buoyancy control in early cetaceans. *The Anatomical Record: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology*, 290, 638-653.
- Griffing, J. P., 1974. Body measurements of black-tailed jackrabbits of southeastern New Mexico with implications of Allen's rule. *Journal of Mammalogy*, 55, 674-678.
- Haig, D., 2013. Proximate and ultimate causes: how come? and what for?. *Biology & Philosophy*, 28, 781-786.
- Hall, B. G., 1988. Adaptive evolution that requires multiple spontaneous mutations. I. Mutations involving an insertion sequence. *Genetics*, 120(4), 887-897.
- Hall, B.G., 1990. Spontaneous point mutations that occur more often when advantageous than when neutral. *Genetics*, 126, 5-16.
- Hall, B.G., 1992. Selection-induced mutations occur in yeast. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 89, 4300-4303.
- Hall, B.G., 1998. Adaptive mutagenesis: a process

- that generates almost exclusively beneficial mutations. *Genetica*, 102, 109-125.
- Harper, E.M., 1994. Are conchiolin sheets in corbulid bivalves primarily defensive?. *Palaeontology*, 37, 551-578.
- Harris, M.P. *et al.*, 2006. The development of archosaurian first-generation teeth in a chicken mutant. *Current Biology*, 16, 371-377.
- Hertzen, L.V., 1998. The hygiene hypothesis in the development of atopy and asthma--still a matter of controversy?. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians*, 91, 767-771.
- Hill, W.O. y Rewell, R.E., 1948. The caecum of Primates. Its Appendages, mesenteries and blood Supply. *The Transactions of the Zoological Society of London*, 26, 198-256.
- Hill, W. O. y Rewell, R. E., 1954. The caecum of monotremes and marsupials. *The Transactions of the Zoological Society of London*, 28, 185-240.
- Hirashima, Y., Inokuchi, M., y Yamagishi, K., 1999. Do you believe a "swimming wasp"?. *Esakia*, 39, 9-11
- Høeg, J.T. y Lützen, J., 1995. Life cycle and reproduction in the cirripedia rhizocephala. *In* Ansell, A.D. *et al.*, (Eds.) *Oceanography and Marine Biology: An Annual Review*, 33, 427-485. UCL Press.
- Holliday, R. y Rosenberger, R.F., 1988. Origin of mutants disputed. *Nature*, 336, 526-526.
- Hopson, J.A., 1966. The origin of the mammalian middle ear. *American Zoologist*, 6, 437-450.
- Hopson, J.A., 2001. Origin of mammals. *In* Briggs, D.E.G. y Crouther, P.R., Eds. *Palaeobiology II*, 88-94.
- Houssaye, A. *et al.*, 2015). Transition of Eocene whales from land to sea: evidence from bone microstructure. *PLoS One*, 10, e0118409.
- Hume, I.D., 1989. Nutrition of marsupial herbivores. *Proceedings of the nutrition society*, 48, 69-79.
- Hunt, G.R., y Gray, R. D., 2004. Direct observations of pandanus-tool manufacture and use by a New Caledonian crow (*Corvus moneduloides*). *Animal Cognition*, 7, 114-120.
- Imhof, M. y Schlötterer, C., 2001. Fitness effects of advantageous mutations in evolving *Escherichia coli* populations. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98, 1113-1117.
- Jablonka, E., y Lamb, M. J., 1995. *Epigenetic inheritance and evolution: the Lamarckian dimension*. Oxford University Press.
- Jacob, F., 1977. Evolution and tinkering. *Science*, 196, 1161-1166.
- Janis, C., 1984. Tragulids as living fossils. *In* Eldredge, N. y Stanley, S.M. (Eds) *Living Fossils*. Springer Verlag.
- Jeffery, W.R., 2005. Adaptive evolution of eye degeneration in the Mexican blind cavefish. *Journal of Heredity*, 96, 185-196.
- Jeffery, W.R., 2010. Pleiotropy and eye degeneration in cavefish. *Heredity*, 105, 495-496.
- Jeffery, W.R., y Martasian, D.P., 1998. Evolution of eye regression in the cavefish *Astyanax*: apoptosis and the Pax-6 gene. *American Zoologist*, 38, 685-696.
- Jenner, E., 1788. Observation on the natural history of the cuckoo. By Mr. Edward Jenner. In a letter to John Hunter, Esq. *FR S. Philosophical transactions of the Royal Society of London*, 78, 219-237.
- Jones, T.B., & Kamil, A.C., 1973). Tool-making and tool-using in the northern blue jay. *Science*, 180, 1076-1078.
- Kardon, G., 1998. Evidence from the fossil record of an antipredatory exaptation: conchiolin layers in corbulid bivalves. *Evolution*, 52, 68-79.
- Kemp, J. 2013. Kea. *In* Miskelly, C.M. (Ed.) *New Zealand Birds Online*. <http://www.nzbirdsonline.org.nz>
- Kemp, T.S., 2006. The origin and early radiation of the therapsid mammal like reptiles: a palaeobiological hypothesis. *Journal of Evolutionary Biology*, 19, 1231-1247.
- Kemp, T.S., 2007. Acoustic transformer function of the postdentary bones and quadrate of a nonmammalian cynodont. *Journal of Vertebrate Paleontology*, 27, 431-441.
- Kermack, D. M., y Kermack, K. A., 1984. The evolution of mammalian sight and hearing. *In* *The evolution of mammalian characters* 89-99. Springer.
- Kero, J. *et al.*, 2001. Could TH1 and TH2 diseases coexist? Evaluation of asthma incidence in children with coeliac disease, type 1 diabetes, or rheumatoid arthritis: a register study. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 108, 781-783.
- Kilner, R. M. y Davies, N. B., 1999. How selfish is a cuckoo chick?. *Animal Behaviour*, 58, 797-808.
- Kimura, M., 1967. On the evolutionary adjustment of spontaneous mutation rates. *Genetics Research*, 9, 23-34.

- Kincaid, T., 1964. A gastropod parasitic on the holothurian, *Parastichopus californicus* (Stimpson). *Transactions of the American Microscopical Society*, 83, 373-376.
- Klinkhamer, A. J. *et al.*, 2019. Head to head: the case for fighting behaviour in *Megaloceros giganteus* using finite-element analysis. *Proceedings of the Royal Society B*, 286(1912), 20191873.
- Knight, J.B. *et al.*, 1960. Descriptions of Paleozoic Gastropods. In Moore, R.C. (ed.): *Treatise on Invertebrate Paleontology*, Pt. I, Mollusca 1. Geol. Soc. Am. y Univ. Kansas Press.
- Kooij, I.A. *et al.*, 2016. The immunology of the vermiform appendix: a review of the literature. *Clinical & Experimental Immunology*, 186, 1-9.
- Kormondy, E. J. y Brown, D. E., 1998. *Fundamentals of human ecology*. Prentice Hall.
- Kuijt, J. *et al.*, 1985. Anatomy and ultrastructure of the endophytic system of *Pilostyles thurberi* (Rafflesiaceae). *Canadian Journal of Botany*, 63, 1231-1240.
- Laland, K.N. *et al.*, 2011. Cause and effect in biology revisited: is Mayr's proximate-ultimate dichotomy still useful?. *Science*, 334, 1512-1516.
- Laland, K.N. *et al.*, 2012. More on how and why: cause and effect in biology revisited. *Biology & Philosophy*, 28, 719-745.
- Laurin, M., 1998. The importance of global parsimony and historical bias in understanding tetrapod evolution. Part I. Systematics, middle ear evolution and jaw suspension. *Annales des Sciences Naturelles-Zoologie et Biologie Animale*, 19, 1-42
- Laurin, M. *et al.*, 2011. The cecal appendix: one more immune component with a function disturbed by post industrial culture. *The Anatomical Record: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology*, 294, 567-579.
- LeClerc, J.E. *et al.*, 1996. High mutation frequencies among *Escherichia coli* and *Salmonella* pathogens. *Science*, 274, 1208-1211.
- Lee, S. *et al.*, 2015. The function of the alula in avian flight. *Scientific Reports*, 5, 1-5.
- Lemaître, J. F. *et al.*, 2014. The allometry between secondary sexual traits and body size is nonlinear among cervids. *Biology Letters*, 10, 20130869.
- Lenski, R.E., 1989. Are some mutations directed?. *Trends in Ecology & Evolution*, 4, 148-150.
- Lenski, R.E. y Mittler, J.E., 1993. The directed mutation controversy and neo-Darwinism. *Science*, 259, 188-194.
- Lewy, Z., y Samtleben, C., 1979. Functional morphology and palaeontological significance of the conchiolin layers in corbulid pelecypods. *Lethaia*, 12, 341-351.
- Linsley, R.M., *et al.*, 1978. A reinterpretation of the mode of life of some Paleozoic frilled gastropods. *Lethaia*, 11, 105-112.
- Lister, A. M. y Stuart, A. J., 2019. The extinction of the giant deer *Megaloceros giganteus* (Blumenbach): New radiocarbon evidence. *Quaternary International*, 500, 185-203.
- Loftus Jr, E.V., 2004. Clinical epidemiology of inflammatory bowel disease: incidence, prevalence, and environmental influences. *Gastroenterology*, 126, 1504-1517.
- Lönnberg, E., 1902. On some remarkable digestive adaptations in diprotodont marsupials. *Proceedings of the Zoological Society of London*, 72, 12-31.
- Luo, Z., y Gingerich, P.D., 1999. Terrestrial Mesonychia to aquatic Cetacea: transformation of the basicranium and evolution of hearing in whales. *Papers on paleontology*, 31. Univ.of Michigan.
- Luria, S. E., y Delbrück, M., 1943. Mutations of bacteria from virus sensitivity to virus resistance. *Genetics*, 28, 491-511.
- Lützen, J., 1979. Studies on the life history of *Enteroxenos Bonnevie*, a gastropod endoparasitic in aspidochirote holothurians. *Ophelia*, 18, 1-51.
- Lwoff, A., 1946. Some problems connected with spontaneous biochemical mutations in bacteria. *In Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, 11, 139-155.
- Maas, M.C., 2009. Bones and teeth, histology of. *In Perrin, W.F., Würsig, B. y Thewissen, J.G.M. (Eds) Encyclopedia of marine mammals*, 124-129. Academic Press.
- MacLean, R.C. *et al.*, 2013. Evaluating evolutionary models of stress-induced mutagenesis in bacteria. *Nature Reviews Genetics*, 14, 221-227.
- MacPhee, D.G., 1993. Is there evidence for directed mutation in bacteria?. *Mutagenesis*, 8, 3-6.
- Madar, S.I., 2007. The postcranial skeleton of early Eocene pakicetid cetaceans. *Journal of Paleontology*, 81, 176-200.

- Madar, S.I. *et al.*, 2002. Additional holotype remains of *Ambulocetus natans* (Cetacea, Ambulocetidae), and their implications for locomotion in early whales. *Journal of Vertebrate Paleontology*, 22, 405-422.
- Mallatt, J. 1996. Ventilation and the origin of jawed vertebrates: a new mouth. *Zoological Journal of the Linnean Society*, 117, 329-404.
- Mallet, J., 1989. The evolution of insecticide resistance: have the insects won?. *Trends in ecology & evolution*, 4, 336-340.
- Marx, F.G. *et al.*, 2016. *Cetacean paleobiology*. John Wiley & Sons.
- Matic, I. *et al.*, 1997. Highly variable mutation rates in commensal and pathogenic *Escherichia coli*. *Science*, 277, 1833-1834.
- Matic, I., 2013. Stress-induced mutagenesis in bacteria. *In* Mittelman, D. (Ed.), *Stress-induced mutagenesis*. Springer
- Mayr, E., 1961. Cause and effect in biology. *Science*, 134, 1501-1506.
- Mayr, E., 1974. Teleologic and teleonomics, a new analysis. *Boston Studies in the Philosophy of Science*, 14, 91-117.
- Mayr, E., 1982. *The growth of biological thought: Diversity, evolution, and inheritance*. Harvard University Press.
- Mayr, E., 1988. *Toward a new philosophy of biology*, 3, The multiple meanings of teleological. Belknap Press.
- Mayr, E., 1993. Proximate and ultimate causations. *Biology and Philosophy*, 8, 93-94.
- Mayr, E., 2004. *What makes biology unique? Considerations on the autonomy of a scientific discipline*. Cambridge University Press.
- McGlynn, P. y Lloyd, R.G., 2002. Recombinational repair and restart of damaged replication forks. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 3, 859-870.
- McKenzie, J.A., & Clarke, G.M., 1988. Diazinon resistance, fluctuating asymmetry and fitness in the Australian sheep blowfly, *Lucilia cuprina*. *Genetics*, 120, 213-220.
- Meijaard, E., y de Wijeyeratne, G.S., 2010. Aquatic escape behaviour in mouse-deer provides insight into tragulid evolution. *Mammalian Biology*, 75, 471-473.
- Merlin, F., 2010. Evolutionary chance mutation: a defense of the modern synthesis' consensus view. *Philosophy & Theory in Biology*, 2010, 2:e103, 1-22.
- Meseguer, J. *et al.*, 2012. Lift devices in the flight of Archaeopteryx. *Spanish Journal of Palaeontology*, 27, 125-130.
- Michel, B., 2005. After 30 years of study, the bacterial SOS response still surprises us. *PLoS Biol*, 3, e255.
- Michel, B. *et al.*, 2007. Recombination proteins and rescue of arrested replication forks. *DNA repair*, 6, 967-980.
- Millstein, R.L., 1997. *The chances of evolution: An analysis of the roles of chance in microevolution and macroevolution*. Doctoral dissertation, University of Minnesota.
- Mitchell, P.C., 1916. Further observations on the intestinal tract of mammals. *Proceedings of the Zoological Society of London*, 86, 183-252.
- Miya, M. *et al.*, 2010. Evolutionary history of anglerfishes (Teleostei: Lophiiformes): a mitogenomic perspective. *BMC Evolutionary Biology*, 10, 58.
- Moen, R. A. *et al.*, 1999. Antler growth and extinction of Irish elk. *Evolutionary Ecology Research*, 1, 235-249.
- Molina, J. *et al.*, 2014. Possible loss of the chloroplast genome in the parasitic flowering plant *Rafflesia lagascae* (Rafflesiaceae). *Molecular Biology and Evolution*, 31, 793-803.
- Moliner, M., 2008. *Diccionario de uso del español*. Edición electrónica. Versión 3.0. Gredos.
- Monod, J., 1970. *Le hasard et la nécessité*. Seuil. (1971. *El azar y la necesidad*. Ensayo sobre la filosofía natural de la biología moderna. Barral).
- Nagel, E., 1984. The structure of teleological explanations, *In* Sober, E. (Ed.) *Conceptual issues in evolutionary biology*. An anthology. The MIT Press.
- Narita, Y., y Kuratani, S., 2005. Evolution of the vertebral formulae in mammals: a perspective on developmental constraints. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 304, 91-106.
- Near, T. J. *et al.*, 2012. Ancient climate change, antifreeze, and the evolutionary diversification of Antarctic fishes. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109, 3434-3439.
- Newsholme, E.A. *et al.*, 1972. The activities of fructose diphosphatase in flight muscles from the bumble-bee and role of this enzyme in heat generation. *Biochemical Journal*, 128, 89-97.

- Nickrent, D.L. *et al.*, 2004. Phylogenetic inference in Rafflesiales: the influence of rate heterogeneity and horizontal gene transfer. *BMC Evolutionary Biology*, 4, 40.
- Nicolaus, B.J., 2005. A critical review of the function of neuromelanin and an attempt to provide a unified theory. *Medical hypotheses*, 65, 791-796.
- Niklas, K.J., 1984. Size-related changes in the primary xylem anatomy of some early tracheophytes. *Paleobiology*, 10, 487-506.
- Niklas, K.J., 1992. Plant biomechanics: an engineering approach to plant form and function. Univ. Chicago Press.
- Niklas, K.J., 1997. The evolutionary biology of plants. Univ. Chicago Press.
- Nikolov, L.A. *et al.*, 2014. Holoparasitic Rafflesiaceae possess the most reduced endophytes and yet give rise to the world's largest flowers. *Annals of botany*, 114, 233-242.
- Nummela, S. *et al.*, 2004. Eocene evolution of whale hearing. *Nature*, 430(7001), 776-778.
- Nummela, S. *et al.*, 2007. Sound transmission in archaic and modern whales: anatomical adaptations for underwater hearing. *The Anatomical Record: Advances in Integrative Anatomy and Evolutionary Biology*, 290, 716-733.
- Núñez de Castro, I., 1993. La teleología: polisemia de un término. In Abel, E. y Cañón, C. (Eds.) *La mediación de la filosofía en la construcción de la bioética*. Universidad Pontificia Comillas.
- O'Leary, M.A., y Uhen, M.D., 1999. The time of origin of whales and the role of behavioral changes in the terrestrial-aquatic transition. *Paleobiology*, 534-556.
- Okada, H. *et al.*, 2010. The 'hygiene hypothesis' for autoimmune and allergic diseases: an update. *Clinical & Experimental Immunology*, 160, 1-9.
- Olson, S.F. 1932. Fish-eating deer. *Journal of Mammalogy*, 13, 80-81.
- Palestrant, D. *et al.*, 2004. Microbial biofilms in the gut: visualization by electron microscopy and by acridine orange staining. *Ultrastructural Pathology*, 28, 23-27.
- Paley, W., 1802. *Natural theology*  
[https://books.google.co.uk/books?id=fxLXAAAAMAAJ&printsec=frontcover&source=gbs\\_ge\\_summary\\_r&hl=es#v=onepage&q&f=false](https://books.google.co.uk/books?id=fxLXAAAAMAAJ&printsec=frontcover&source=gbs_ge_summary_r&hl=es#v=onepage&q&f=false)
- Parker, W., 2014. The "hygiene hypothesis" for allergic disease is a misnomer. *BMJ*, 349, g5267.
- Parker, W. *et al.*, 2012. A prescription for clinical immunology: the pills are available and ready for testing. A review. *Current Medical Research and Opinion*, 28, 1193-1202.
- Partridge, L. y Morgan, M.J., 1988. Is bacterial evolution random or selective?. *Nature*, 336, 22-22.
- Pietsch, T. W. y Grobecker, D. B., 1978. The compleat angler: aggressive mimicry in an antennariid anglerfish. *Science*, 201, 369-370.
- Pietsch, T.W. y Orr, J.W., 2007. Phylogenetic relationships of deep-sea anglerfishes of the suborder Ceratioidei (Teleostei: Lophiiformes) based on morphology. *Copeia*, 2007, 1-34.
- Pietz, P.J., y Granfors, D.A., 2000. White-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) predation on grassland songbird nestlings. *The American Midland Naturalist*, 144, 419-422.
- Prival, M.J. y Cebula, T.A., 1996. Adaptive mutation and slow-growing revertants of an *Escherichia coli lacZ* amber mutant. *Genetics*, 144 1337-1341.
- Protas, M. *et al.*, 2006. Genetic analysis of cavefish reveals molecular convergence in the evolution of albinism. *Nature genetics*, 38, 107-111.
- Protas, M. *et al.*, 2007. Regressive evolution in the Mexican cave tetra, *Astyanax mexicanus*. *Current biology*, 17, 452-454.
- Protas, M. *et al.*, 2008. Multi trait evolution in a cave fish, *Astyanax mexicanus*. *Evolution & development*, 10(2), 196-209.
- Prum, R.O. y Brush, A.H., 2002. The evolutionary origin and diversification of feathers. *The Quarterly review of biology*, 77, 261-295.
- Punnett, R. C., 1933. Inheritance of egg-colour in the parasitic cuckoos. *Nature*, 132, 892-893.
- Quintana Cabanas, J.M., 1987. Raíces griegas del léxico castellano, científico y médico. Dykinson.
- Raup, D.M., 1972. Approaches to morphologic analysis. In Schopf, T.J.M. (Ed.), *Models in paleobiology*. Freeman, Cooper, & Co.
- Real Academia Española, 2001-2024, *Diccionario de la lengua española*. Vigésimotercera edición <https://dle.rae.es>
- Rebeck, G.W. y Samson, L., 1991. Increased spontaneous mutation and alkylation sensitivity of *Escherichia coli* strains lacking the ogt O6-methylguanine DNA repair methyltransferase. *Journal of bacteriology*, 173,

- 2068-2076.
- Reeves, J. y Weil, J., 1998. Aclimatación ventilatoria a grandes altitudes. Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo, OIT, Ministerio del Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid.
- Reid, C.E. *et al.*, 2020. Prevalence and characterisation of wounds in sheep attributed to attacks by kea (*Nestor notabilis*) on high country farms in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 68, 84-91.
- Ridley, M., 2004. *Evolution*. Third Edition. Blackwell.
- Riley, P.A., 1997. Melanin. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 29, 1235-1239.
- Robins, A.H., 1991. *Biological perspectives on human pigmentation*. Cambridge University Press.
- Robinson, S.K., 1994. Use of bait and lures by green-backed herons in Amazonian Peru. *The Wilson Bulletin*, 106, 567-569.
- Rook, G.A. *et al.*, 2004. Mycobacteria and other environmental organisms as immunomodulators for immunoregulatory disorders. *Springer seminars in immunopathology* 25, 237-255.
- Rook, G.A. y Lowry, C. A., 2008. The hygiene hypothesis and psychiatric disorders. *Trends in immunology*, 29, 150-158.
- Rosche, W.A. y Foster, P.L., 1999. The role of transient hypermutators in adaptive mutation in *Escherichia coli*. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 6862-6867.
- Rosenberg, S.M., 2001. Evolving responsively: adaptive mutation. *Nature Reviews Genetics*, 2, 504-515.
- Roth, J.R. *et al.*, 2006. Origin of mutations under selection: the adaptive mutation controversy. *Annu. Rev. Microbiol.*, 60, 477-501.
- Roush, R.T., y McKenzie, J.A., 1987. Ecological genetics of insecticide and acaricide resistance. *Annual review of entomology*, 32, 361-380.
- Rubén, J.A., y Bennett, A.A., 1987. The evolution of bone. *Evolution*, 41, 1187-1197.
- Ruse, M., 1973. *The philosophy of biology*. Hutchinson & Co. (1979). *La filosofía de la biología*. Alianza Editorial).
- Rybczynski, N. *et al.*, 2009. A semi-aquatic Arctic mammalian carnivore from the Miocene epoch and origin of Pinnipedia. *Nature*, 458, 1021-1024.
- Sale, J.E., 2012. Competition, collaboration and coordination—determining how cells bypass DNA damage. *Journal of cell science*, 125, 1633-1643.
- Sánchez, I.M. *et al.*, 2015. First African record of the Miocene Asian mouse-deer *Siamotragulus* (Mammalia, Ruminantia, Tragulidae): implications for the phylogeny and evolutionary history of the advanced selenodont tragulids. *Journal of Systematic Palaeontology*, 13, 543-556.
- Sandoval, C. P., 1994. Plasticity in web design in the spider *Parawixia bistriata*: a response to variable prey type. *Functional Ecology*, 701-707.
- Santos, J.R. *et al.*, 2005. La fase estacionaria en la bacteria *Escherichia coli*. *Rev. Latinoamericana Microbiología*, 47, 92-101.
- Sanz, J.L. *et al.*, 1996. An Early Cretaceous bird from Spain and its implications for the evolution of avian flight. *Nature*, 382, 442-445.
- Savage, R.J.G., 1957. The anatomy of *Potamothereum* an Oligocene lutrine. *In Proceedings of the Zoological Society of London*, 129, 151-244.
- Sawczenko, A. *et al.*, 2001. Prospective survey of childhood inflammatory bowel disease in the British Isles. *The Lancet*, 357, 1093-1094.
- Schaaper, R.M., 1998. Antimutator mutants in bacteriophage T4 and *Escherichia coli*. *Genetics*, 148, 1579-1585.
- Scholl, R. y Pigliucci, M., 2015. The proximate–ultimate distinction and evolutionary developmental biology: causal irrelevance versus explanatory abstraction. *Biology & Philosophy*, 30, 653-670.
- Scott, G.B., 1980. The Primate caecum and appendix vermiformis: a comparative study. *Journal of anatomy*, 131, 549-563.
- Seilacher, A., 1970. Arbeitskonzept zur Konstruktions-Morphologie. *Lethaia*, 3, 393-396.
- Serment-Guerrero, J. *et al.*, 2005. La respuesta SOS en *Escherichia coli*. *Tip Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas*, 8, 99-105.
- Serrano, F.J., 2014. *Ecomorfología y evolución del aparato volador aviano: implicaciones aerodinámicas en el vuelo de las aves basales*. Tesis Doctoral. Universidad de Málaga.
- Shapiro, J.A., 1984. Observations on the formation of clones containing *araB-lacZ* cistron fusions. *Molecular and General Genetics MGG*, 194, 79-90.
- Shea, D.S., 1973. White-tailed deer eating salmon. *The Murrelet*, 23-23.
- Siddall, M. E. *et al.*, 1993. Phylogeny and the reversibility of parasitism. *Evolution*, 47,

- 308-313.
- Sidell, B. D. y O'Brien, K. M., 2006. When bad things happen to good fish: the loss of hemoglobin and myoglobin expression in Antarctic icefishes. *Journal of Experimental Biology*, 209, 1791-1802.
- Simkiss, K., 1977. Biomineralization and detoxification. *Calcified tissue research*, 24, 199-200.
- Simpson, G. G., 1953. *The major features of evolution*. Columbia University Press.
- Smith, G., Weldon W.F.T., 1909. Crustacea. *In: Harmer S.F. y Shipley A.E. (eds) Cambridge Natural History*, 14, 1-217. Macmillan.
- Smith, H.F. *et al.*, 2009. Comparative anatomy and phylogenetic distribution of the mammalian cecal appendix. *Journal of evolutionary biology*, 22, 1984-1999.
- Sniegowski, P.D. y Lenski, R.E., 1995. Mutation and adaptation: the directed mutation controversy in evolutionary perspective. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 26, 553-578.
- Sober, E., 1993. *Philosophy of biology*. Westview (1996. *Filosofía de la biología*. Alianza Editorial).
- Sorenson, M. D. *et al.*, 2003. Speciation by host switch in brood parasitic indigobirds. *Nature*, 424, 928-931.
- Stahl, F. ., 1988. News and views: a unicorn in the garden. *Nature*, 355, 112-113.
- Staples, J. F. *et al.*, 2004. Futile cycle'enzymes in the flight muscles of North American bumblebees. *Journal of experimental biology*, 207, 749-754.
- Steele, D. y Jinks-Robertson, S., 1992. An examination of adaptive reversion in *Saccharomyces cerevisiae*. *Genetics*, 132, 9-21.
- Stene, L.C. y Nafstad, P., 2001. Relation between occurrence of type 1 diabetes and asthma. *The Lancet*, 357, 607-608.
- Strachan, D.P., 1989. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ: British Medical Journal*, 299, 1259.
- Strachan, D.P., 2014. Re: The "hygiene hypothesis" for allergic disease is a misnomer. All rapid responses, *BMJ*, 349, g5267.
- Straus, W.L., 1936. The thoracic and abdominal viscera of Primates, with special reference to the orang-utan. *Proceedings of the American Philosophical Society*, 76, 1-85.
- Strickler, A.G. *et al.*, 2001. Early and late changes in Pax6 expression accompany eye degeneration during cavefish development. *Development Genes & Evolution*, 211, 138-144.
- Sturtevant, A. H., 1937. *Essays on evolution*. I. On the effects of selection on mutation rate. *The Quarterly Review of Biology*, 12, 464-467.
- Swidsinski, A. *et al.*, 2005. Spatial organization of bacterial flora in normal and inflamed intestine: a fluorescence in situ hybridization study in mice. *World journal of gastroenterology: WJG*, 11, 1131.
- Swindler, D.R., 1998. *Introduction to the Primates*. Univ. Washington Press..
- Taylor, J.D. *et al.*, 1983. Predatory gastropods and their activities In the Blackdown Greensand (Albian) of England. *Palaeontology*, 26, 521-553.
- Tebbich, S. *et al.*, 2001. Do woodpecker finches acquire tool-use by social learning?. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, 268, 2189-2193.
- Tenaillon, O. *et al.*, 2001. Second-order selection in bacterial evolution: selection acting on mutation and recombination rates in the course of adaptation. *Research in microbiology*, 152, 11-16.
- Termonia, A. *et al.*, 2001. Feeding specialization and host-derived chemical defense in Chrysomeline leaf beetles did not lead to an evolutionary dead end. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98, 3909-3914.
- Thewissen, J.G.M., y Bajpai, S., 2001. Whale origins as a poster child for macroevolution. *BioScience*, 51, 1037-1049.
- Thewissen, J.G.M, y Fish, F.E., 1997. Locomotor evolution in the earliest cetaceans: functional model, modern analogues, and paleontological evidence. *Paleobiology*, 23, 482-490.
- Thewissen, J.G., y Williams, E.M., 2002. The early radiations of Cetacea (Mammalia): evolutionary pattern and developmental correlations. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 33, 73-90.
- Thewissen, J. G. *et al.*, 2007. Whales originated from aquatic artiodactyls in the Eocene epoch of India. *Nature*, 450, 1190-1194.
- Thewissen, J.G.M. *et al.*, 2009. From land to water: the origin of whales, dolphins, and porpoises. *Evolution: Education and Outreach*, 2, 272-288.
- Thewissen, J.G.M. *et al.*, 2011. Evolution of dental wear and diet during the origin of whales. *Paleobiology*, 37, 655-669.
- Thewissen, J.G.M., 2014. The walking whales: from

- land to water in eight million years. Univ of California Press.
- Thomas, R.D.K., 1979. Constructional morphology. *In* Fairbridge, R. W. y Jablonski, D. (Eds). The Encyclopedia of Paleontology, 482-487. Dowden, Hutchinson and Ross.
- Tyler, S.J. y Ormerod, S.J., 2010. The dippers. T & AD Poyser.
- Uhen, M.D., 2004. Form, function, and anatomy of *Dorudon atrox* (Mammalia, Cetacea): an archaeocete from the middle to late Eocene of Egypt. *Papers on paleontology.*, 34. Univ.of Michigan.
- Uhen, M.D., 2010. The origin (s) of whales. *Annual Review of Earth and Planetary Sciences*, 38, 189-219.
- Uhen, M.D., 2014. New material of *Natchitochia jonesi* and a comparison of the innominata and locomotor capabilities of Protocetidae. *Marine Mammal Science*, 30, 1029-1066.
- Urschel, M. R. y O'Brien, K. M., 2008. High mitochondrial densities in the hearts of Antarctic icefishes are maintained by an increase in mitochondrial size rather than mitochondrial biogenesis. *Journal of Experimental Biology*, 211, 2638-2646.
- van den Biggelaar, A.H. *et al.*, 2000. Decreased atopy in children infected with *Schistosoma haematobium*: a role for parasite-induced interleukin-10. *The Lancet*, 356, 1723-1727.
- van Lawick-Goodall, J., y van Lawick-Goodall, H., 1966. Use of tools by the Egyptian vulture, *Neophron percnopterus*. *Nature*, 212, 1468-1469.
- Van Valen, L. M., 1966. Deltatheridia, a new order of mammals. *Bulletin of the AMNH*; v. 132, article 1.
- Vázquez-López, H., 2015. Clase: Thecostraca: Rhizocephala Orden Kentrogonida y Akentrogonida. *Revista IDE@ - SEA*, 102 1-19.
- Verhaegen, M., y Munro, S., 2011. Pachyosteosclerosis suggests archaic Homo frequently collected sessile littoral foods. *Homo*, 62(4), 237-247.
- Vermeij, G.J., 1989. The origin of skeletons. *Palaos*, 4, 585-589.
- Voet, D. y Voet, J.G., 2006. *Biochemistry 3rd*. John Wiley & Sons (2006 *Bioquímica 3ª Ed. Medica Panamericana*).
- Voltzow, J. *et al.*, 2004. Anatomy of and patterns of water currents through the mantle cavities of pleurotomariid gastropods. *Journal of Morphology*, 262, 659-666.
- Wagner, G.P., *et al.*, 2007. The road to modularity. *Nature Reviews Genetics*, 8, 921-931.
- Walker, G.C., 1984. Mutagenesis and inducible responses to deoxyribonucleic acid damage in *Escherichia coli*. *Microbiological reviews*, 48, 60.
- Walker, G., 2001. Introduction to the rhizocephala (Crustacea: Cirripedia. *Journal of morphology*, 249, 1-8.
- Wardlaw, C.W., 1925. Size in Relation to Internal Morphology. No. I.—Distribution of the Xylem in the Vascular System of *Psilotum*, *Tmesipteris*, and *Lycopodium*. *Earth and Environmental Science Transactions of The Royal Society of Edinburgh*, 53, 503-532.
- Warén, A., 1983. A generic revision of the family Eulimidae (Gastropoda, Prosobranchia. *Journal of Molluscan Studies*, 49(Supplement 13), 1-96.
- Waters, L.S. *et al.*, 2009. Eukaryotic translesion polymerases and their roles and regulation in DNA damage tolerance. *Microbiology and Molecular Biology Reviews*, 73, 134-154.
- West-Eberhard, M.J., 2003. *Developmental plasticity and evolution*. Oxford Univ. Press.
- Wiedersheim, R., 1895. *The structure of man: an index to his past history*. Macmillan and Co.
- Wilkins, H., 1988. Evolution and genetics of epigeal and cave *Astyanax fasciatus* (Characidae, Pisces. *In* Hecht, M.K y Wallace, B. (Eds) *Evolutionary biology*, 23, 271-367. Plenum.
- Wilkins, H., 2010. Genes, modules and the evolution of cave fish. *Heredity*, 105, 413-422.
- Williams, R.C. y Gibbons, R.J., 1972. Inhibition of bacterial adherence by secretory immunoglobulin A: a mechanism of antigen disposal. *Science*, 177, 697-699.
- Williams, R. 2001. *Nestor notabilis*. *Animal Diversity Web*. [http://animaldiversity.org/accounts/Nestor\\_notabilis/](http://animaldiversity.org/accounts/Nestor_notabilis/)
- Williams, G.C., 1966. *Adaptation and Natural Selection*. Oxford University Press.
- Williams, C. K. y Moore, R. J., 1989. Phenotypic adaptation and natural selection in the wild rabbit, *Oryctolagus cuniculus*, in Australia. *The Journal of Animal Ecology*, 495-507.
- Wills-Karp, M. *et al.*, 2001. The germless theory of allergic disease: revisiting the hygiene

- hypothesis. *Nature Reviews Immunology*, 1, 69-75.
- Winfree, R., 1999. Cuckoos, cowbirds and the persistence of brood parasitism. *Trends in Ecology & Evolution*, 14, 338-343.
- Worman, C.O. y Kimbrell, T., 2008. Getting to the hart of the matter: did antlers truly cause the extinction of the Irish elk?. *Oikos*, 117(9), 1397-1405.
- Worthy, T.H. *et al.*, 2006. Miocene mammal reveals a Mesozoic ghost lineage on insular New Zealand, southwest Pacific. *PNAS*, 103, 19419-19423.
- Wright, B. E., 2000. A biochemical mechanism for nonrandom mutations and evolution. *Journal of bacteriology*, 182, 2993-3001.
- Wright, B.E. *et al.*, 1999. Hypermutation in derepressed operons of *Escherichia coli* K12. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 5089-5094.
- Wright, D.C., 1987. Non-adaptive change in early land plant evolution. *Paleobiology*, 13, 208-214.
- Wright, L., 1984. Functions, *In* Sober, E. (Ed.) *Conceptual issues in evolutionary biology*. An anthology. The Mit Pres (1973, Philosophical review, 82, 139-168).
- Yamamoto, Y., y Jeffery, W.R., 2000. Central role for the lens in cave fish eye degeneration. *Science*, 289, 631-633.
- Yamamoto, Y. *et al.*, 2004. Hedgehog signalling controls eye degeneration in blind cavefish. *Nature*, 431, 844-847.
- Yamamoto, Y. *et al.*, 2009. Pleiotropic functions of embryonic sonic hedgehog expression link jaw and taste bud amplification with eye loss during cavefish evolution. *Developmental biology*, 330, 200-211.
- Yeiser, B. *et al.*, 2002. SOS-induced DNA polymerases enhance long-term survival and evolutionary fitness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99, 8737-8741.
- Yonge, M., 1947. The pallial organs in the aspidobranch Gastropoda and their evolution throughout the Mollusca. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 232, 443-518.
- Yoshizawa, M. *et al.*, 2010. Evolution of a behavioral shift mediated by superficial neuromasts helps cavefish find food in darkness. *Current Biology*, 20, 1631-1636.
- Zachos, J. *et al.*, 2001. Trends, rhythms, and aberrations in global climate 65 Ma to present. *science*, 292, 686-693.
- Zambrano, M.M. y Kolter, R., 1996. GASping for life in stationary phase. *Cell*, 86, 181-184.
- Zhang, F., y Zhou, Z., 2000. A primitive enantiornithine bird and the origin of feathers. *Science*, 290, 1955-1959.
- Zhou, Z. *et al.*, 2009. A new basal ornithurine bird (*Jianchangornis microdonta* gen. et sp. nov.) from the Lower Cretaceous of China. *Vertebrata PalAsiatica*, 47, 299-310.

## Ensayo 7

# Constreñimientos

*Hay palabras aplicables a tantos fenómenos que, cuando se usan, suelen necesitar de calificativos que acoten el significado que se les quiere dar. Por ejemplo, la palabra cambio, aparte del hecho en sí que describe, no indica por qué, ni para qué, ni en qué o hacia qué lo hace aquello en que ocurre. Esto no es un problema, por supuesto, pero lo malo viene cuando los autores que se han ocupado del significado de una palabra no coincide en cuáles son los calificativos que se le deben añadir, ni en el significado que adquiere tras serle aplicado uno de tales calificativos. Y, por si fuera poco, algunos de dichos autores pueden pretender que una de tales palabras no reciba uno de los calificativos que, de acuerdo con su significado general, se le pueden añadir. El término constreñimiento (constraint) es una de ellas, así que dedicaré este ensayo a su discusión, dada la importancia que ha alcanzado en debates recientes, a partir de los setenta del siglo pasado. Parte de lo que atañe a este ensayo, concretamente lo concerniente a los constreñimientos del desarrollo, está contenida en el anexo 2 del tercer ensayo.*

Aunque los constreñimientos de diversos tipos están activamente presentes en cualquier cambio evolutivo y pese a que los limitativos eran implícitamente considerados o

citados con otras denominaciones, incluso predarwinianamente (por ejemplo, por Cuvier, ver anexo de este ensayo), el término constreñimientos no se hizo popular hasta finales de la década de los setenta del siglo pasado, siendo al parecer un trabajo de Gould y Lewontin, 1979, el desencadenante de una casi “constraintsmanía”<sup>485</sup>. En el segundo anexo del tercer ensayo discutí la locución costreñimiento del desarrollo para mostrar mi convicción de que tal constreñimiento no existe, reconociendo al mismo tiempo que tal caballero inexistente ha prestado valiosos servicios a la causa de la evolución. Sin lugar a duda, al ubicarlo en tal ensayo cometí la falta de colocar el carro delante de los bueyes, por no haber discutido previamente el significado general del término constreñimiento que voy a tratar en éste, pero era necesario dado que en ese ensayo pretendía poner de manifiesto cuáles son (y cuáles no) los fenómenos elementales de la evolución. Aquí trataré la cuestión general del significado del término constreñimiento, dejando para otro la discusión de los distintos tipos de constreñimientos distinguidos por los autores que se han ocupado de la cuestión.

Constreñir en español y *constrain* en inglés son términos que derivan del latín *constringĕre* que, según el diccionario Vox, significa sujetar, ligar, encadenar, reprimir, contener (verbos con el significado común, claramente restrictivo, de limitar la libertad de alguien o algo), derivado a su vez de *stringĕre*, apretar, estrechar, coger, arrancar, desenvainar, coger por la punta, tocar ligeramente, rozar. En función de ello parece claro que, etimológicamente, el término constreñir debería significar exclusivamente restringir, limitar, pero su uso actual admite otros significados.

Si atendemos a los diccionarios de español, el DRAE recoge tres acepciones de constreñir: 1. *Obligar, precisar, compeler por fuerza a alguien a que haga y ejecute algo*, 2. *Oprimir, reducir, limitar* y 3. *Apretar y cerrar, como oprimiendo*. Parece claro que la primera se refiere a acciones impositivas y las otras dos a acciones restrictivas, así como que la tercera no parece tener mucho sentido evolutivamente hablando, salvo de forma figurada, aunque en cambio sí es útil para distinguir ciertas acciones de los organismos<sup>486</sup>. Obligar, limitar y apretar son también los sentidos asignados a constreñir en el DUE y en otros diccionarios españoles accesibles *online*. Constringir y constriñir, que tienen la misma etimología que constreñir, son sinónimos en desuso de constreñir. Dado que los sustantivos deverbales que contienen los sufijos -miento y -ción designan la acción y el efecto del verbo correspondiente, constreñimiento y constricción son términos sinónimos que implican la acción de imponer o restringir algo, y sus efectos<sup>487</sup>, mientras que un constrictor, constringente o constrictivo es lo que constriñe. En cuanto a los diccionarios igleses

---

485) Permítaseme una pequeña maldad: me parece que el auge del término constreñimiento en la literatura sobre la evolución se produjo cuando algunos autores advirtieron que la literatura en cuestión estaba llena de referencias a los constreñimientos sin que se utilizara el término... como cuando el monsieur Jourdain de Molière se dio cuenta de que se expresaba en prosa sin saberlo.

486) La *Boa constrictor* y las higueras estranguladoras son ejemplos de ello.

487) Sin embargo, el DRAE define constreñimiento solo según la primera acepción de constreñir: *Apremio y compulsión que se hace a alguien para que ejecute algo*. El DUE, más razonablemente, lo define como *Acción y efecto de constreñir[se]*.

consultables *online*, el término *constrain* presenta las acepciones de constreñir, sobre todo las dos primeras; *constrict* tiene el significado segundo de constreñir, limitar, y sobre todo el tercero, apretar; *constringe*, otro término inglés más, tiene el tercero y *constrictor* es algo que *constricts*. Pero el equivalente inglés de constreñimiento, *constraint*, además de la acción de constreñir y la condición de estar constreñido, denota también a algo que constriñe.

Para lo que aquí interesa un constreñimiento es, en su sentido más amplio, un fenómeno que se manifiesta en la variación en el tiempo de un sistema en unas ciertas direcciones y sentidos espaciales, morfológicos o compositivos y en detrimento de sus alternativos, sea como un todo, sea al ser alterados sus componentes cuantitativa y/o cualitativamente. De este modo, un constreñimiento evolutivo es un fenómeno que se produce cuando los componentes de un sistema de un cierto nivel de organización son sometidos a la acción de un factor externo o interno capaz de alterar la cantidad, cualidades y propiedades de los mismos<sup>488</sup>, pudiendo el sistema en conjunto ser por ello constreñido impositivamente a cambiar en unas determinadas direcciones y sentidos posibles y limitativamente a no hacerlo en sus alternativos. En tal caso hay dos posibilidades generales: que todos los componentes tengan las mismas probabilidades de ser afectados por cambios en cualquiera de las direcciones y sentidos en que éste es posible y en todos con parecida intensidad, esto es, que el conjunto reaccione isotrópicamente, o, por el contrario, que por no cumplirse lo anterior responda anisotrópicamente. ¿A cuál de estas dos categorías pertenece la variación sobre la que actúa la selección natural, según la imaginaban Darwin y los fundadores de la teoría sintética? El abordaje de esta cuestión, que fue iniciado en el anexo 2 del tercer ensayo, se trata específicamente en el anexo de éste.

Más concretamente, el término constreñimiento en el terreno de la evolución se utiliza para designar la acción y el resultado de un factor constrictor que afecta a la variabilidad genética o fenotípica, actuando a nivel de genes, caracteres fenotípicos, organismos y poblaciones. En el sentido de la primera acepción de constreñir, constreñimiento se refiere entonces a acciones impositivas, tales como las de forzar (obligar, precisar, imponer, compeler) un aumento de la producción de una parte de la variabilidad posible existente, preferente o exclusivamente. De este modo constreñimiento (en su significado o sentido positivo según Gould, 1989, 2002) es la acción y consecuencia de cualquier factor constrictor que impone una mayor frecuencia de una o algunas variantes del espectro de variación de un sistema. La segunda acepción se refiere al hecho de restringir o limitar la variabilidad posible, así que una parte de ella no es producida o lo hace en menor cuantía, lo que equivale a inhibir o impedir parte de la variabilidad reduciéndola a límites menores que los posibles, así que implica acciones restrictivas, limitativas, inhibitorias o impeditivas, como queramos llamarlas. Constreñimiento es ahora (en su sentido o significado negativo, según Gould, *ops. cit.*), a diferencia de lo anterior, lo que impide o dificulta la aparición de algunas variantes del espectro de variación posible.

---

488) En ambos casos el término propiedades es tan amplio como para incluir la capacidad de seguir existiendo, la de dar lugar a otros componentes y la de cambiar características, aparentes o no, tras la acción del factor.

Contemplado de este modo, un constrictor es cualquier factor que favorece o impone o, por el contrario, dificulta o prohíbe un cambio evolutivo en una dirección y sentido. Incluso la sustitución de un alelo neutro por otro también neutro, causada por la mayor frecuencia mutacional de uno en otro, sería un cambio evolutivo constreñido por la presión de mutación, aunque no se refleje fenotípicamente. Más aún, incluso constriñen la deriva genética aleatoria y sus conmutaciones en el azar, la formación de islas periféricas y los cuellos de botella, solo que sin una dirección y sentido determinado y concreto. Entonces, si toda la evolución está constreñida y hay constreñimiento en cualquier cambio, aunque esté gobernado por el azar equiprobable, cabe preguntarse entonces si, una vez identificado adecuadamente un factor constrictivo de un fenómeno, es necesario nombrar como constreñimiento a su acción y resultado... Concretamente, ¿añade precisión o claridad a la declaración de que tal característica se debe a la acción o resulta de la acción de, por ejemplo, la selección natural, el decir que es un constreñimiento selectivo?

En el contexto de los fenómenos evolutivos, la palabra sesgo, *bias*, es utilizada unas veces como sinónimo de constreñimiento (por ejemplo, Smith *et al.*, 1985) y otras como término general, siendo entonces constreñimiento una de sus clases. Por ejemplo, en relación con la cuestión de los constreñimientos del desarrollo, Arthur, 2001, distinguió el constreñimiento del desarrollo impositivo, al que denominó impulso del desarrollo (*developmental drive*), del restrictivo, para el que mantuvo la denominación constreñimiento del desarrollo. Posteriormente Arthur, 2004, reunió a ambos bajo la denominación sesgo del desarrollo (*developmental bias*) que definió como la no aleatoriedad en la variación, tanto discreta como continua, de las trayectorias de desarrollo sobre las que actúa la selección natural; constreñimiento e impulso serían fenómenos complementarios y opuestos, siendo el primero la dificultad o imposibilidad y el segundo la facilidad de producir ciertas variaciones del desarrollo en determinadas direcciones (y sentidos). Ahora bien, conviene destacar que, de acuerdo con los significados que normalmente son asignados en los diccionarios de español a la palabra sesgo, esta parece en general poco explícita para expresar en el contexto de la evolución lo que aquí se quiere. Así el DRAE, en su cuarta acepción, establece que sesgo es *Oblicuidad o torcimiento de una cosa hacia un lado, o en el corte, o en la situación, o en el movimiento*. Más próxima parece la quinta acepción del DUE: *Orientación o rumbo que toma un asunto*. Por otra parte, en estadística se suele decir que hay un sesgo en el estimador de un estadístico de una variable cuando su valor, para una determinada muestra, no coincide con el del correspondiente parámetro de la población de la que procede, independientemente de la razón de la diferencia. Pero también se habla de sesgo de la distribución de frecuencias de una variable cuantitativa cuando no es simétrica respecto a su media, lo que viene a ser lo mismo que decir que la distribución de frecuencias de una variable aleatoria está sesgada cuando no es equiprobable a ambos lados de la media, independientemente de que sea inequiprobable a cada lado de la media (véase al respecto el quinto ensayo y el anexo de éste). Así, el sesgo es cero cuando coinciden la media, la moda y la mediana, como en el caso de una distribución normal de frecuencias.

Sean sesgos o constreñimientos, dada la cantidad de factores que pueden ser sus

causantes y la de escenarios en que tienen lugar, o sencillamente para restar importancia a algunos de tales factores, varios autores han propuesto acotar su extensión. Por ejemplo, Gould, 1989 (ver también 2002) argumentó que se debe rechazar su uso en relación con cualquier factor evolutivo, reservándolo para las fuentes de aquellos cambios o restricciones al cambio que no surgen de la acción de la causa canónica de una teoría favorecida. En función de ello, Gould opinaba que las causas constrictoras son las que residen en dos de los vértices del triángulo de Seilacher, 1970, denominados histórico y formal por Gould en 1989, quedando excluido el vértice funcional y sus causas<sup>489</sup>. La consecuencia de la propuesta es evidente: el mayor constrictor extrínseco de la síntesis moderna, la selección natural, no es un constrictor y sus acciones y sus efectos, tanto impositivos como restrictivos, no son constreñimientos. Antonovics y van Tienderen, 1991, por ejemplo, apoyaron la propuesta de Gould, pero indicando sus preferencias por utilizar la expresión “modelo nulo” en lugar de teoría favorecida, ya que esta última expresión sugiere implícitamente que se trata de una teoría inadecuada. Sea teoría favorecida, sea modelo nulo, esta propuesta no es coherente desde mi punto de vista, dado que los constreñimientos más evidentes, los selectivos, no lo serían, mientras que los fenómenos explicados como resultados de constreñimientos del desarrollo –inexistentes en mi opinión, como expuse en el segundo anexo del tercer ensayo– son en buena parte, si no en toda, los resultados de la acción de la selección interna. A mi modo de ver lo adecuado es, en principio, aplicar el término constreñimiento, seguido de un calificativo que identifique al factor que lo determina, a la acción y efecto de cualquier factor que, actuando sobre la variabilidad de unas características, imponga o contribuya a imponer y/o restrinja o contribuya a restringir la evolución en unas direcciones y sentidos concretos. Así podremos hablar de constreñimientos universales, locales, filogenéticos (o históricos), selectivos y un largo etcétera.

Por otra parte Gould, además de intentar borrar a la selección de la nómina de constreñimientos, también arguyó en sus obras citadas, tras reconocer que la acepción restrictiva de constreñimiento impera en el inglés actual<sup>490</sup>, que se debería inventar un

---

489) Según Gould, 1989, las tres *great visions, or worldviews* que resumen las explicaciones evolutivas de las propiedades de los organismos, funcionalismo, historicismo y formalismo (estructuralismo en Gould, 2002) dan nombre a los vértices del triángulo de Seilacher, representado por Gould en su figura 1: funcional (adaptación activa), histórico (contingencias de la filogenia) y formal (reglas de la estructura).

Posteriormente, Gould desarrolló ampliamente sus ideas al respecto en 2002, utilizando un diagrama triangular, al que denominó triángulo aptativo, para representar características del organismo que “*work well*” (sic al entrecomillado), es decir, que le confieren aptitud, lo que implica tanto a características adaptativas como exaptativas. En sus vértices representó las causas básicas de la forma, denominándolas funcionales (adaptación inmediata a las circunstancias actuales), históricas (heredadas por homología, cualquiera que sea la base del origen ancestral) y estructurales (que surgen ya sea como consecuencia física de otros rasgos o directamente de la naturaleza de las fuerzas físicas que actúan sobre los materiales biológicos). A estos vértices ya me referí en el sexto ensayo, en términos de morfología construccional aplicada a procesos teleo-, como intentos de optimizar las estructuras a la función que realizan (*ökologisch-adaptativer aspekt* de Seilacher, 1970), legado histórico (*historisch-philogenetischer aspekt*, ídem) e imposiciones construccionales (*bautechnischer aspekt*, ídem).

490) En español, constreñir es un término poco usado. Google responde a él con unos doscientos mil resultados, mientras que los distintos verbos utilizados por el DRAE en su definición obtienen resultados millonarios, salvo (continúa...)

nuevo término para nombrar a los constreñimientos del desarrollo impositivos o, preferiblemente, reivindicar que la acepción impositiva está también vigente<sup>491</sup>, partiendo de la base de que la mayor parte de la fascinación por los constreñimientos del desarrollo es captada por la definición impositiva de los mismos, como aquellos que compelen o canalizan el cambio fenotípico. La primera de estas dos propuesta fue materializada por Arthur, 2001, como hemos visto, y en principio puede parecer razonable, pero tiene el problema de que el término *drive* se utiliza con diversos calificativos para designar otras cosas: impulso meiótico, molecular, de la dominancia... Pero, a mi parecer, hay que hacer salvedades a las cuestiones del si conviene diferenciar ambos tipos de constreñimientos y a la del si uno es más interesante que otro. Comencemos con la caracterización de los constreñimientos impositivos como los que canalizan o compelen. Canalizar una corriente de agua implica imponer una dirección y sentido a su movimiento, pero ello se logra elevando los bordes de su cauce para limitar o impedir que fluya en otras direcciones, luego el verbo canalizar tiene el doble significado de imponer y limitar; otro tanto ocurre con compeler, que es obligar a alguien a hacer algo, lo que limita su facultad de ejecutar otras alternativas.

Analicemos entonces, por ejemplo, el papel como constrictor de la selección natural (*s. str.*). En términos generales la selección natural impone en la población un aumento de la frecuencia de aquellas características que confieren más eficacia al organismo que las posee, al tiempo que disminuye la frecuencia de las características alternativas, luego constriñe positivamente a las primeras y negativamente a las segundas. Es obvio que, en este caso, imposición y restricción son las dos caras de la misma moneda, pues el constrictor las induce simultáneamente en cada episodio de renovación diferencial de la población.

Pero en otros casos el constrictor en sí restringe la frecuencia de los portadores de una característica en un sistema, lo que como efecto incidental impone el aumento de la frecuencia de la característica alternativa o, por el contrario, el constrictor impone, siendo su epifenómeno la restricción. Piénsese en el caso más sencillo, la presencia de una mutación *de novo* en el cigoto de uno o más organismos de una generación de una población, consistente en la sustitución de un alelo de un gen, A1, presente en sus progenitores, por otro, A2. Este fenómeno constriñe impositivamente un aumento de la frecuencia del alelo A2 en el acervo genético de la población y, como epifenómeno, constriñe restrictivamente la del A1, por débil que sea en sí el efecto de la mutación en la composición del acervo genético. Pero si, en lugar de una mutación en un sentido, tenemos en cuenta también a los efectos de la mutación en sentido contrario, sea o no retromutación

---

490) (...continuacion)

compeler con unos ciento cincuenta mil. Pero me da la impresión de que el uso más normal de constreñir en español es el de su tercera acepción, la menos aplicable al terreno de la evolución

491) Otra pequeña maldad, derivada de lo que expondré en los párrafos siguientes: ¿no será que aquellos que reivindican usar el término constreñimiento para solo una de sus acepciones, o quieren darle más importancia, no son conscientes de que, en los fenómenos evolutivos, la imposición de unas variantes implica la restricción de otras y viceversa?

*s. str.*, el resultado depende del balance entre ambos, independientemente de que la selección natural favorezca al alelo que aumenta de frecuencia en función del balance mutacional o al otro. Y no digamos del caso en que se contemplen todas las mutaciones y retromutaciones que afectan a un locus en una población,

En resumidas cuentas, creo que si los factores que orientan la evolución de una característica lo hacen forzando o propiciando unas direcciones y sentidos, al tiempo que impiden o dificultan otros alternativos, no vale la pena distinguir constreñimientos impositivos y constreñimientos restrictivos, salvo que se pueda afirmar que uno es el primario y el otro su efecto incidental. Incluso, en términos más generales, tampoco creo que se gane precisión o claridad denominando constrictor a cualquier factor que intervenga en la determinación de un fenómeno evolutivo ni constreñimiento a sus acciones y efectos. Otra cosa es que la introducción del término constreñimiento haya tenido efectos heurísticamente beneficiosos, al fomentar el estrujamiento de las meninges de autores que han tratado el tema de los constreñimientos, analizando las contribuciones de los distintos factores de los fenómenos evolutivos en casos concretos, previo análisis de sus acciones y efectos. Es por ello que en otro ensayo posterior trataré (o trataremos) de diferenciar el alcance y validez relativa de algunos (no todos, por supuesto) de los constreñimientos que han distinguido los autores que se han ocupado del tema.

En el preámbulo mencioné el problema de que cuando los constreñimientos se clasifican en una serie de categorías reconocidas mediante calificativos que aluden al factor constrictor o al escenario del constreñimiento, hay casos en los que, utilizando una misma denominación, diferentes autores se refieren a distintas cosas; además, también surgen discrepancias cuando lo que se intenta es establecer una clasificación jerárquica de las distintas clases distinguidas. Un ejemplo de lo expuesto es el de la clase de los constreñimientos del desarrollo. Partiendo de su definición canónica, la suministrada por Smith *et al.*, 1985, que fue discutida en el anexo 2 del tercer ensayo, tenemos la previamente citada división en dos subclases nombradas por Arthur, 2004. Una forma totalmente distinta de clasificar tales constreñimientos fue la adoptada por Wagner y Misof, 1993, que distinguieron dos tipos de los mismos en función de los tiempos en que actúan y a lo que van encaminados, los generativos y los morfostáticos, ambos definidos como limitaciones de la variación fenotípica producidas por las interacciones epigenéticas y diferenciados por ocurrir en distintos estados ontogenéticos. Los generativos serían los que ocurren al comienzo de la ontogenia, procedentes de las interacciones que tienen lugar durante la morfogénesis. Los morfostáticos, posteriores en la ontogenia, serían los causados por interacciones reguladoras que estabilizan los patrones producidos por los generativos, manteniendo los caracteres determinados en la morfogénesis.

Posteriormente, Richardson y Chipman, 2003, utilizaron también la denominación constreñimiento generativo, pero de manera distinta. Estos autores definieron los constreñimientos, en general, como los factores que limitan el cambio evolutivo, siendo los del desarrollo aquellos que actúan durante el período embrionario, afectando a los procesos morfogenéticos durante la ontogenia, pudiéndose diferenciar en ellos dos categorías, los

generativos y los selectivos. Los primeros están presentes cuando la producción de ciertos fenotipos es limitada durante la ontogenia, lo que resulta en la generación no aleatoria de ciertas variantes fenotípicas y en la no producción de otras, mientras que los selectivos serían los debidos a la actuación de la selección durante el desarrollo embrionario, siendo la selección interna más relevante que la externa en lo que se refiere a los constreñimientos del desarrollo. Vistos de ese modo, los constreñimientos generativos son los causantes de que no se produzca la morfogénesis de ciertos estados de un carácter, pero los constreñimientos selectivos abortan algunos de los ya generados, incluso al comienzo de la morfogénesis de los mismos. Entre los constreñimientos generativos incluyeron a los históricos, constreñimientos en cuanto que las vías de desarrollo del organismo están limitadas por su historia evolutiva, y los genéticos, generativos pero no del desarrollo, que serían sesgos en la aparición de ciertos genotipos a causa de la naturaleza del sistema genético, la probabilidad de los tipos de mutación o de la recombinación. Y, por si fuera poco, la expresión constreñimiento generativo fue también utilizada por Brakefield, 2003, para designar los que potencialmente son susceptibles de ser explicados genéticamente o mediante el desarrollo... Creo que con los ejemplos citados queda bien patente el caos de la terminología de los constreñimientos en general y de los del desarrollo en particular, que tan bien reflejaba el título de un artículo de Antonovics y van Tienderen, 1991: *Ontoecogenophyloconstraints ...* Y por ahora prefiero no buscarle más pies al gato, que ya más que gato parece un ciempiés.

\*\*\*\*\*

Como colofón de esta serie de ensayos en general y de éste en particular diré que la evolución es la colisión de dos mundos, el de las innovaciones evolutivas y el de las renovaciones diferenciales. El de las innovaciones es un mundo ancho, pero limitado, pues no todo lo que cabe en el mundo de la imaginación está presente en el mundo de las innovaciones reales, compelido y limitado por los constreñimientos propios de los distintos tipos de innovaciones, los constreñimientos innovativos, También es un mundo ajeno, pues no guarda ninguna relación con las necesidades que tienen los organismos, grupos intrapoblacionales, poblaciones, especies, clados, grados, biotopos, biocenosis, biotas, biosfera... para sobrevivir en sus interacciones con el medio abiótico. Y, por si fuera poco, también es imprevisible, salvo estadísticamente, y aleatorio no equi, sino inequiprobablemente, por mor de los constreñimientos en cuestión. Por otra parte, el mundo de las renovaciones diferenciales muestra dos grandes continentes, el de la renovación diferencial aleatoria y el de la renovación diferencial selectiva, que se distinguen por la ausencia en uno y la presencia en otro de la necesidad, la finalidad, aunque ambos son imprevisibles salvo estadísticamente... *ticos vs. teleos*. Sus consecuencias generales son los constreñimientos renovativos del mundo innovativo, ya en sí constreñido, así que, en general, los constreñimientos innovativos son los primarios y los renovativos los secundarios... o no, porque todo es cuestión del nivel taxonómico al que se contemplan los constreñimientos, cuestión que queda pospuesta a la prometida continuación de este ensayo.

Finalmente, el de la evolución es un mundo de casos particulares, sobre el que cabe inferir explicaciones e inducir generalizaciones, pero no leyes, un mundo en el que los casos particulares nos asombran y desconciertan continua y perennemente, cuando intentamos comprenderlos y explicarlos.

## Anexo 1. Isotropía de la variación

¿Es correcto tachar de isótropa a la variación sobre la que actúa la selección natural, según la concebían Darwin y los fundadores de la versión ortodoxa de la teoría sintética? Si así lo fuera, la selección podría dirigir en cada momento a la evolución de cualquier grupo de organismos hacia las configuraciones adaptativas más óptimas, según las características ambientales imperantes, y la dirección de la evolución estaría determinada exclusivamente por la selección natural. Pero si la variación no fuera isotrópica, como la selección solo puede afectar a las variaciones presentes, entre las cuales figurarán o no las óptimas, la dirección de la evolución no estará determinada únicamente por la selección natural. En este anexo no prestaré atención a dos cuestiones conexas, la copiosidad y la magnitud de las variaciones, porque abordarlas de manera pormenorizada alargaría más de lo deseable este anexo, al introducir cuestiones tales como la de la posibilidad de que exista una evolución saltacional o transiliente, como queramos llamarla. Por otra parte, este anexo se relaciona con el segundo del tercer ensayo, en el que discuto la inexistencia de unos constreñimientos concretos, los del desarrollo.

### **7.1. LAS IDEAS DE LOS SINTETICISTAS SOBRE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA VARIACIÓN SOBRE LA QUE ACTÚA LA SELECCIÓN, SEGÚN GOULD Y ALBERCH HACIA 1980**

En 1980, Gould se refirió a dos grandes modos históricos de explicar el hecho de que el morfoespacio potencial de un grupo de organismos esté heterogéneamente poblado, con unas zonas vacías y otras en las que la densidad de ocupación es muy variable. En uno de ellos, el denominado por Gould y Lewontin, 1979, programa adaptacionista, seguido según Gould por los partidarios de la teoría sintética moderna (a los que también denominó neodarwinistas), para explicar esa heterogeneidad se recurre a la adaptación de los sistemas biológicos a los medios ambientes que habitan, medios cuyas naturalezas y cambios son, por tanto, responsables de las direcciones en que evolucionan los sistemas. Frente a esta interpretación externalista, otra internalista, a la que denominó integración estructural (estructuralismo o formalismo en obras posteriores), achaca la heterogénea ocupación del morfoespacio y las direcciones en que evolucionan los sistemas biológicos a la naturaleza de la variación y la morfología de dichos sistemas.

Hay que destacar que, en palabras de Gould, nadie en 1980 adoptaba una u otra de esas explicaciones como la única posible, a la internalista porque no puede, por sí sola, justificar la heterogeneidad del morfoespacio y la dirección de la evolución, dado que la mayoría de los cambios evolutivos importantes son de naturaleza fundamentalmente adaptativa, y a la externalista tampoco, pues ni siquiera el más ardiente seleccionista (léase partidario de la síntesis moderna) consideraría que todas las direcciones de cambio

adaptativo son igualmente probables o incluso posibles<sup>492</sup>. Subrayo esto porque Gould, dos párrafos después, indicó que el programa adaptacionista requiere que el desarrollo, la arquitectura y la morfología heredada no estén constreñidos<sup>493</sup>, una aproximación a lo cual se produciría si la variación genética fuera copiosa en cantidad, pequeña en magnitud y tuviera lugar en todas las direcciones, sin orientación preferente, es decir, fuera aleatoria según el significado con el que los evolucionistas usan este término<sup>494</sup>. De ser así, al existir variación en todas las direcciones y sentidos posibles, la trayectoria del cambio evolutivo sería exclusivamente determinada por la selección que la dirigiría hacia la adaptación óptima. Conviene también destacar que Gould contempló otro tipo de variación, recurriendo para ilustrarla a la metáfora del poliedro de Galton que evoca la idea de variaciones estructuralmente constreñidas y discontinuas, causantes de una evolución transiliente y que a menudo proceden de pequeños cambio genéticos.

Dejando para más adelante el significado que dio Gould al término aleatorio, lo expuesto en el párrafo anterior plantea distintas cuestiones. En primer lugar parece haber una contradicción entre las dos creencias que asignó a los partidarios de la síntesis moderna, *a)* no todas las direcciones de cambio son igual de probables y ni siquiera son todas posibles y *b)* la variación tiene lugar en todas las direcciones y sin orientación preferente. Dando por buena a esta última, hay autores que han interpretado lo escrito por Gould como una afirmación sobre las características que, según los sinteticistas ortodoxos, tiene la variación que es sometida a la acción de la selección natural, una variación que, aparte de ser copiosa y de poca magnitud, se produce en todas las direcciones y sentidos del morfoespacio e incluso con las mismas probabilidades en todas ellas, isotrópica por tanto, término que también analizaré más adelante. Sin embargo, uniendo a lo que dijo en 1980 lo que expuso en 1982 y 2002, me da la impresión de que las tres características de marras no eran expuestas por Gould como creencias de los darwinistas sino como un requisito lógico, inexistente por imposible, pero necesario para mantener la presunción de que la selección es omnipotente y el único factor que determina la dirección de la evolución.

Otra cuestión a considerar es la relativa al uso por Gould de la expresión variación genética. Considerando que la selección no actúa directamente sobre el genotipo, sino sobre el fenotipo y que, en relación a la teoría “sintética moderna”, Gould mencionó (en su nota infrapaginal 2) que Huxley, en 1942, había identificado la variación darwiniana (fenotípica por tanto), aleatoria y a pequeña escala, con las micromutaciones mendelianas, me parece claro que Gould, al hablar de variación genética no se refería a la variación de los genes sino a la fenotípica heredable y, por tanto, de origen genético. Abundando en ello, el requisito de que la variación genética sea pequeña en magnitud implica lo mismo, pues una variante

---

492) p. 40 *...even the most ardent selectionist does not view all directions of adaptive change as equally likely or even possible*

493) En lo que se refiere a la existencia de constreñimientos del desarrollo, me remito a lo expuesto en el anexo 2 del tercer ensayo.

494) p.42 *...if genetic variation is copious in extent, small (step by individual step) in magnitude, and occurs, without preferred orientation, in all directions (the meaning of random as it is used by evolutionists).*

genética consistente en una alteración mínima puede tener un efecto fenotípico de gran magnitud y viceversa. En fin, cuando en 2002 mencionó repetidas veces las ya citadas características que debería tener la variación para que la selección natural cumpla su papel de directora del cambio, en ninguna de ellas identificó tal variación como genética, mientras que del contexto en que la citaba se infiere que se refería a la fenotípica.

El mismo tema también fue tratado en 1980 por Alberch que, como Gould, calificó de aleatoria a la variación en una región del morfoespacio cuando es continua y tiene las mismas probabilidades de ocurrir en todas las direcciones y sentidos de dicha región. Concretamente, en el artículo en cuestión distinguió dos tipos de variaciones fenotípicas que ilustró mediante el diagrama de un morfoespacio de dos caracteres fenotípicos cuantitativos. Ciertas regiones delimitadas de ese morfoespacio están en estado estacionario, la variación en ellas es continua y aleatoria alrededor del punto correspondiente a las medias de ambos caracteres, pero el paso de una de tales regiones a otras solo se puede realizar mediante transformaciones morfológicas que no son aleatorias, a causa de que las interacciones epigenéticas constriñen las direcciones por las que se puede transitar evolutivamente de unas a otras. Tenemos por tanto una representación del morfoespacio equivalente a la que suministra el poliedro de Galton, en la cual la variación morfológica evolutivamente interesante no es ilimitada ni se produce en todas las direcciones imaginables, pues el desarrollo la constriñe. Y el hecho de que una parte de la variación sobre la que actúa la selección natural esté constreñida contribuye a la explicación de la existencia de tendencias filéticas, paralelismos y convergencias.

A esa manera de contemplar las variaciones morfológicas posibles se opondría el punto de vista del neodarwinismo ortodoxo que, según Alberch, para justificar la conjetura de que la selección natural es omnipotente y modifica gradualmente los rasgos morfológicos hacia formas mejor adaptadas, así como para explicar que ciertas transformaciones se repitan independientemente en distintos linajes de un grupo de organismos, supone implícitamente que la mutación aleatoria suministra una variación morfológica ilimitada en todas las direcciones y sentidos posibles, no contemplando que esa variación sea constreñida por las interacciones epigenéticas durante el desarrollo. Por tanto, Alberch y Gould añadieron el desarrollo a la mutación, la recombinación y la selección, los clásicos determinantes evolutivos de la síntesis moderna, y asignaron a los sinteticistas ortodoxos convicciones parecidas en cuanto a lo que es el azar y respecto a cómo es (o cómo debería ser) la variación sobre la que actúa la selección natural.

Dos años después Gould, 1982, rectificó su afirmación sobre el significado del término azar al señalar que la esencia del darwinismo radica en la suposición de que la selección natural preserva diferencialmente a los organismos mejor adaptados, a partir de un conjunto de variantes aleatorias que suministra la materia prima de la evolución, pero no su dirección, y que (nota 5) por “aleatoria”, en este contexto, los evolucionistas quieren decir, solamente, que la variación no está inherentemente dirigida hacia la adaptación, no que todos los cambios mutacionales sean igualmente probables, a lo cual añadió que se trata de un uso

desafortunado de la palabra aleatorio<sup>495</sup>. Seguidamente indicó, en consonancia con lo expuesto en 1980, que la pretensión darwinista de que la selección es una fuerza creativa requiere que la variación genética evolutivamente significativa tenga tres constreñimientos (sic), ser copiosa, de pequeña magnitud y no dirigida, en contra de lo expuesto por el lamarckismo.

¿Cómo en realidad concebían los sinteticistas el azar por aquel entonces? Recordemos que aplicar el término azar a un fenómeno implica que cumple dos condiciones: no tener finalidad y ser imprevisible, salvo probabilísticamente, como se discute en los ensayos 5 y 6. El término azar o aleatorio, referido a la mutación y a la recombinación fue utilizado por los precursores inmediatos y los fundadores de la teoría sintética (véase la revisión de Merlin, 2010) para marcar la impredecibilidad de las mismas (por ejemplo, a lo más que se puede llegar es a estimar la probabilidad de que un individuo porte una determinada mutación *de novo* en un gen concreto) y, sobre todo, al hecho de que son independientes de las necesidades y conveniencias adaptativas del organismo que las experimenta o de la población de la que forma parte el organismo; dicho de otro modo, mutaciones y recombinaciones se producen sin ninguna finalidad, indiferentemente de que sean beneficiosas, neutras o perjudiciales. Pero, que yo sepa, ninguno de los autores responsables del nacimiento de la síntesis dijo que las variaciones se producen en todas las direcciones y sin orientación preferente<sup>496</sup>, o sea, que son aleatorias equiprobables. La cuestión que pudo preocuparles —que desarrollaré más adelante, en los apartados 7.3 y 7.4 del anexo— sería la del si en las poblaciones naturales hay variación suficiente como para justificar que la selección produzca la evolución gradual que pretende la teoría sintética ortodoxa, dadas las tasas y ritmos a que acontece la evolución.

Posteriormente Gould, en 2002, repitió, corrigió en parte y amplió sus argumentos de 1980, extendiéndolos a Darwin. Sobre las creencias de los darwinistas escribió que estos nunca han argumentado que la mutación sea aleatoria en el sentido restringido y técnico de igualmente probable en todas las direcciones, como en el lanzamiento de un dado, (es decir, equiprobable en mi jerga), pero que el uso descuidado del término aleatorio capta la idea de que la variación no debe estar relacionada con la dirección del cambio evolutivo<sup>497</sup> y, más

---

495) p. 381. *The essence of Darwinism lies in a claim that natural selection is the primary directing force of evolution, in that it creates fitter phenotypes by differentially preserving, generation by generation, the best adapted organisms from a pool of random variants (5) that supply raw material only, not direction itself.*

p. 386 Nota 5: *By "random" in this context, evolutionists mean only that variation is not inherently directed towards adaptation, not that all mutational changes are equally likely. The word is unfortunate, but the historical tradition too deep to avoid.*

496) Por ejemplo, Mayr, 1988, en su ensayo 6, p.99, dejó claro que *When it is said that mutation or variation is random, the statement simply means that there is no correlation between the production of new genotypes and the adaptational needs of an organism in the given environment. Owing to numerous constraints, the statement does not mean that every conceivable variation is possible.*

497) p. 144 *Darwinians have never argued for "random" mutation in the restricted and technical sense of "equally likely in all directions," as in tossing a die. But our sloppy use of "random" (see Eble, 1999) does capture, at least in a vernacular sense, the essence of the important claim that we do wish to convey — namely,*  
(continúa...)

adelante, que hay teorías históricas contrarias a tal concepción, al propugnar una variación dirigida, sea adaptativa, como la lamarckista, o no adaptativa y suficiente para imponerse a la acción de la selección natural, como las ortogeneticistas y la de los ciclos de vida raciales. Queda claro por tanto que Gould, 2002, refiriéndose a la manera en que la variación es concebida por los darwinistas, no la describió como una variación que tiene lugar en todas las direcciones del morfoespacio, sin orientación preferente, y que interpretó la aleatoriedad de la variación como lo hizo en 1982, no en 1980.

## 7.2. LA INCORPORACIÓN DEL TÉRMINO ISOTROPÍA AL VOCABULARIO DE LA EVOLUCIÓN

Sin embargo, en cuanto a las creencias de Darwin, Gould, 2002. expuso que Darwin reconoció que la selección natural solo podría tener un papel creativo si la variación cumple los requisitos de ser copiosa, desviarse poco de la media<sup>498</sup> y ser isótropa (o no dirigida hacia las necesidades adaptativas del organismo)<sup>499</sup>, idea que repitió numerosas veces, con pequeñas modificaciones, a lo largo de la obra. Por ejemplo, según se lee en otro lugar, la idea central de Darwin era que la variación debe ser isótropa: copiosa en cantidad, pequeña en extensión y no dirigida hacia configuraciones adaptativas<sup>500</sup> (copiosidad y magnitud pasan aquí a ser parte de la isotropía) y, a continuación, que los conceptos de variación no isótropa y constreñimiento pueden ser a grandes rasgos sinónimos<sup>501</sup> (lo que implicaría que la variación intrínsecamente isótropa que –según él– concebía Darwin, es convertida en anisótropa por los constreñimientos). En resumidas cuentas, las tres características de la variación que Gould, 1980, presumiblemente utilizó como un requisito lógico sin el cual la selección natural no podría ser omnipotente, fueron atribuidas a Darwin en Gould, 2002.

A la vista de lo expuesto, conviene por tanto abordar dos cuestiones: analizar el significado general del término isotropía, así como su aplicación al caso de la variación, y ver si la idea de variación isótropa está contenida o se deduce de lo expresado por Darwin. Según el DRAE, isotropía es la *Cualidad de isótropo*, término que define concisamente como *Dicho de una sustancia o de un cuerpo: Que posee las mismas propiedades en todas las direcciones*, mientras que anisótropo es *Dicho de una sustancia o de un cuerpo: Que posee propiedades físicas distintas según la dirección en que se mide*. Decir entonces de un cuerpo que varía isotrópicamente implica que, partiendo de un punto concreto del mismo, la variación de sus componentes se propaga con la misma tasa y se produce con las mismas

---

497) (...continuacion)

*that variation must be unrelated to the direction of evolutionary change*

498) Ser de pequeña magnitud en otros lugares de la misma obra.

499) p.60 *For his defense of the second theme of efficacy—his assertion of natural selection as the only potent source of creative evolutionary change—Darwin recognized that his weak and negative force, although surely a vera causa (true cause), could only play this creative role if variation met three crucial requirements: copious in extent, small in range of departure from the mean, and isotropic (or undirected towards adaptive needs of the organism).*

500) p.1027 *Darwin's central insight that variation must be "isotropic"—particularly, that it be copious in amount, small in extent, and undirected towards adaptive configurations—*

501) p. 1028 *...the concept of non-isotropy in variation may be roughly synonymized with notions of "constraint"*

probabilidades en ambos sentidos de todas las direcciones del espacio tridimensional. Para lo que aquí interesa, esa definición debe ser extendida a un espacio de cualquier número de dimensiones, en este caso el de todos los caracteres que se pueden distinguir en el acervo genético o en el conjunto de fenotipos de una población, de modo que en cada eje de ese espacio se puedan representar las variaciones de un carácter en los individuos de una población. Entonces, en lo que aquí concierne, dado que la selección natural actúa sobre los fenotipos, isotropía significa que las variaciones de los caracteres de los fenotipos de una población tienen las mismas probabilidades de ocurrir en todas las direcciones y en ambos sentidos de cada una de ellas.

### **7.3. ¿PUEDE HABER FENÓMENOS BIOLÓGICOS REALES EN LOS QUE LA VARIACIÓN SEA REALMENTE ISOTRÓPICA?**

Para simplificar, consideremos el caso de los organismos de una determinada edad, pertenecientes a una generación de una población concreta, y ciñámonos al universo fenotípico de los caracteres morfológicos con variación continua de sus individuos. Con independencia de que las medias de los valores de los caracteres cambien de unas generaciones a otras (condición necesaria para que haya transformación de los caracteres en cuestión) o no lo hagan, la isotropía requiere que los valores de cada carácter en cada generación estén distribuidos simétricamente respecto a la media de los mismos en un espacio unidimensional, el del eje del morfoespacio multidimensional en que se representan. Esa condición se cumple si esos valores se ajustan a una distribución uniforme de frecuencias en el intervalo comprendido entre los valores máximo y mínimo o a una distribución no uniforme, pero simétrica respecto a la media, tal como la distribución normal de frecuencias. Dado que esa distribución es bastante frecuente en los caracteres con variación continua, vamos a considerar la parte del universo de los caracteres fenotípicos en que se cumple tal distribución.

Este encuadre de la cuestión es planteado por diversos autores, por ejemplo Arthur, 2004<sup>502</sup>. A su parecer, el punto de vista predominante en la teoría evolutiva “convencional” considera a la variación omnipresente y esencialmente amorfa<sup>503</sup> (un término equivalente a isótropa). Para explicar e ilustrar el suyo, Arthur partió de un carácter de los individuos de una población cuyos valores muestran variación continua y distribución normal de frecuencias, lo que se traduce, gráficamente, en la típica curva en forma de campana. Si se consideran dos caracteres con esa distribución y a la misma escala, el par de valores de cada individuo es un punto en un espacio de dos dimensiones cuyos ejes son los caracteres y la población queda representada por una nube de puntos circular, en la cual la densidad

---

502) Que no citó en su libro a Gould, 2002 –aunque era uno de los dedicatarios de la obra– ni mencionó la palabra isotropía.

503) Según indicó, el precedente de tal modo de concebir la variación está contenido en un artículo de Wallace, 1870, en el que calificó a la variabilidad de pequeña en cantidad, pero en todas las direcciones, siempre fluctuando alrededor de una condición media hasta que avanza en una dirección dada a causa de la selección natural o artificial.

decrece en ambos sentidos de todas las direcciones a partir del punto correspondiente a las medias de los valores de los dos caracteres (su figura 11). Pero esa nube circular se convierte en elíptica si se tiene en cuenta el sesgo del desarrollo, resultado que también se produce si los dos caracteres no se representan a la misma escala, y si a ello se suma la existencia de correlación entre los caracteres, los ejes de la elipse aparecen girados con respecto a los ejes de los caracteres (su figura 14).

Atendamos entonces al caso de un carácter con la especificaciones que antes cité, como puede ser la longitud de una parte del cuerpo. El rango de valores teóricamente posibles del carácter a ambos lados de la media,  $\mu$ , va de  $-\infty$  a  $\infty$  pero, siendo  $\sigma$  su desviación típica, el 99,7 % de los valores se sitúa en el intervalo  $\mu-3\sigma$  a  $\mu+3\sigma$ . El sistema de computación *Mathematica* permite generar números aleatorios (pseudoaleatorios) con distintas distribuciones continuas, así que, utilizando el programa correspondiente a la distribución normal, se puede simular un conjunto de valores que tomaría el carácter para una determinada media y desviación típica. Nótese que los datos así generados son variables, pero aleatorios equiprobables a ambos lados de la media, pues cualquier valor,  $\mu+x$ , tiene la misma probabilidad que  $\mu-x$ , aunque inequiprobables a cada lado de la media, pues las probabilidades cambian en función de la distancia a la media (concretamente, según la función de densidad de la probabilidad de la distribución normal).

Si simulamos otro carácter, para simplificar también la longitud, pero de otra parte del cuerpo, cada valor de un conjunto y el correspondiente del otro marcarán, en un espacio de dos dimensiones, la posición de un punto que representa a uno de los organismos cuyos caracteres se han simulado. Si las desviaciones típicas de los dos caracteres son idénticas, la nube de puntos resultante tendrá una forma circular, con el centro en el punto correspondiente a las medias de las dos distribuciones y densidad decreciente en ambos sentidos de cada dirección del espacio a partir del centro, independientemente de lo distintas que sean ambas medias, nube que se plasmará en un gráfico (figura 1A) similar al mostrado por Arthur en su figura 11 para ilustrar su concepto de variación “amorfa”. La variación será visualmente isotrópica en este caso y si se divide la nube en sectores circulares con el mismo ángulo central, en cada uno de ellos habrá aproximadamente el mismo número de puntos, y tales números serán tanto más parecidos cuanto mayor sea el número de simulaciones; los números que se muestran junto a los seis sectores del primer cuadrante, de 15º cada uno, corresponden a una simulación de 20.000 “individuos” (en el rango  $\mu-3\sigma$  a  $\mu+3\sigma$ , para reducir el tamaño del gráfico) con caracteres cuyas medias son muy distintas, pero con la misma desviación típica. Como es de esperar, el coeficiente de correlación de Pearson,  $\rho$ , es prácticamente cero en este caso. Así, aunque el número de direcciones posibles que se cruzan en el centro de ese espacio sea infinito, se puede suponer que la isotropía se cumple para todas ellas. Considerar tres caracteres con esos requisitos convertiría la nube circular en esférica, y más de tres en hiperesférica, pero con dos basta.

Pero si las desviaciones típicas son distintas la nube se convierte en una elipse cuyos ejes mayor y menor tienen medidas tanto más diferentes cuanto mayor es la diferencia

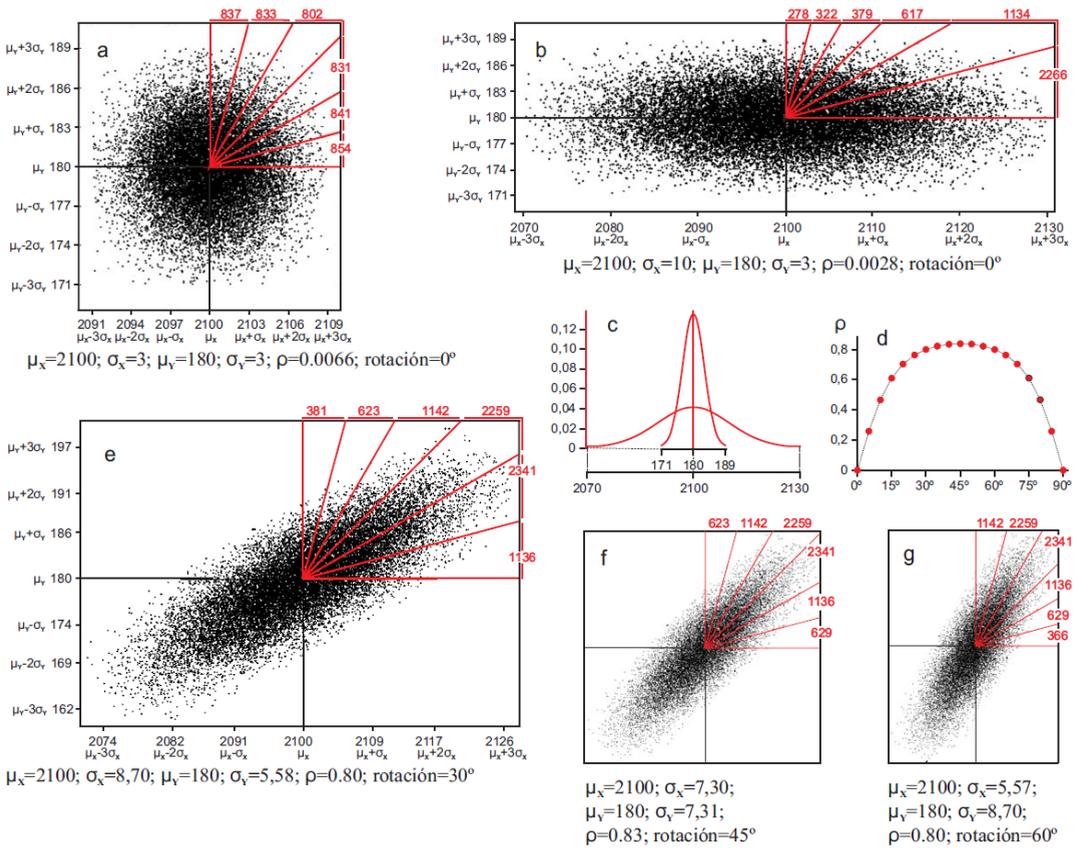


Figura 1. Isotropía y anisotropía en morfoespacios de dos caracteres con variación continua y distribución normal de frecuencias. Para simular cada carácter se han utilizado 20.000 valores pseudoaleatorios comprendidos en el intervalo  $\mu-3\sigma$  a  $\mu+3\sigma$  de la distribución correspondiente, generados con Mathematica. Los números rojos situados junto a cada sector circular indican el número de "individuos" presentes en el mismo.

- A: Nube de puntos correspondiente a dos caracteres con medias muy distintas pero con la misma desviación típica.
- B: Mismos valores de las medias que en A, pero desviaciones típicas distintas.
- C: Gráfico de las funciones de densidad de la probabilidad de las dos distribuciones normales de B.
- D: Valores del coeficiente de correlación de Pearson,  $\rho$ , de los datos de B tras rotarlos entre  $0^\circ$  y  $90^\circ$  a intervalos de  $5^\circ$ ; obsérvese como el valor máximo de la correlación corresponde a la rotación de  $45^\circ$ .
- E, F, y G: Nube de puntos B rotada  $30^\circ$ ,  $45^\circ$  y  $60^\circ$ ; como es obvio los valores de las desviaciones típicas cambian

entre las desviaciones (figuras 1B y 1C), independientemente de que las medias sean iguales o distintas. Ahora la variación es anisotrópica, pues las cantidades de puntos contenidos en los sectores anteriores, ahora elípticos, son distintas y, además, tanto mayores cuanto más cerca están del eje mayor. Cambiar la escala de uno de los caracteres para convertir la nube circular de la figura 1A en una elipse, como indicó Arthur, produce resultados gráficos comparables a los obtenidos partiendo de caracteres con diferentes desviaciones típicas y apariencia de anisotropía, pero el cambio de escala deforma el espacio de los caracteres. Y si se tipifican los datos de dos caracteres con distintas desviaciones típicas, la nube elíptica

se transforma en una circular, pero también se deforma el espacio.

Las nubes así definidas y figuradas en 1A y 1B, circular y elíptica, muestran dos caracteres no correlacionados ( $\rho$  prácticamente cero), puesto que ambos derivan de simulaciones aleatorias independientes, pero la elíptica se puede convertir en una nube de caracteres correlacionados, rotándolos (figuras 1E, 1F y 1G). En tal caso la anisotropía se mantiene, pero los sectores del primer cuadrante que contienen más puntos son los próximos al eje mayor rotado y la máxima correlación corresponde a una rotación de  $45^\circ$  (figura 1D), lográndose así nubes que se parecen a las figuradas por Arthur, 2004, fig. 14. Pero si lo que se rota es la nube procedente de dos caracteres con la misma desviación estándar, la circularidad permanece y la correlación continúa siendo prácticamente cero.

En resumen, para que en un momento del tiempo haya isotropía en un universo de caracteres con variación continua y distribución normal de frecuencias, todos los caracteres han de tener las mismas desviaciones típicas, mientras que habrá anisotropía si son distintas, en cuyo caso la correlación determinará que los ejes de la elipse no coincidan con los ejes de los caracteres. Estas cuestiones deben tenerse en cuenta; por ejemplo, Endler, 1986, que recurrió en su figura 6.2 a las representaciones gráficas de nubes circulares (con correlación prácticamente cero) y elípticas (con correlaciones positivas o negativas de casi 0,7), ilustró cuatro puntos de vista distintos sobre la importancia de la selección natural utilizando, en su figura 8.1, nubes cuyos grados de “elipticidad” serían proporcionales a los grados de correlación entre los caracteres, aunque en realidad, como hemos visto, esa “elipticidad” depende de la diferencia de las desviaciones típicas.

De lo expuesto creo que se puede inferir, por reducción al absurdo, que un universo real de caracteres fenotípicos cuantitativos con distribución normal de frecuencias tiene que ser anisotrópico, pues la isotropía requiere que todos los caracteres tengan la misma desviación típica. Y, sin entrar en detalles, eso se puede extender con más razón al universo de todos los caracteres fenotípicos. No creo, por tanto, que la idea de una variación isotrópica hubiera pasado por las cabezas de los precursores inmediatos, fundadores y primeros seguidores de la teoría sintética, y si pasó por la de alguno debió desecharla. Por el contrario, lo que sí se plantearon fue la cuestión de si la variación normalmente presente en las poblaciones justifica que muchas veces logren superar los retos ambientales, como después veremos.

En cuanto a las variaciones de los componentes del acervo genético de la población, creo que se puede decir otro tanto pues, para que se las pudiera calificar de isótropas, todas las posibles alteraciones (y retroalteraciones) de un determinado tipo que afecten a la secuencia de nucleótidos debían ser igual de probables. Por ejemplo, pensando en las mutaciones genéticas, cualquier base nitrogenada debería tener las mismas probabilidades de ser sustituida por cualquiera de las otras tres, así que las dos transiciones y las cuatro transversiones posibles deberían ser igual de probables, pero no hay tal<sup>504</sup>. O bien, si

---

504) Por ejemplo, Ossowski *et al.*, 2010, en un estudio de las tasas y el espectro molecular de las mutaciones espontáneas de *Arabidopsis thaliana*, encontraron que la tasa de la transición CG→TA es casi cinco veces mayor (continúa...)

atendemos a los alelos de un locus, las tasas de mutación y retromutación de cada uno de ellos en todos los restantes deberían ser idénticas.

Volviendo entonces a lo referido en el apartado 7.1, hay que preguntarse si las expresiones sobre la variación utilizadas por Alberch en 1980 para caracterizar las regiones del morfoespacio en estado estacionario y por Gould en 1980 para los morfoespacios de las caras del poliedro de Galton, son equivalentes y si implican que ambos autores concebían una variación isotrópica. Atendiendo a las de Alberch, “en todas las direcciones” y “continua y aleatoria alrededor de la media”, unidas a la figura con que las ilustró, parece claro que se pueden interpretar como equivalentes a isotrópicas, si aceptamos que aleatoria significaba para Alberch aleatoria equiprobable, esto es, con la misma probabilidad de ocurrir en los dos sentidos de todas las direcciones y con la misma desviación típica en todos los caracteres. En cuanto a la de Gould, 1980, “en todas las direcciones, sin orientación preferente”, de ella se puede decir otro tanto y con las mismas salvedades, dado que uno de los significados de orientar es, según el DRAE, dirigir o encaminar a alguien o algo hacia un lugar o un fin determinado, así que es adecuado decir que la variación de un carácter no tiene orientación preferente si la probabilidad de dicha variación es la misma en ambos sentidos a partir de la media.

## 7.4. OPINIONES SOBRE LA ISOTROPÍA, CANTIDAD Y SUFICIENCIA DE LA VARIACIÓN EN LA LITERATURA DE LA EVOLUCIÓN

### 7.4.1. ¿Era Darwin isotropista?

Gould, en el segundo capítulo del libro de 2002, dedicado a presentar su interpretación de la primera edición de *El origen*, discutió la cuestión de la isotropía, manifestando que en el quinto capítulo de esa obra, dedicado a las leyes de la variación, Darwin afirmó que la variación es isotrópica<sup>505</sup>. Mas adelante manifestó que Darwin, para evitar la amenaza que supondría una variabilidad dirigida al papel que él asignaba a la selección natural, a) restringió explícitamente el papel de las fuentes de la variación al de proveedoras de materia prima, b) asignó la dirección del cambio evolutivo a la selección natural, c) entendió que la variación no puede ser interpretada como verdaderamente aleatoria en sentido matemático y d) reconoció que hay tendencias sesgadas, débiles y fácilmente superables por la selección, hacia ciertos estados de variación, en especial reversiones a características ancestrales<sup>506</sup>. Como colofón de esta serie de afirmaciones, Gould a continuación concluyó que si la selección natural desempeña el papel que le asignó Darwin, la variación debe ser

---

504) (...continuacion)

que la AT-GC y casi el doble que la suma de esta última más las cuatro transversiones.

505) p.128 ... *chapter 5 on laws of variation (to assert the isotropy of variation—see pp. 144-146)*

506) p. 145 *Darwin... explicitly restricted the sources of variation to auxiliary roles as providers of raw material, and granted all power over the direction of evolutionary change to natural selection... also understood that variation could not be construed as truly random in the mathematical sense—and that history did not imply or require this strict form of randomness. He recognized biased tendencies to certain states of variation, particularly reversions toward ancestral features. But he viewed such tendencies as weak and easily overcome by selection.*

isotrópica, un término para designar el concepto de estructura o sistema que no exhibe ninguna vía preferente como consecuencia de que ha sido construido con propiedades iguales en todas las direcciones, así que la variación darwiniana debe ser copiosa en cantidad, pequeña en extensión e isotrópica en la práctica<sup>507</sup> (suponiendo que, en este caso, la palabra *effectively* fue utilizada por Gould en su acepción traducible como “en la práctica”).

Parece contradictorio que Gould dijera que Darwin entendió que la variación no es aleatoria en sentido matemático (equiprobable) en unos lugares y que es isotrópica en otros. Haciendo notar que el término isotrópico, que data de 1856<sup>508</sup>, no figura en *El origen de las especies*, dos cuestiones atener en cuenta son, en primer lugar, que Darwin no utilizó los términos *random* o *aleatory* en esa primera edición; *chance* sí, una vez en relación con lo que aquí se trata, como a continuación veremos, y profusamente con los sentidos de oportunidad, posibilidad, casualidad. Otra, que con la expresión aleatorio en sentido matemático Gould se refería en 2002 a lo igualmente probable en todas las direcciones (esto es, lo aleatorio equiprobable) y no a lo aleatorio en el sentido evolutivo de no guardar relación con las necesidades adaptativas<sup>509</sup>.

¿Hay algo entonces en *El origen de las especies* que permita atribuir as Darwin la idea de que la variación es isotrópica? El capítulo quinto de la primera edición de *El origen* trata de lo que Darwin denominó leyes de la variación, y lo comenzó declarando que cuando hablaba de una variación concreta como debida al azar (*chance*) era para reconocer la ignorancia de su causa, sin añadir nada respecto a si la variación es o no es aleatoria en alguno de los sentidos aquí contemplados. A continuación expuso sus ideas sobre los efectos de las condiciones de vida sobre la variación (cuestión a la que previamente se había referido, en el capítulo primero). De tales efectos, los indirectos, mediados por el sistema reproductivo, serían los más importantes y se deberían a que los cambios de las condiciones de vida perturban funcionalmente al sistema reproductivo, de modo que la naturaleza de las condiciones de vida a que estuvieron sometidos los progenitores y sus antepasados provocarían variaciones en los descendientes. Los efectos directos, de los que puso como ejemplo el aumento de tamaño debido a la cantidad de alimento, el color ocasionado por el tipo de alimento y la luz, y el grosor del pelaje debido al clima, serían en general poco importantes, sobre todo en los animales. Pero es evidente que al citar estas variaciones inducidas directamente por el medio ambiente, se estaba refiriendo a variaciones en una dirección concreta y con un sentido determinado. El resto del capítulo lo dedicó a relacionar

---

507) p. 145 *We may summarize Darwin's third requirement for variation under the rubric of isotropy, a common term in mineralogy (and other sciences) for the concept of a structure or system that exhibits no preferred pathway as a consequence of construction with equal properties in all directions. Darwinian variation must be copious in amount, small in extent, and effectively isotropic.*

508) <https://www.merriam-webster.com/dictionary/dictionary>

509) p. 1268 ... *we designate mutations as "random"—not in the mathematical sense of equally likely in all directions, but in the special evolutionary sense (see Eble, 1999) that such mutations originate without reference to the adaptive needs of the organism.*

una miscelánea de tipos de variaciones.

Conviene destacar, antes de seguir adelante, que en los capítulos primero y quinto de la 6ª edición de *El origen*, Darwin también se refirió a las acciones directas e indirectas de las condiciones de vida sobre la variación, aumentando la importancia de la directa respecto a lo que expuso en la primera edición y, además, diferenciando dos tipos de efectos de esa acción directa, la variación determinada (*definite*) y la indeterminada (*indefinite*). Atribuyó a las variaciones determinadas aquellos casos en que todos o casi todos los organismos de una población que ha estado sometida, durante generaciones, a ciertas condiciones ambientales, presentan modificaciones parecidas en algunos caracteres, repitiendo los ejemplos que citó en la primera edición como cambios debidos a la acción directa de las condiciones de vida. En cuanto a las variaciones indeterminadas, a las que no aludió en la primera edición, serían más comunes y fluctuantes, y se manifestarían en las peculiaridades que distinguen a los individuos de la misma especie y que no pueden explicarse como herencia de uno de los padres o de algún antepasado más remoto. Tratando de buscar equiparaciones con lo que aquí se discute, quizás sería razonable interpretar la variación determinada como anisótropa y la indeterminada como isotropa,

Volviendo a la primera edición de *El Origen*, Darwin reconoció dos tipos de fenómenos en los que surgen variaciones adecuadas a las necesidades del organismo y que, por tanto, son primariamente adaptativas, las modificaciones debidas al uso y al desuso, generadas por la actividad del propio organismo, y las aclimataciones, impuestas por el medio. En lo que atañe a estas últimas, pensaba que la distribución espacial de las especies está tanto o más determinada por la competencia con otros organismos que por la adaptación a las condiciones climáticas, adaptación que muchas especies lograrían gracias a la flexibilidad innata de su constitución (lo que podríamos denominar acomodabilidad). En cuanto a las modificaciones del uso y desuso, que consideraba hereditarias sin lugar a dudas y de las que puso como ejemplos los desusos de órganos del vuelo y de la visión, Darwin opinaba que se combinan a menudo con la selección natural de diferencias innatas y que a veces son dominadas por ella<sup>510</sup>. Ciertamente, con estos fenómenos Darwin se refería a variaciones anisótropas.

En las siguientes páginas del capítulo quinto, Darwin expuso una serie de generalizaciones sobre diversos tipos de fenómenos de variación, comenzando por dos en los que se asocian variaciones de distintas partes del organismo, útiles o no: primera, las correlaciones del crecimiento (variaciones correlacionadas en la 6ª edición), expresión con la cual Darwin, según sus palabras, quería decir que la organización está tan ligada durante el crecimiento y desarrollo que cuando se producen ligeras variaciones en una parte cualquiera y se acumulan por selección natural, se modifican otras partes y, segunda, la compensación del crecimiento, consistente en que el aumento del desarrollo de una parte del cuerpo es compensada por la reducción del desarrollo de otra. Sin embargo, para ambos tipos de asociación de variaciones hizo notar que también podrían haber sido adquiridas indepen-

---

510) p. 143 ... *but that the effects of use and disuse have often been largely combined with, and sometimes overmastered by, the natural selection of innate differences.*

dientemente, en tiempos distintos, por los antecesores de los organismos que presentan la asociación.

En el resto del capítulo, Darwin trató una serie de situaciones en las que la variación muestra peculiaridades distintivas. Por citar algunas, si las partes seriadas de los organismos de una especie están formada por muchos elementos repetitivos, el número de los mismos es variable, pero cuando hay pocos elementos el número de los mismos es constante; las partes y órganos rudimentarios y abortados suelen ser muy variables; los caracteres sexuales secundarios son muy variables y las diferencias de dichos caracteres entre las especies de un grupo, achacables a la acción de la selección sexual, pueden ser altas; las especies de un género presentan variaciones análogas cuando se exponen a influencias similares, ya que heredan de un antecesor común la misma constitución y tendencia a la variación

Resumiendo, el capítulo quinto de *El origen* es una exposición de tipos de variación y de generalizaciones sobre la manera en que se presenta la variación en diversas situaciones, así como una defensa de la preponderancia de la selección en cuanto a la fijación de la dirección evolutiva, sobre cualquier tendencia que pudiera resultar de la reiteración de una variación concreta. Pero Darwin no aludió en este capítulo ni, que yo sepa, en ningún otro lugar de la primera edición de *El origen*, a que la variación, tenga lugar en todas las direcciones y sentidos imaginables, sin preferencia alguna y con frecuencias parecidas, y, por el contrario, se refirió a fenómenos de variación en una dirección y sentido, variación directa (directa y determinada en la sexta edición), aclimatación y uso y desuso. No encuentro, por tanto, nada que justifique la afirmación de Gould, 2002, p. 128, de que Darwin en el quinto capítulo de *El origen* se refirió a las leyes de la variación para defender la isotropía de la variación; el propósito del capítulo más bien parece ser el de remarcar la primacía de la selección natural sobre las variaciones en la determinación del curso de la evolución. Y en cuanto a referencias a algo que se pueda interpretar como una creencia en la variación isotrópica entre los contemporáneos de Darwin partidarios de sus ideas (al menos entre los más conocidos), que yo sepa solo Wallace habló de variabilidad en todas las direcciones, como ya expuse (nota infrapaginal 505).

#### **7.4.2. Algunas opiniones desde el advenimiento de la síntesis moderna**

Dando un salto en el tiempo, no me da la impresión de que durante los primeros años de la teoría sintética se prestara mucha atención a la cuestión de si las variaciones genotípicas y fenotípicas tienen lugar o no en todas las direcciones imaginables, aunque lo expuesto por algunos autores indica que no la concebían como isotrópica. Por ejemplo, Mayr, 1963, para justificar que unas estructuras varíen y otras sean muy estables en un grupo de animales, indicó que, aunque las mutaciones sean aleatorias respecto a las condiciones ambientales, el epigenotipo<sup>511</sup> limita la expresión fenotípica de las mismas, así que solo parte de las diferencias fenotípicas en que se basa la taxonomía pueden explicarse

---

511) Para Mayr, en el glosario de la obra, el epigenotipo es el sistema de desarrollo total, la totalidad de interacciones entre genes que se traducen en el fenotipo, y epigenético significa del desarrollo y se refiere a la interacción de factores genéticos durante el proceso de desarrollo.

mediante las diferencias de la presión de selección, mientras que el resto se debe a las limitaciones de desarrollo y evolución impuestas por el genotipo del organismo y su sistema epigenético. Es evidente que Mayr, uno de los padres de la síntesis moderna, no solo no seguía el programa adaptacionista, sino que estaba invocando a los constreñimientos (del desarrollo u otros) para justificar que la variación no tenga lugar en todas las direcciones imaginables

Lo que por el contrario sí se discutió fue la cuestión de la cantidad de variabilidad genética presente en las poblaciones naturales, terminando por imperar, durante la década de los setenta del siglo XX la idea de que es muy elevada. Por una parte, los datos suministrados por la genética de poblaciones clásica y, más adelante, por la genética de poblaciones molecular (que debutó en la década de los sesenta, con la adopción de las técnicas de la electroforesis de proteínas) apuntaban a ello. Por otra parte, los éxitos de la selección artificial y los numerosos casos registrados de resistencia a pesticidas y herbicidas (ensayo 6, anexo 2, apartado 6.6) o, más en general, de adaptación de las poblaciones naturales a las alteraciones ambientales de origen antrópico, también indicaban lo mismo. Y ambos grupos de evidencias inclinaron la balanza hacia el modelo del equilibrio de la estructura genética de las poblaciones, con su mayoría de loci heterocigóticos en el organismo y polimórficos en la población, frente al modelo clásico, con su mayoría de loci homocigóticos en el organismo y su carga genética en la población.

La constatación de esa gran variabilidad condujo a la hipótesis neutralista y, también, a que numerosos autores postularan que la selección natural puede afrontar los retos planteados por los cambios ambientales utilizando la variabilidad existente en los acervos genéticos de las poblaciones naturales, adaptándolas a tales cambios (a condición, claro está, de que los mismos no sean tan grandes y rápidos como para extinguir a la población), idea esta que cuenta con un largo pedigrí y cuyas versiones más exageradas hunden sus raíces en las ideas sobre la omnipotencia de la selección de Weismann. Pero, e importante es señalarlo, una cosa es que la variación sea en general suficiente y otra que la variación tenga lugar en todas las direcciones razonablemente imaginables y, más aún, que haya isotropía en dirección y sentido, frecuencia y magnitud de las variaciones. Las citas recogidas por Futuyma, 2010, procedentes de artículos (Mather, 1955) y de libros generales y de texto (Stebbins, 1971; Lewontin, 1974; Dobzhansky *et al.*, 1977; Futuyma, 1979), muestran inequívocamente esta situación durante la década de los setenta. Por ejemplo, según Lewontin, 1974, los genetistas de *Drosophila* pensaban por aquel entonces que, en una población no endogámica de estos organismos, hay variación genética que atañe a todos los aspectos de la fisiología y el desarrollo del organismo, y que es suficiente como para que pueda ser seleccionado artificialmente, casi sin excepciones, cualquier carácter morfogenético, etológico, fisiológico o citológico, y que esta afirmación se puede extender a las poblaciones naturales de otros organismos, aunque también indicó un caso en que la selección artificial de un carácter en *Drosophila*, realizada por Smith y Sondhi, 1960, no tuvo

éxito<sup>512</sup>. Pero, durante los setenta, no todos los autores interesados en el tema aceptaron la idea de la variación suficiente. Por ejemplo, Smith, 1978, expresó sus discrepancias respecto a lo indicado por Lewontin<sup>513</sup>.

Después de los setenta, las respuestas a la pregunta sobre la suficiencia de la variación en condiciones normales osciló del “no siempre” al “casi siempre” pero nunca llegando al “siempre”, con todas las matizaciones imaginables y por razones tales como la de las correlaciones de origen genético determinadas por la pleiotropía o por el ligamiento. Por ejemplo Barker y Thomas, 1987, tras citar a Lewontin 1974, añadieron que el más simple de los constreñimientos evolutivos posibles, la falta de variación genética, no parece ser importante, aunque es posible que la variación genética esté en sí constreñida por la pleiotropía o las correlaciones genéticas y, por tanto, que no esté disponible para cambios evolutivos adicionales, aparte de que falte la necesaria para sobrevivir en casos de cambios medioambientales rápidos e importantes. Barton y Turelli, 1989, en una revisión del estado de conocimientos de la genética cuantitativa evolutiva, pusieron de manifiesto que, en la mayoría de las poblaciones, la mayoría de los caracteres con variación continua tienen varianza genética aditiva con la que pueden responder a la selección direccional, opinión que fue corroborada posteriormente por Barton y Partridge, 2000. Otros autores presentaron, por el contrario, diversas objeciones a la suficiencia de la variación y, por tanto, a la omnipotencia de la selección natural incluso en situaciones normales, fundamentadas en que la variación genética no es tan amplia ni tan ubicua. Por ejemplo, Blows y Hoffmann, 2005, llegaron a la conclusión de que la ausencia de varianza genética puede ser más común de lo que se piensa, así que la varianza no estará presente en cualquier carácter ni en cualquier dirección del espacio de caracteres y la selección puede agotar la varianza, imposibilitando la respuesta. Y, como expuso Futuyma, 2010, el hecho de que algunas poblaciones naturales se adapten rápidamente ante la acción antrópica es prueba de que tienen suficiente variabilidad genética como para que la selección natural haga su labor, pero el hecho de que muchas de sus conmitonas se extingan en esas circunstancias puede, al menos en algunos casos, ser interpretado como una prueba de la falta de tal variabilidad. Con esto queda esbozada la cuestión de la suficiencia de la variación y termino aquí esta digresión sobre ella, pues el tema es suficientemente importante como para requerir un tratamiento extenso y el que ahora trato no es este, sino el de la isotropía.

El uso del término isotropía aplicado a la variación no es muy frecuente en el contexto que aquí se trata; una búsqueda con Google Académico muestra relativamente pocas citas,

---

512) Seleccionar moscas zurdas. No es el único fracaso conocido de la selección artificial, pues ahí están los intentos de seleccionar una raza de bovinos en la que nazcan más hembras que machos, citado, por ejemplo, por Dawkins, 1982. Y no olvidemos que, cuando un experimento no tiene éxito, es muy frecuente que no se haga público tal resultado.

513) *Natural selection can optimize only if there is appropriate genetic variance. What justification is there for assuming the existence of such variance? The main justification is that, with rare exceptions, artificial selection has always proved effective, whatever the organism or the selected character (Lewontin 1974)... If I differ from him (and on this point he is his own strongest critic), it is in thinking that genetic variance of an appropriate kind will usually exist. But it may not always do so.*

generalmente en conexión con la discusión de los constreñimientos del desarrollo (véase el anexo 2 del tercer ensayo), aunque el término sale a relucir frecuentemente en otro entorno, el de los modelos de la morfometría geométrica. Lo expuesto por Gould, 2002, sobre la variación isotrópica ha sido interpretado por algunos autores como una afirmación –explícita o implícita– sobre el modo en que los darwinistas ortodoxos concebían la variación, pese a las citas literales de su libro de 2002 que recogí previamente.

Por ejemplo Erwin, 2004, en una revisión del libro de Gould de 2002, partiendo de la base de que el saltacionismo y el estructuralismo implican que la variación es anisotrópica, en contra de lo expuesto por el darwinismo tradicional, expuso su creencia de que la mayoría de los biólogos evolutivos modernos estaban de acuerdo en que la variación dista mucho de ser isotrópica a causa de los constreñimientos históricos y del desarrollo, lo cual parece implicar que, para Erwin, los biólogos evolutivos antiguos, los darwinistas tradicionales, pensaban que es isotrópica. García Azkonobieta, 2005, dio por bueno que la concepción heredada de la evolución (la interpretación estándar de la teoría evolutiva derivada de la síntesis moderna) supone que la variación cumple las tres condiciones especificadas por Gould y que la selección natural es lo único que impone la dirección de la evolución y explica las zonas vacías del morfoespacio. Según Harman, 2007, Darwin habló de variación “isotrópica”, es decir, no dirigida en una u otra dirección, aunque reconoció la existencia de mecanismos que podrían producir un cambio direccional, la acción directa del medio y el uso y desuso; sus partidarios contemporáneos interpretaron erróneamente el *chance* del capítulo quinto (al que anteriormente me referí) de modo que darwinismo significaría selección de variación aleatoria. Uller *et al*, 2018, en el contexto de la síntesis evolutiva ampliada, expusieron que la presunción de que la variación fenotípica no está sesgada por el desarrollo y es isotrópica ha sido, probablemente, la suposición por defecto adoptada por la teoría evolutiva.

Entre los autores disconformes con caracterizar como isotrópica a la variación propugnada por Darwin y/o los darwinistas, Futuyma, 2011, en una revisión de un libro sobre la síntesis extendida (editado por Pigliucci y Müller en 2010) manifestó que, en lo que atañe a la isotropía, el retrato de la teoría sintética que hicieron sus críticos, con Gould a la cabeza, es una simplificación, como muestra la cita de Mayr, 1963, que recogí anteriormente, y otra de Stebbins, de 1974, en la que se refirió a que el aumento del número de semillas en unas familias de plantas solo se logra aumentando el número de carpelos, mientras que en otras ello solo es posible aumentando el número de semillas por carpelo; Futuyma también indicó que el hecho de que la gran variabilidad existente en las poblaciones sea suficiente como para que casi cualquier carácter pueda ser artificialmente seleccionado, unido a la rápida respuesta a la selección que suelen tener las poblaciones, puede haber determinado el que algunos genetistas evolutivos piensen en términos casi isotrópicos. Svensson y Berger, 2019, se unieron a la crítica de Futuyma, 2011, rechazando también la atribución a la síntesis moderna de la idea de variación totalmente isotrópica y de mutación igualmente probable en todas las direcciones fenotípicas. Svensson, 2020, partiendo del estudio histórico de Sepkoski, 2012, sobre las críticas a la teoría sintética realizadas en las

décadas de los setenta y ochenta del siglo pasado, concluyó que la imputación de isotropía a la variación se encuadraría en un plan conscientemente elaborado por Gould para desacreditar la síntesis moderna, ofreciendo una versión simplista e ingenua, caricaturesca, de la misma. Nuño de la Rosa y Villegas, 2022, discutiendo la aleatoriedad morfológica, también dejaron claro su disconformidad con el atribuir a los fundadores de la síntesis moderna la suposición naif de que las frecuencias reales de la variación están distribuidas isotrópicamente en cada generación, pues la suposición de que la variación es isotrópica se aplica al cómo puede posiblemente variar un carácter concreto, establecido por procesos evolutivos pasados.

En fin, otros autores han citado el término isotropía sin asignar esa idea a los sinteticistas ortodoxos. Por ejemplo, Draghi y Warner, 2008, refirieron que la variación fenotípica isotrópica es a menudo una expectativa por defecto, aunque Salazar-Ciudad (ver más adelante) y otros hubieran señalado que los genotipos que pueden producir una variación no sesgada deben ser muy raros. Caponi, 2008, que asoció la variación isotrópica a Wallace (nota infrapaginal 19) opinó que la variación genética podría ser o no isotrópica, pero que el sesgo del desarrollo (*sensu* Arthur, 2004, ver texto principal) sería el producto de la selección interna (discutida en el anexo 2 del tercer ensayo), que produce una oferta anisotrópica de fenotipos a la selección natural. Gerber, 2014, puso de manifiesto que la variabilidad en el morfoespacio de un grupo de trilobites es fuertemente anisotrópica.

Una opinión distinta es la de Martínez, 2013, que confundió la idea de que la variación es en general suficiente con la de *variación biológica aleatoria, isotrópica y no constreñida, que defienden un buen número de exponentes de la Nueva Síntesis*, pues los autores que, según él, sugirieron que la variación es así (Futuyma, 1979, Mayr, 1988, Dawkins, 1982 y Reeve y Sherman, 1993), en realidad apoyaban la idea de que la variación es suficiente y/o discutieron si hay o no constreñimientos. Concretamente, Martínez puso como ejemplo de ello un fragmento del libro de texto de Futuyma, 1979, citado por el mismo Futuyma en un artículo de 2010, dentro de un apartado dedicado a la cuestión de si la naturaleza y suficiencia de la variación genética de las poblaciones las capacitan para responder a la selección en uno o más caracteres. En el texto de 1979, tras señalar que hay características que responden poco a la selección artificial, añadió que la ubicuidad de la variación genética –en las poblaciones naturales– hace que uno se pregunte si su cantidad alguna vez limita la tasa de evolución de una población o su capacidad para adaptarse a los cambios ambientales, añadiendo en 2010 que la variación genética ha sido considerada suficiente como para permitir la adaptación inmediata y la evolución a largo plazo<sup>514</sup> (subrayo el suficiente). Ser ubicuo significa estar presente en todas partes, en este caso en todas las poblaciones, lo cual obviamente no implica ser isótropo.

---

514) *In the first edition of my own textbook (Futuyma 1979), I noted that "some characteristics, to be sure, do not respond greatly to artificial selection," but I immediately brushed hesitation aside: "the ubiquity of genetic variation leads one to wonder whether its amount ever limits a population's rate of evolution or its ability to adapt to environmental changes" (p. 209). Genetic variation has been viewed as sufficient not only for immediate adaptation to altered selection, but also for long-term evolution.*

En lo que se refiere a Mayr, lo que expuse anteriormente sobre lo que manifestó en 1963 y el contenido de la nota infrapaginal 496 de este anexo evidencian que sus ideas eran otras. Además, abundando en ello, también en el ensayo 6 de 1988, p. 106, apartado *Constraints*, y siguientes, Mayr mostró que los constreñimientos eran reconocidos en tiempos predarwinianos, poniendo como ejemplo de ello a Cuvier<sup>515</sup>, así como tras la publicación de *El origen de las especies*, citando al respecto a Weismann<sup>516</sup>, pero que a partir de 1900 fueron desafortunadamente olvidados, cuando los genetistas pensaban que la evolución es una cuestión de genes y no de organismos completos, razón por la cual fue saludable que Gould y Lewontin, 1979, y otros autores llamaran la atención sobre el poder de los constreñimientos sobre la selección.

Respecto a Dawkins, 1982, el capítulo tercero de su libro, que tiene por título *Constraints on Perfection*, hay un apartado sobre la *Available genetic variation* en el que expresó su conformidad con la idea de que la varianza genética apropiada generalmente existe, reproduciendo la cita de Smith, 1978, que aquí incluyo en la nota infrapaginal 29, pero ninguna referencia a algo que se pueda interpretar como isotropía.

En fin, Reeve y Sherman, 1993, no defendieron que la variación sea ilimitada e isótropa sino que, desde una perspectiva funcionalista-adaptacionista (contraria a la estructuralista) criticaron las cinco posibles mecanismos o fuentes de los constreñimientos del desarrollo esgrimidos por Smith *et al.*, 1985 (razones en el trabajo original), concluyendo que dos de ellos no especifican mecanismos que puedan oponerse o sesgar a la selección natural y que los otros tres se pueden reducir a dos: en uno los fenotipos alternativos al establecido tienen eficacias más bajas porque dependen de procesos de desarrollo que perturban seriamente el programa de desarrollo original, reduciendo la viabilidad del organismo, así que la selección los elimina (como ya se vio en el anexo 2 del ensayo 3, mi postura al respecto se parece a ésta); en el otro no hay suficiente variación genética para suministrar un mecanismo de desarrollo que resulte en un nuevo fenotipo. Entonces, el primero de los dos es simplemente un fenómeno de selección, que da lugar a constreñimientos selectivos

---

515) La imposibilidad de que un animal con cuernos y pezuñas sea un carnívoro, como dicta su principio de la correlación. Corre la anécdota de que Cuvier, cuando alguien disfrazado de caprino quiso embromarlo, diciendo que era el diablo y venía a devorarlo, contestó algo así como "Todas las criaturas con cuernos y pezuñas son herbívoros y por tanto no puedes comerme".

516) Weismann no fue isotropista, ni antisesgacionista, pues se refirió inequívocamente a los constreñimientos del desarrollo y a que el organismo no puede producir todas las variaciones concebibles, según las citas literales de sus obras reproducidas en la p. 503 de Mayr, 1988, ensayo 27: *As early as 1868 he stated "that the organism has the capacity to change only to a very limited degree and that it can vary only in such directions as are compatible with its chemical and physical constitution. It can therefore not produce all conceivable variations but only certain ones even though they are numerous" (1868:27)... The physical constitution of each species limits the action of natural selection because it "restrains the course of development, however wide the latter may be. [This is] why, under the most favorable external circumstances, a bird can never become transformed into a mammal –or, to express myself generally, why from a given starting point, the development of a particular species can not now attain, even under the most favorable external conditions, any desirable goal" (1882: 113-114)... These developmental constraints [sic] are the reason "why organic evolution has frequently proceeded for longer or shorter periods along certain developmental lines" (1886:258).*

(internos o externos) y no vulnera el enfoque adaptacionista, mientras que el segundo es, potencialmente, una alternativa a la selección natural como mecanismo de persistencia de un rasgo, por falta de variación genética.

Como oponentes a la idea de que la variación es aleatoria y no tiene límites, Martínez citó a varios autores. De ellos destaco aquí a Salazar-Ciudad, que en varias publicaciones (2006, 2007 y, sobre todo, 2021) discutió a fondo la cuestión de la isotropía de la variación, negando que sea posible. Salazar-Ciudad partió de la base de que si la selección natural fuera el principal factor que determina la dirección de la evolución morfológica, como opina la síntesis moderna, la variación morfológica tendría que ser isotrópica, un punto de vista raramente declarado de manera explícita por los partidarios de la síntesis moderna, aunque implícitamente asumido por ellos. Frente a esa manera de concebir la variación, los defensores de los constreñimientos del desarrollo argumentan que la variación no es isotrópica porque el desarrollo hace que unas variaciones sean más probables que otras y, por tanto, que la selección natural no sea capaz de todo.

Pero la posición al respecto de Salazar-Ciudad no coincide con ninguna de las dos. Dado que no hay ninguna razón real para esperar que el desarrollo pueda dar lugar a una variación isotrópica (ni hay propuestas sobre la manera en que el desarrollo podría determinar que así lo fuera), su papel evolutivo no se debería entender como una desviación de la insostenible expectativa de una variación isotrópica, variación que solamente es un requisito lógico de la suposición de que la selección natural es el único factor importante en la determinación de la dirección de la evolución. Pero el desarrollo no constriñe o sesga impositivamente la variación morfológica sino que, al establecerla, determina las posibles direcciones por las cuales la población puede evolucionar. Ni tampoco constriñe restrictivamente, impidiendo una variación morfológica que no es esperable, pues es el desarrollo el que precisamente la construye<sup>504</sup>. En consecuencia, la variación fenotípica sobre la que actúa la selección es, de por sí, anisotrópica, y lo adecuado es sustituir el concepto de constreñimientos del desarrollo por el de propiedades variacionales del desarrollo.

Aparte de mi discrepancia en cuanto a que los sinteticistas implícitamente consideraran que la variación morfológica es isotrópica, coincido en términos generales con lo que expone Salazar-Ciudad, (véase el anexo 2 del ensayo3) pero no en su interpretación de las ideas de los “sesgacionistas”, al afirmar que cuando éstos decían que el sistema de desarrollo constriñe la variación fenotípica, convirtiendo una variación isotrópica en anisotrópica, no era eso lo que pensaban, sino que lo expusieron de ese modo para explicar la importancia del desarrollo a los “isotropistas” de una forma didáctica.

---

504) Como vengo repitiendo, los programas genéticos de los organismos de una población, frutos de las vicisitudes innovativas y renovativas por las que ha pasado la línea evolutiva a la que pertenece la población, determina una variación fenotípica potencial amplia pero no ilimitada, y el medio decide cuales son las que se materializan fenotípicamente. Si hay que hablar de constreñimiento, habría que invocar los históricos o los arquitectónicos.

## 5. EN RESUMEN

Recapitulando lo expuesto, cabe decir que muchos de los partidarios de la teoría sintética han sostenido la presunción de que, en general y en circunstancias normales, la selección puede realizar su tarea de mantener o aumentar la adaptación de las poblaciones según las exigencias medioambientales, gracias a que las poblaciones suelen contar con una variación genética lo suficientemente amplia como para que el desarrollo pueda convertirla en la variación fenotípica necesaria a tales efectos. Pero esa opinión no implica la suposición de que la variación fenotípica es isotrópica. Los fundadores de la teoría sintética y sus partidarios que se refirieron a esta cuestión, concibieron una variación calificable de anisótropa, con direcciones y sentidos posibles o imaginables pero inexistentes o tan improbables que parece como si lo fueran. Así, la pretensión de isotropía no formó parte de la noción de variación tal como se concebía desde el advenimiento de la teoría sintética, sino que comenzó a surgir a finales de los setenta y comienzo de los ochenta en el contexto de una revisión de los fundamentos de la síntesis moderna tratando de aumentar la importancia o conceder trascendencia a algunos fenómenos evolutivos.

En fin, sea cierta o no mi interpretación de lo que quería decir Gould respecto a la variación y sea cual fuere su intención al exponerla de ese modo, lo cierto es que hay autores que han pensado que las tres características de la variación enumeradas por Gould son las que realmente le atribuían los partidarios de la síntesis moderna. En consecuencia, inocentemente o no, el concepto de isotropía de la variación tiene la misma función que el de gradualismo filético, según fue originalmente definido por Eldredge y Gould en 1972, que utilizaron la argucia del *straw man* (el paquete en el argot boxístico) como estrategia para defender su modelo del equilibrio intermitente: enfrentarlo con otro, el del gradualismo filético, al cual atribuyeron características absurdas (González Donoso, 2009), encajando ambos modelos en una proposición general de tipo falso dilema: *A solo puede ser X y nada más que X, o Y y nada más que Y. Como Y es lógicamente imposible, A es X...* En este caso la contraposición consistiría en enfrentar un modelo en el cual la variación de la población es isotrópica, sin nada que la constriña, gracias a lo cual la selección es el único factor que determina la dirección y sentido de la evolución, siempre encaminada hacia la adaptación óptima, con otro en el cual la variación es anisotrópica por mor de los constreñimientos (del desarrollo y otros) que propician unas direcciones y sentidos y vetan otras, así que la selección no es el único factor a considerar. Pero, como he expuesto, unos partidarios de la teoría sintética dieron pruebas de que creían que la variación no es isotrópica y otros no se plantearon si lo es o no, prestando solamente atención a si, en general, es suficiente o no para superar los desafíos ambientales.

## Bibliografía

### Obras citadas explícitamente y artículos y libros consultados para este ensayo

- Alberch, P., 1980. Ontogenesis and morphological diversification. *American zoologist*, 20, 653-667.
- Antonovics, J., y van Tienderen, P. H., 1991. Ontoecogenophyloconstraints? The chaos of constraint terminology. *Trends in Ecology & Evolution*, 6, 166-168.
- Arthur, W., 2001. Developmental drive: an important determinant of the direction of phenotypic evolution. *Evolution & development*, 3, 271-278.
- Arthur, W., 2004. *Biased embryos and evolution*. Cambridge University Press.
- Barker, J.S.F. y Thomas, R.H., 1987. A quantitative genetic perspective on adaptive evolution. *In* Loeschcke, V. (Ed.) *Genetic constraints on adaptive evolution*. Springer-Verlag.
- Barton, N. y Partridge, L., 2000. Limits to natural selection. *BioEssays*, 22, 1075-1084.
- Barton, N. H. y Turelli, M., 1989. Evolutionary quantitative genetics: how little do we know?. *Annual review of genetics*, 23, 337-370.
- Blows, M. W. y Hoffmann, A. A., 2005. A reassessment of genetic limits to evolutionary change. *Ecology*, 86, 1371-1384.
- Brakefield, P. M., 2003. The power of evo-devo to explore evolutionary constraints: experiments with butterfly eyespots. *Zoology*, 106, 283-290.
- Caponi, G., 2008. Selección interna: el control de la filogenia por la ontogenia en una perspectiva variacional. *Theoria* 62, 195-218.
- Darwin, C.R. 1859. *On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*. 1st edition. John Murray.
- Darwin, C.R. 1872. *The origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*. 6th edition. John Murray.
- Dawkins, R., 1982. *The extended phenotype. The gene as the unit of selection*. Oxford University Press.
- Diccionario ilustrado latino-español español-latino Vox. 19.ª edición, 1987. Bibliograf.
- Dobzhansky, T. *et al.*, 1977. *Evolution*. W.H.Freeman. (1983. *Evolución*. Omega).
- DRAE*: Ver Real Academia Española.
- Draghi, J. y Wagner, G. P., 2009. The evolutionary dynamics of evolvability in a gene network model. *Journal of evolutionary biology*, 22, 599-611.
- DUE*: ver Moliner, M.
- Eble, G. J., 1999. On the dual nature of chance in evolutionary biology and paleobiology. *Paleobiology*, 25, 75-87.
- Eldredge, N. y Gould, S.J., 1972. Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. *In* T.J.M. Schopf (Ed.), *Models in paleobiology*, 82-115.. Freeman, Cooper and Co.,
- Endler, J.A., 1986. *Natural selection in the wild*. Princeton Univ. Press.
- Erwin, D. H., 2004. One very long argument. *Biology and Philosophy*, 19, 17-28.
- Futuyma, D. J., 2010. Evolutionary constraint and ecological consequences. *Evolution: International Journal of Organic Evolution*, 64, 1865-1884.
- Futuyma, D. J., 2011. Expand or revise? The evolutionary synthesis today. *The Quarterly Review of Biology*, 86, 203-208.
- García Azkonobieta, T., 2005. *Evolución, desarrollo y (auto) organización. Un estudio sobre los principios filosóficos de la evo-devo*. Tesis doctoral. Universidad del País Vasco.
- Gerber, S., 2014. Not all roads can be taken: development induces anisotropic accessibility in morphospace. *Evolution & Development*, 16, 373-381.
- González Donoso, J.M., 2009. Darwin y los equilibrios intermitentes. *In* Palmqvist, P. y Pérez-Claros, J.A. (Coords.), *Darwin, la teoría de la evolución y la paleontología*. Comunicaciones de las XXV Jornadas de la Sociedad Española de

- Paleontología, 1-25. Universidad de Málaga.
- Gould, S. J., 1980. The evolutionary biology of constraint. *Daedalus*, 109, 39-52.
- Gould, S. J., 1982. Darwinism and the expansion of evolutionary theory. *Science*, 216, 380-387.
- Gould, S. J., 1989. A developmental constraint in *Cerion*, with comments on the definition and interpretation of constraint in evolution. *Evolution*, 43, 516-539.
- Gould, S.J., 2002. The structure of evolutionary theory. Harvard Univ. Press (2004. La estructura de la teoría de la evolución. Tusquets)
- Gould, S. J., y Lewontin, R. C., 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the royal society of London. Series B. Biological Sciences*, 205(, 581-598.
- Harman, O. S., 2007. Powerful intuitions: Re-reading nature versus nurture with Charles Darwin and Clifford Geertz. *Science in Context*, 20, 49-70.
- Lewontin, R. C., 1974. The genetic basis of evolutionary change. Columbia University Press.
- Martínez, M., 2013. Los constreñimientos del desarrollo y su papel causal en la evolución. *Contrastes. Revista Internacional de Filosofía. Suplemento 18*, pp. 173-186.
- Mathematica* Ver Wolfram. S., 2005
- Mayr, E., 1963. Animal species and evolution. Harvard University (1968. *Especies animales y evolución*. Ariel).
- Mayr, E., 1988. Toward a new philosophy of biology, 6, An analysis of the concept of natural selection. . Belknap Press.
- Mayr, E., 1988. Toward a new philosophy of biology, 27, On Weismann's growth as an evolutionist. Belknap Press.
- Merlin, F., 2010. Evolutionary chance mutation: A defense of the modern synthesis' consensus view. *Philosophy and Theory in Biology*, 2, 1-22.
- Moliner, M., 2008. Diccionario de uso del español. Edición electrónica. Versión 3.0. Gredos.
- Nuño de la Rosa, L. N. y Villegas, C., 2022. Chances and propensities in evo-devo. *The British Journal for the Philosophy of Science*, 73, 509-533
- Ossowski, S. *et al.*, 2010. The rate and molecular spectrum of spontaneous mutations in *Arabidopsis thaliana*. *Science*, 327, 92-94.
- Real Academia Española, 2001-2024, Diccionario de la lengua española. Vigésimotercera edición <https://dle.rae.es>
- Reeve, H. K., y Sherman, P. W., 1993. Adaptation and the goals of evolutionary research. *The Quarterly Review of Biology*, 68, 1-32.
- Richardson, M. K. y Chipman, A. D., 2003. Developmental constraints in a comparative framework: a test case using variations in phalanx number during amniote evolution. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 296, 8-22.
- Salazar-Ciudad, I., 2006. Developmental constraints vs. variational properties: how pattern formation can help to understand evolution and development. *Journal of Experimental Zoology Part B: Molecular and Developmental Evolution*, 306, 107-125.
- Salazar-Ciudad, I., 2007. On the origins of morphological variation, canalization, robustness, and evolvability. *Integrative and Comparative Biology*, 47, 390-400.
- Salazar-Ciudad, I., 2021. Why call it developmental bias when it is just development?. *Biology Direct*, 16, 1-13.
- Seilacher, A., 1970. Arbeitskonzept zur Konstruktions-Morphologie. *Lethaia*, 3, 393-396.
- Sepkoski, D., 2012. Rereading the fossil record: the growth of paleobiology as an evolutionary discipline. Univ. Chicago Press.
- Smith, J. M., 1978. Optimization theory in evolution. *Annual review of ecology and systematics*, 9, 31-56.
- Smith, J. M., y Sondhi, K. C., 1960. The genetics of a pattern. *Genetics*, 45, 1039.
- Smith, J. M. *et al.*, 1985. Developmental constraints and evolution: a perspective from the Mountain Lake conference on development and evolution. *The Quarterly Review of Biology*, 60, 265-287.
- Stebbins, G. L., 1971. Adaptive radiation of reproductive characteristics in angiosperms, II: seeds and seedlings. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 2, 237-260.
- Svensson, E. I., 2020. O causation, where art thou?. *BioScience*, 70, 264-268.
- Svensson, E. I., y Berger, D., 2019. The role of mutation bias in adaptive evolution. *Trends in ecology & evolution*, 34(5), 422-434.
- Uller, T. *et al.*, 2018. Developmental bias and

- evolution: A regulatory network perspective. *Genetics*, 209, 949-966.
- Wagner, G. P. y Misof, B. Y., 1993. How can a character be developmentally constrained despite variation in developmental pathways?. *Journal of evolutionary Biology*, 6, 449-455.
- Wallace, A.R.,1870. *Contributions to the Theory of Natural Selection: A Series of Essays*. Macmillan and Co.
- Wolfram, S., 2005. *Mathematica 5.2*. Wolfram Research, Inc.