

EVOLUCIÓN

VOLUMEN 3 (2) 2008



Ch. Darwin
Madrid 7^o 1874.

DESDE LA PRESIDENCIA, por M. SOLER — 3

150 ANIVERSARIO DE LA TEORÍA DE SELECCIÓN NATURAL:

BLÁZQUEZ, F.

Sobre las circunstancias que rodearon la primera publicación de la teoría de la evolución por selección natural — 5

DARWIN, CH. y WALLACE, R.A.

Comunicación (1858) a la Linnean Society — 11

ARTÍCULOS:

ALEMAÑ BERENGUER, R.A.

Darwinismo y antidarwinismo: un falso debate — 21

GONZÁLEZ OREJA, J.A:

Un paseo por las ramas de los árboles evolutivos: la evolución de los seres vivos y de las lenguas humanas — 39

MANCEBO QUINTANA, J. M. y MANCEBO QUINTANA, S.

El origen del sexo por “anisogamia fortuita” con reducción del tiempo de generación — 51

MARTÍNEZ-DE LA PUENTE, J., GARRIDO, P. y NAVARRO, C.

Un nuevo medio de divulgación evolutiva en internet. El papel de los blogs — 77

MERINO, S.

Evolución y la enfermedad de las vacas locas: buscando al culpable— 81

POLO-CAVIA, N.

Luces y sombras del paisaje adaptativo — 87

LA OPINIÓN DEL EVOLUCIONISTA:

¿Desciende el hombre del mono?: los creacionistas y la teoría evolutiva,
por M. SOLER — 93

COMENTARIOS DE LIBROS:

“Los retos actuales del Darwinismo”, de J. Moreno, por A. MOYA— 95

“Darwin y el diseño inteligente”, de F. J. Ayala, por M. SOLER— 97

“¿Por qué es única la biología?”, de E. Mayr, por D. FAJARDO — 99

“La extinción de las especies biológicas” de L. Sequeiros — 102

NOTICIAS:

“Anfioxus”: evolución en la enseñanza secundaria — 103



Editores de eVOLUCIÓN

José Martín y Pilar López

Junta Directiva de la SESBE

Presidente: Manuel Soler
Vicepresidente: Andrés Moya
Secretario: Hernán Dopazo
Tesorero: José Serrano
Vocales: Jordi Agustí
Josabel Belliure
Laureano Castro
Santiago Merino
Liesbeth de Neve
Julio Sanjuan

eVOLUCIÓN es la revista de la Sociedad Española de Biología Evolutiva (SESBE)

eVOLUCIÓN no tiene necesariamente que compartir todas las ideas y opiniones vertidas por los autores en sus artículos.

© 2008 SESBE

ISSN 1989-046X

Quedan reservados los derechos de la propiedad intelectual.

Cualquier utilización de los contenidos de esta revista deberá ser solicitada previamente a la SESBE.



Sociedad Española de Biología Evolutiva (SESBE)

Facultad de Ciencias
Universidad de Granada
18071 Granada

<http://www.sesbe.org>

e-mail: sesbe@sesbe.org

Para enviar artículos a eVOLUCIÓN:

José Martín y Pilar López
Dep. Ecología Evolutiva
Museo Nacional de Ciencias Naturales
CSIC
José Gutiérrez Abascal 2
28006 Madrid

jose.martin@mncn.csic.es
pilar.lopez@mncn.csic.es

¡¡LA eVOLUCIÓN DE CUMPLEAÑOS!!

En este mes de Julio se cumple el 150 aniversario de la primera presentación de la Teoría de la Selección Natural por Darwin y Wallace en la Linnean Society. Por ello, estamos de celebración en eVOLUCIÓN y hemos querido hacer un número especial para recordarlo. Así que hemos empezado con la inclusión de la traducción al español de la comunicación original de Darwin y Wallace, y un artículo explicando como se gestó la misma.

A pesar de los años que han pasado, y de las innumerables evidencias científicas que la soportan, todavía hay gente que considera la evolución como algo desfasado o sin probar. En la carta a los socios de la SESBE, el presidente (*Manuel Soler*) nos muestra un ejemplo de "malinterpretación" de las teorías evolutivas.

Además, presentamos varios artículos que tratan sobre: 1) como el debate entre darwinismo y anti-darwinismo dentro de la ciencia es falso y propone que todas las ideas científicas pueden ser compatibles e integrables en una única teoría evolutiva; 2) el paralelismo entre la evolución de los seres vivos y el de las distintas lenguas humanas; 3) una nueva hipótesis y un modelo sobre como pudo originarse la "sexualidad" por anisogamia fortuita; 4) el papel de los blogs en internet como medio de divulgación de la teoría evolutiva; 5) el posible origen evolutivo de la enfermedad de las vacas locas; y 6) una revisión de las vicisitudes históricas de la hipótesis del paisaje adaptativo de Wright.

En la sección "*La Opinión del Evolucionista*", reproducimos la carta publicada en *El País* sobre la posición de la SESBE respecto al intento de divulgación de las ideas creacionistas en las Universidades. Además, presentamos varios libros de contenido evolutivo. Y en especial, el libro sobre los "Retos actuales del Darwinismo" de Juan Moreno, primero de la serie que va a editar la SESBE sobre temas de evolución.

Por último, anunciamos la publicación de una revista española sobre evolución destinada a, y elaborada por, profesores y alumnos de enseñanza secundaria. Un buen ejemplo esperanzador de lo que debería enseñarse en todos los colegios e institutos, en oposición a los intentos de eliminar la evolución de la enseñanza que han ocurrido en otros países.

Confiamos en que el aniversario de la presentación de las ideas evolutivas nos traiga "de una vez por todas" la implantación de la teoría evolutiva en nuestra ciencia y en nuestra sociedad, y que la SESBE a través de eVOLUCIÓN contribuya a ello.

José Martín y Pilar López
Editores de eVOLUCIÓN

Desde la Presidencia

Un poco de respeto para la teoría evolutiva

Estimados socios de la SESBE:

El pasado 9 de mayo, tuvo lugar, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia un acto, patrocinado por nuestra sociedad (SESBE), titulado *"Teoría de la Evolución y Medicina"*. El programa constaba de dos sesiones, una por la mañana y otra por la tarde, y cada una de ellas incluía tres conferencias y una mesa redonda. Tuve el honor de participar como coordinador de la sesión de la tarde. Durante mi estancia en la Universidad de Valencia, tuve la oportunidad de leer una publicación de la Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana dedicada al acto de recepción de un nuevo académico que incluía, además de una presentación, el discurso de recepción del nuevo académico que llevaba por título *"Cerebro, inteligencia y evolución"*, y que leyó el 15 de enero de 2008. Después de ojearlo un poco, volví al principio y lo leí completo. A medida que avanzaba en la lectura e iba descubriendo lo que encerraban esas páginas, crecía mi sorpresa y mi indignación.

Es una pena que el texto no esté disponible para su libre lectura (lo he buscado sin éxito en la Web de la mencionada Real Academia de Medicina). Esto me obliga a describir su contenido (intentaré ser breve, aunque es muy difícil, porque prácticamente todo el texto merecería ser citado). El discurso se estructura en tres partes prácticamente iguales, que coinciden con los conceptos que se mencionan en el título: "Cerebro, inteligencia y evolución". A la evolución le dedica casi siete páginas y una buena parte de las conclusiones. Las conclusiones fue lo primero que leí, y merece la pena que me detenga en alguna de ellas: la número 2 especificaba lo siguiente: *"La insuficiencia de las teorías evolucionistas encastilladas en un fundamentalismo irreductible. No debemos, empero, confundir evolución con evolucionismo. El edificio de la teoría evolucionista, tanto de los seres vivientes en general, como el del hombre en particular suele dar la impresión de estar ya completo, ... En realidad es un edificio con cimientos de barro, al que le faltan paredes, pisos enteros, casi todos los tramos de escalera y por supuesto el*



ascensor. No puede plantearse el imponerlo como dogma sin dejar alternativas posibles".

En la conclusión número 3, el autor ridiculiza los avances de la Biología Evolutiva. Comienza con un "lo que ha conseguido como máximos logros" y después cita máximas como estas: "Los intentos de crear vida se quedaron en unos raquíticos experimentos" o "Las mutaciones genéticas, aun forzadas técnicamente no dan lugar a nuevas especies. Antes bien son letales o estériles como el bien conocido ejemplo de los mulos". Estos son dos de los tradicionales argumentos que esgrimen los creacionistas.

Lo que acababa de leer activó mi curiosidad y terminé de revisar el resto, con el fin de ver en qué se había basado este autor para llegar a estas contundentes conclusiones. Era lo que sospechaba o, mejor dicho, ¡mucho peor de lo que sospechaba! Abundaban las críticas tópicas, las que siempre utilizan las personas que, sin ningún conocimiento sobre biología evolutiva, sólo han leído u oído los comentarios de críticos muy antiguos. Por ejemplo, menciona *"la supervivencia del más apto"*, que los estudios de Mendel supusieron un enorme mazazo para la teoría evolucionista, o los fraudes que se cometieron manipulando fósiles para hacerlos pasar por homínidos. Además, dedica una

página entera a la idea de "*la complejidad irreductible*" de Behe, que supone el principal argumento de los creacionistas durante la última década, aunque los mejor informados, incluido Behe, ya lo han abandonado porque ha sido rebatido de forma rotunda. Tengo que añadir que este autor utiliza en su discurso formas muy despectivas. Habla, por ejemplo, del "*fraude darwinista*", y también escribe, refiriéndose al libro en el que Darwin propone la idea de la selección sexual: "*En un farragoso tratado de 800 páginas cambió su frágil teoría por la de la selección sexual*" (me gustaría saber de dónde ha sacado este autor la idea de que Darwin propuso la Teoría de la Selección Sexual para sustituir a la de Selección Natural porque esta última ya estaba acabada).

En fin, para qué seguir. A modo de conclusión: el apartado dedicado a la evolución es un texto superficial y plagado de errores básicos y garrafales; está escrito sin tener una base previa y sin que el autor se haya documentado: por ejemplo, la mayoría de las referencias bibliográficas no tienen ninguna relevancia científica, e incluso se incluyen tres artículos publicados en el diario ABC. Pero lo peor de todo es que la información está sesgada, y su único fin es apoyar el fin del darwinismo; en una parte del texto llega a escribir: "*no se trata en este momento de hacer leña del darwinismo*".

Lo que me parece más preocupante es que, a pesar de cómo está manipulada la información, no creo que el texto sea malintencionado. Pienso que el autor no es consciente de que está tergiversando y malinterpretando la información para emplearla en contra del darwinismo. Lo que ocurre es que está tan convencido de lo que quiere creer, que llega de cualquier manera a la conclusión que le interesa. Conclusión que, por otro lado, es la que quiere oír la audiencia, pues ya se sabe que, en los círculos médicos, la teoría de Darwin tiene muchos detractores y muy pocos defensores. Esta actitud no es de extrañar, pues soy de la opinión de que los médicos son una buena representación de la sociedad española tradicional, en la que hay una fuerte tradición católica y una muy escasa tradición evolutiva.

No tengo nada en contra de la religión católica; cada uno es libre de creer lo que quiera. La cuestión está en que la Teoría de la Evolución por Selección Natural propuesta por Darwin no es una cuestión de fe, sino una cuestión científica. Y, cuando un médico (se supone que con mentalidad científica) imparte una conferencia en la que

dedica un tercio del contenido a la evolución, y el texto lo publica la Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana (se supone que es una institución científica), ambos, el conferenciante y la institución, tendrían que tener en cuenta que están hablando de ciencia y no tomárselo tan a la ligera. Para criticar una teoría científica, hay que documentarse adecuadamente; no es ético basarse en textos escritos por otros críticos al darwinismo y no en fuentes especializadas, y utilizar las mismas críticas que desde hace décadas han sido rebatidas repetidamente. A ningún biólogo se le ocurriría hablar de cualquier aspecto de la medicina en términos tan peyorativos. Entonces, ¿por qué los médicos se permiten sin ningún rubor las críticas más salvajes a la Teoría Darwinista sin haberse informado antes seriamente? ¿Por qué esta falta de respeto por la Teoría Evolutiva? Esta teoría no sólo ha favorecido un enorme desarrollo de las ciencias biológicas, sino que se ha aplicado a otras ciencias y ha dado lugar a lo que se conoce como Biología Evolutiva, una disciplina que goza de un enorme prestigio científico. También ha realizado aportaciones importantísimas a la Medicina, por ejemplo, su aplicación al estudio de las enfermedades contagiosas y al efecto de los antibióticos ha supuesto un enorme avance en la comprensión de estos temas. O la ingente y productiva investigación sobre el SIDA, que ha sido dirigida desde el marco teórico aportado por la Teoría de la Evolución, etc. ¿Por qué los médicos, y especialmente los españoles, siguen empeñados en negar una teoría científica ampliamente demostrada (como el término *teoría* indica) y que está dirigiendo también una buena parte de la investigación que se realiza en Medicina? No soy sociólogo y, por tanto, no voy a entrar en el tema. Lo que sí voy a hacer es reivindicar para todas las ciencias el mismo respeto que tienen por la Medicina. Señores médicos, por favor, un respeto para la Biología Evolutiva, que ya lo dice el saber popular de múltiples formas: "De lo que no se sabe es mejor no hablar" o, de una manera más castiza: "Zapatero a tus zapatos".

Manuel Soler
Presidente de la SESBE

Se cumple el 150 aniversario (1 de julio de 2008) de la presentación de la Teoría de la Selección Natural por Darwin y Wallace (1858).

Sobre las circunstancias que rodearon la primera publicación de la teoría de la evolución por selección natural

Francisco Blázquez

Centro de Profesores Don Benito Villanueva, Avda. Vegas Altas 111 B, 06400 Don Benito (Badajoz). E-mail: fblazquez@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El próximo año se cumplirá siglo y medio de la publicación de *El Origen de las Especies* (Darwin 1859), obra que aportó innumerables pruebas a favor de la evolución por selección natural, y que constituye la base explicativa del origen de la diversidad de seres vivos en nuestro planeta.

Sin embargo, el esbozo de esta teoría fue hecho público un año antes, al leerse en una sesión de la *Linnean Society* y aparecer en la revista de esta sociedad (Darwin y Wallace 1858) y, aunque entonces pasó desapercibido, no podemos olvidarlo en su ciento cincuenta aniversario. Las circunstancias que rodearon aquella comunicación fueron ciertamente curiosas, han sido uno de los episodios más relatados en la historia de la ciencia y, sin duda, fueron las que desencadenaron la publicación de la obra cumbre de Charles Darwin (1809-1882).

Una teoría en secreto

En octubre de 1836, el joven Darwin desembarcaba en el muelle de Falmouth tras una larga travesía de cinco años alrededor del mundo como naturalista en el buque de la marina inglesa *Beagle*. Las observaciones realizadas en aquel viaje constituyeron el fundamento de casi todo el trabajo de su vida.

Aunque hay registrada una “duda sobre la estabilidad de las especies” en sus notas sobre las aves de las Galápagos en 1836, fue a los pocos meses de su llegada, en julio 1837, cuando Darwin realizó anotaciones claramente evolucionistas e incluso un esquema filogenético genérico en una colección de libretas que hoy se conocen como “*Transmutation Notes*” (vease Notebook B: [Transmutation of species (1837-1838)]. En <http://darwin-online.org.uk>).

Un año más tarde, en octubre de 1838, tras haber leído por entretenimiento *An Essay on the Principle of Population* (1798) del clérigo y economista inglés, Thomas Malthus (1766-1834), anotó en su *Autobiografía*:

“...como estaba bien preparado para apreciar la lucha por la existencia que por doquier se

deduce de una observación larga y constante de los hábitos de animales y plantas, descubrí en seguida que bajo estas condiciones las variaciones favorables tenderían a preservarse, y la desfavorables a ser destruidas. El resultado de ello sería la formación de especies nuevas. Aquí había conseguido por fin una teoría sobre la que trabajar” (Darwin 1997: 123)

Darwin resumió su teoría en 35 páginas (1842) y en 1844 escribió un ensayo que contaba con 230 páginas, que guardó junto con una carta a su esposa Emma para su publicación en caso de fallecimiento. En veinte años, solamente su amigo, el botánico Joseph Hooker (1817-1911), tuvo acceso a la lectura de aquel ensayo (hacia 1846-47); debió ser el primer naturalista al que confesó su pensamiento, tal y como indicaba en una carta fechada el 11 de enero de 1844:

“...estoy casi convencido (totalmente en contra de la opinión de la que partí) de que las especies no son (es como confesar un crimen) inmutables” (Darwin 1997: 350).

Hay muchas razones, tal vez demasiadas, para explicar por qué Darwin mantuvo en secreto durante tanto tiempo su teoría de la evolución por selección natural. Una de ellas pudo ser un exceso de cautela provocado por el fracaso en la explicación del origen de las sendas paralelas de Glen Roy, una formación geológica escalonada en Escocia que, razonando de forma similar a como lo había hecho con los arrecifes, interpretó como de origen marino; poco después, el geólogo Louis Agassiz (1807-1873) demostró que eran playas de un lago glacial. Darwin se sintió avergonzado por aquel trabajo y no es extraño que se volviera mucho más cauteloso antes de publicar nada (Véase “*El Método Científico en Charles Darwin*”, de Antonio León Sánchez (www.interciencia.es)).

Por otra parte, desde el principio (1837-38) fue consciente de las implicaciones revolucionarias que una teoría como la suya tendría en la cerrada sociedad victoriana y especialmente en su entorno familiar más próximo, en su esposa Emma o incluso en su padre que vería como su hijo seguía



Charles Darwin hacia finales de la década de 1830, cuando comenzó sus trabajos sobre evolución. (Imagen tomada de <http://es.wikipedia.org>.)

los derroteros del abuelo Erasmus Darwin (1731-1802) (Browne 2007). También se ha apuntado la existencia de un trastorno psiconeurótico responsable no sólo de un excesivo celo sino de su mal estado de salud (aunque otras teorías apuntan a varias posibles enfermedades tropicales contraídas en el viaje del *Beagle*).

Pero sin duda un hecho determinante para que Darwin decidiera posponer la publicación de su teoría evolucionista, fue que en 1844 (el año que tenía listo su ensayo) se publicó *Vestiges of the Natural History of Creation*, aunque anónima, varios años más tarde se desveló que su autor fue el editor escocés Robert Chambers (1802-1883). Esta obra defendía que las especies se habían desarrollado de forma gradual unas de otras por leyes naturales, fue muy popular (en 1860 llevaba 11 ediciones) y provocó un gran revuelo, aunque sus argumentaciones eran bastante débiles y fue vilipendiada desde los círculos científicos (tampoco a Darwin le gustaba). No es extraño que decidiera esperar a tiempos mejores dado el clima que se había creado. Por otra parte, es muy posible que el cúmulo de críticas científicas para *Vestiges* fuera utilizado por Darwin para perfeccionar su teoría y realizar una obra mucho más rigurosa (Véase “*El Método Científico en Charles Darwin*”, de Antonio León Sánchez (www.interciencia.es)).

Fue en abril de 1856 cuando Darwin aumentó el círculo de personas a las que expuso sus ideas, entre ellos a su amigo y mentor, el geólogo Charles Lyell (1797-1875) quien le animó a que

las publicara y le llamó la atención acerca de un artículo de un naturalista relativamente desconocido, Alfred Russel Wallace (1823-1913), que desde el archipiélago malayo (actual Indonesia) analizaba las relaciones entre variedades y especies. En mayo de aquel año, Darwin anotó en su diario: “empiezo a escribir el bosquejo de las especies por consejo de Lyell. Soy como Crespo agobiado por mi riqueza de hechos. Y pienso hacer mi libro lo más perfecto que pueda” (reproducido por Browne (2007: 67)).

Su idea era hacer una obra monumental, cuatro o cinco veces mayor de lo que llegaría a ser *El Origen de las Especies* (Darwin 1997: 127). El problema de la posible anticipación flotaba en el aire, reconocía que odiaba tener que escribir por razones de prioridad pero le enfadaría mucho que alguien se anticipara en “su teoría” (carta a Lyell, 3 de mayo de 1858) (Disponible en internet: <http://www.darwinproject.ac.uk/darwinletters/calendar/entry-1866.html#mark-1866.f7>).

Al otro lado del mundo

Aquel naturalista, Alfred R. Wallace, era un extraordinario explorador, zoólogo y antropólogo, de formación autodidacta, recolectaba especímenes para enviarlos a los museos, descubrió numerosas especies tropicales y la frontera natural que separa la fauna asiática de la australiana (línea de Wallace). Tras un viaje a América del Sur y un naufragio en el que perdió las colecciones y casi todas las notas de cuatro años de trabajo, se embarcó en una nueva



Alfred Russel Wallace (1823-1913) Codescubridor, junto con Charles Darwin, de la teoría de la evolución por selección natural. Fotografía de 1848. (Imagen tomada de <http://es.wikipedia.org>.)

expedición hacia el archipiélago malayo (1845-1862). Curiosamente, Wallace fue uno de los pocos científicos que se vio influido por la lectura de *Vestiges of the Natural History of Creation* (1844).

El artículo cuya lectura le recomendó Lyell a Darwin era la primera contribución de Wallace al problema del origen de las especies, se titulaba “*On the Law which has Regulated the Introduction of New Species*” (Wallace 1855; es sorprendente artículo puede consultarse en <http://www.wku.edu/~smithch/wallace/S020.htm>), y apareció en *Annals and Magazine of Natural History*, una publicación inglesa muy popular entre los naturalistas. En ella se introducía la llamada ley de Sarawak (al norte de Borneo): “Toda especie ha comenzado a existir coincidiendo en el espacio y en el tiempo con otra preexistente estrechamente vinculada”. Wallace mostraba claramente su adhesión a la idea de que las especies se derivaban unas de otras. Sorprende lo desapercibida que pasó esta publicación en la comunidad científica, como reconocería años más tarde el amigo y ardiente defensor de Darwin, Thomas H. Huxley (1825-1895).

En realidad, Darwin y Wallace mantuvieron correspondencia al poco tiempo de publicarse ese artículo. En 1857 Darwin contestaba a una carta que Wallace le envió desde las islas Célebes reconociendo la proximidad de sus trabajos.

“Deduzco claramente de su carta, y aún más de su trabajo publicado en los *Annals* hace un año o más, que nuestro razonamiento ha sido en gran medida semejante, y que hemos llegado a conclusiones parecidas”.

La carta continuaba afirmando que estaba de acuerdo “casi palabra por palabra” con su ensayo y le explicaba que llevaba veinte años embarcado en una obra sobre la cuestión de “cómo y en qué modo se diferencian las especies” pero que no podía explicar su teoría en la extensión de una carta. Aquel mismo año otra carta de Wallace le preguntaba a Darwin sobre “el tema hombre” y éste respondía casi de forma premonitoria lo que hizo posteriormente en *El Origen de las Especies*:

“Creo que evitaré totalmente ese asunto, pues está tan rodeado de prejuicios... aunque concuerdo en absoluto en que es el problema mayor y el más interesante para los naturalistas”.

La correspondencia entre Darwin y Wallace demuestra que Darwin conocía plenamente el trabajo de Wallace y la proximidad al suyo. En ninguna de sus cartas le expresó con detalle sus ideas, aunque sí lo hizo ese mismo año en una carta dirigida al botánico norteamericano Asa Gray (1810-1888), que luego sería presentada en la comunicación de la *Linnean Society*.

En febrero de 1858, Wallace se encontraba en una isla del archipiélago de las Molucas (hoy se piensa en Gilolo en vez de en Ternate (Bowler

1989)) y, bajo un severo episodio de fiebre por malaria que apenas le hacía levantar cabeza, relacionó sus observaciones con las ideas del ensayo de Malthus que había leído hacía años:

“brilló en mí la idea de la supervivencia de los más aptos... según la cual, en cada generación, los inferiores serían inevitablemente eliminados y los superiores se mantendrían...”.

En varias tardes ordenó sus ideas por escrito y se las remitió a Darwin en forma de ensayo acompañado de una carta.

Una carta desde las Molucas

Aquella carta con el artículo de Wallace llegó a Down House, en el verde condado de Kent, a mediados de junio de 1858. No es difícil imaginar la frustración que generó en Darwin. Durante veinte años había estado acumulando pruebas a favor de “su teoría” y de la cual sólo sus amigos más allegados tenían noticia, y en ese momento un naturalista casi desconocido, catorce años más joven que él y al otro lado del mundo, la resumía de forma extraordinariamente coincidente. Además, la carta de Wallace (de la cual no se conserva original) solicitaba a Darwin que le remitiera el artículo a Lyell para su consideración; Darwin era, por tanto, responsable del futuro de aquel escrito que tanta desdicha le causaba, su tortura psicológica se vio acrecentada debido a que su hijo pequeño estaba gravemente enfermo de escarlatina.

Darwin escribió varias cartas a su amigo Lyell. La primera, fechada el 18 de junio, afirmaba en tono derrotista:

“sus palabras se han cumplido con creces: debería haberme anticipado”, “nunca he visto una coincidencia más sorprendente”, “si Wallace tuviera la copia de mi esquema hecha en 1842 no podría haberlo resumido mejor”, “sus mismos términos son ahora los títulos de mis capítulos”, “mi originalidad, cualquiera que sea, va a quedar destruida pero mi libro, si es que tiene algún valor, no sufrirá deterioro” (Darwin 1997: 369-373).

Una segunda carta a Lyell, fechada el 25 de junio, mostraba que había una posibilidad:

“No hay nada en el esquema de Wallace que no esté mucho más completo en el mío, que copié en 1844, y que leyó Hooker hará unos doce años. Hace más o menos uno, envié un breve boceto, del que conservo una copia, de mis teorías (como parte de la correspondencia que mantuvimos sobre algunos puntos), a Asa Gray, de modo que podría con toda exactitud decir y probar que no he tomado nada de Wallace. Me gustaría muchísimo publicar ahora un resumen de mis teorías generales, en doce páginas más o menos; pero no logro conven-



Recreación pictórica de una reunión de Darwin, Hooker y Lyell examinando la carta de Wallace. En realidad esta reunión nunca existió. Atribuida a Victor Eustaphieff (Museo Darwin de Moscú) Según Huxley y Kettlewell en *Darwin* (Salvat, Barcelona, 1994)

cerme de que puedo hacerlo honradamente. Wallace no dice nada de publicarlo, le adjunto su carta. Pero como yo no había pensado sacar a la luz resumen alguno, ¿puedo hacerlo honradamente aunque Wallace me haya enviado un esquema de su doctrina? Preferiría quemar mi libro entero antes de que él u otro pudiera pensar que he obrado indignamente” (Darwin 1997: 370-371)

Continuaba indicando que le gustaría enviar una carta a Wallace con una copia de la que le envió hacía unos meses al botánico Asa Gray para demostrarle que no había robado su teoría. Y finalizaba:

“he escrito esta carta lleno de tristeza, y lo hago ahora para poder olvidarme del asunto por algún tiempo; estoy agotado de tanto meditar”.

Al día siguiente (26 de junio de 1858) añadió una posdata en la que volvía a incidir en que no sería honrado escribir en ese momento, puesto que Wallace podría pensar que se había aprovechado de su comunicación para publicar prioritariamente.

Un arreglo delicado

Tampoco debió ser fácil para Lyell y Hooker, ambos conocían el trabajo de Darwin desde hacía años. Tomaron la decisión de presentar rápida-

mente una comunicación conjunta en la sesión del 1 de julio para que apareciera publicada en el *Journal* de la sociedad el mes siguiente, algo que se ha conocido como “el arreglo delicado” (Milner 1995). La decisión de la lectura y publicación conjunta fue realizada sin el conocimiento ni el consentimiento de Wallace, lo que atormentó a Darwin hasta saber que éste no se sentía herido. Lo cierto es que tampoco había mucho tiempo, una carta a Wallace y su contestación hubiera supuesto casi un año de retraso ya que tardaban en llegar entre cuatro y seis meses.

Hooker reclamó enseguida a Darwin la documentación para presentarla cuanto antes en la Linnean Society, éste, abatido por la reciente pérdida de su hijo, se la remitió en la noche del martes 29 de junio. Darwin se sentía muy agradecido y avergonzado:

“Es el colmo de la generosidad, de la bondad. Le envió mi esquema de 1848 [realmente era de 1844] sólo para que pueda ver de su propio puño y letra que lo leyó. Yo no puedo soportar verlo. No le dedique demasiado tiempo. Es una bajeza por mi parte preocuparme por la prioridad.” (Darwin 1997: 373).

En la noche del 1 de julio de 1858, en la reunión de la *Linnean Society* se leyó la comunicación titulada: “*On the tendency of species to form varieties; and on the perpetuation*

of varieties and species by natural means of selection”, figurando como autores Darwin y Wallace. Esta comunicación incluía una introducción de Hooker y Lyell (escrita el día anterior) en la que se detallaban las circunstancias de la misma, indicando que concedores del trabajo de Darwin, habían decidido realizar una comunicación conjunta:

Estos caballeros han concebido, independientemente y sin conocimiento el uno del otro, la misma hábil teoría que da cuenta de la aparición y perpetuación de las variedades y de las formas específicas sobre nuestro planeta (Hooker y Lyell en Darwin y Wallace 1858).

El resto de documentos que se leyeron y que posteriormente aparecieron publicados fueron:

a) Un extracto del ensayo no publicado de Darwin esbozado en 1839 y copiado en 1844 del que se decía que Hooker lo había leído y que Lyell conocía su contenido: "*On the variation of organic beings in a state of nature; on the natural means of selection; on the comparison of domestic races and true species*". Algunos párrafos muestran la belleza y claridad que luego veríamos en *El Origen de las Especies*:

“un animal canino que ataque principalmente conejos, pero a veces liebres, tiene una organización ligeramente plástica; si admitimos que eso mismo cause que el número de conejos disminuya muy lentamente y el de liebres aumente; el efecto de esto será que el zorro o el perro serían conducidos a consumir muchas más liebres: siendo, no obstante, su organización ligeramente flexible, los individuos con las formas más livianas, miembros más largos y mejor vista, aunque la diferencia sea muy pequeña, serían ligeramente favorecidos, tenderían a vivir más y tenderían a tener más crías que heredarán esas peculiaridades livianas. Los menos veloces serían destruidos inexorablemente. No puedo ver más razón para dudar que estas causas en miles de generaciones producirían un marcado efecto y adapta la forma del zorro o del perro para capturar liebres en lugar de conejos, tal como los galgos pueden ser perfeccionados por selección y un cruce cuidadoso (Darwin en Darwin y Wallace 1858).

b) Un resumen de la carta de Darwin a Asa Gray (fecha el 5 de septiembre de 1857), en la que se exponían en seis puntos las bases de la teoría de la selección natural (el poder de la selección artificial, variación, competencia, selección...).

c) El ensayo enviado por Wallace: "*On the tendency of varieties to depart indefinitely from the original type*." Aparte de la sorprendente coincidencia un ejemplo que hemos identificado tradicionalmente con Darwin a través de los libros de texto (y al que él mismo aludió en *El*

Origen de las Especies, a partir de la cuarta edición):

“La jirafa nunca adquirió su largo cuello por el deseo de alcanzar el follaje de los arbustos más elevados alargando constantemente su cuello con este propósito [previamente Wallace se ha referido a Lamarck], sino de alguna variedad surgida entre sus antitipos con un cuello más largo que el usual, una vez conseguido alcanzarán pastos más frescos por encima del mismo suelo que sus compañeros cuellí-cortos y a la primera escasez de comida sobrevivirán a estos últimos (Wallace en: Darwin y Wallace 1858).

Hooker y Lyell, los únicos que estuvieron presentes en la sesión ya que Darwin se encontraba abatido por la muerte de su hijo, intervinieron para señalar la importancia de la comunicación, pero la acogida fue más bien fría (véase la anotación de Francis Darwin a este respecto en la *Autobiografía* de su padre (Darwin 1997: 374-375)).

La publicación de aquellas lecturas apareció en el *Journal of the Proceedings of the Linnean Society* de 30 agosto de 1858, contenía artículos sobre zoología y botánica, entre ellos uno dedicado a la anatomía del *Nautilus* por Thomas H. Huxley, quien se convertiría en un tenaz evolucionista, e incluso un artículo sobre los insectos recolectados por Wallace en las islas Célebes, aunque escrito por otro autor (La comunicación conjunta puede consultarse en <http://darwin-online.org.uk/>, sin embargo, la publicación completa de todo el número puede encontrarse en: <http://www.rarebookroom.org/>).

Hacia *El Origen de las Especies*

Wallace no reaccionó mal, todo lo contrario. Como Darwin reconoció en su *Autobiografía*: “Yo no sabía entonces cuan generoso y noble era su carácter” (Darwin 1997: 125). Hooker y Darwin le escribieron informando de lo acontecido y Wallace contestó agradecido incluso afirmó que se hubiera disgustado, si en un exceso de generosidad, no se hubieran incluido los puntos de vista de Darwin (Véase <http://rjohara.net/teaching/uncg/freshman-104w-1-letters>).

La carta de Wallace provocó que Darwin comenzara a preparar un “resumen” de la monumental obra que había empezado por consejo de Hooker y Lyell en 1856. A pesar de su mal estado de salud (según él no estaba más de veinte minutos sin dolores), en poco más de trece meses tuvo lista *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life* (1859). La fría acogida de la comunicación conjunta de 1858 e incluso las circunstancias que la rodearon carecían ya de importancia, la expectación

generada hizo que los 1250 ejemplares de la primera edición se agotaran el mismo día de su salida.

Darwin revisó y corrigió las seis ediciones de *El origen de las especies* y el resto de datos que había ido acumulando para su “gran obra” los utilizó en otra decena de obras que acabarían viendo la luz a lo largo de los más de veinte años que aún le restaban de vida.

Aquel verano de 1858 Darwin y Wallace iniciaron un cambio irreversible en el pensamiento de la humanidad. El origen de los seres vivos, “el misterio de los misterios”, había comenzado a ser objeto de estudio científico.

REFERENCIAS

La mayor parte de las citas de Darwin han sido tomadas de su *Autobiografía* y *Cartas Escogidas* (1997). Véase más abajo. Para una visión más completa de sus escritos, tanto públicos como privados, véase: <http://darwin-online.org.uk/>.

Para todas las citas de Darwin y Wallace (1858) se ha tomado la traducción en castellano aparecida en el *Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa, Bol. S.E.A.*, 26: 17-26.

La mayor parte de la correspondencia entre Darwin y otros naturalistas pueden consultarse en <http://www.darwinproject.ac.uk/>. Algunas de las cartas no están disponibles on-line, como la primera carta que Wallace remite a Hooker tras saber que su trabajo se ha publicado conjuntamente con el de Darwin. Ésta y otras cartas más de 1858-1859 pueden consultarse en: <http://rjohara.net/teaching/uncg/freshman-104w-1-letters>

Bowler, P.J. 1989. *Evolution. The History of an Idea*. Univ. California Press. Berkeley.

Browne, J. 2007. *La Historia de El Origen de las Especies de Charles Darwin*. Debate, Barcelona.

Darwin, C. y Wallace, A.R. 1858. On the tendency of species to form varieties; and on the perpetuation of varieties and species by natural means of selection. [Leído el 1 de julio] *J. Proc. Linn. Soc. Lond.*. Zool. 3: 46-50.

(Publicado en internet: <http://www.sea-entomologia.org/Publicaciones/Boletines/Boletin26/boletin26.htm>
<http://entomologia.rediris.es/sea/bol/vol26/darwin/index.htm>)

Darwin, Ch. 1997. *Autobiografía y Cartas Escogidas*. Selección de Francis Darwin. Prólogo de Francisco J. Ayala. Álbum de José Manuel Sánchez-Ron. Alianza, Madrid.

(Esta edición consta de comentarios de su hijo Francis Darwin e incluye supresiones que fueron hechas por razones familiares en su primera versión (véase introducción de José Manuel Sánchez-Ron, pp. 35-37).

Huxley, J. y Kettlewell, H.D.B. 1994. *Darwin*. Salvat, Barcelona.

León, A. s/f. *El Método Científico en Charles Darwin*. UNED, Cursos de doctorado (www.interciencia.es)

Milner, R. 1995. *Diccionario de la Evolución*. Bibliograf, Barcelona.

Wallace, A.R. 1855. On the law which has regulated the introduction of new species”. *Annals and Magazine of Natural History* 16 (2ª ser.), sept.. Puede consultarse en: <http://www.wku.edu/~smithch/wallace/S020.htm>)

Información del Autor

Francisco Blázquez ha sido profesor de Biología y de Ciencia Tecnología y Sociedad en el IES Pedro de Valdivia de Villanueva, de la Serena (Badajoz). Desde hace varios años, es asesor en el Centro de Profesores Don Benito-Villanueva (Badajoz). Interesado en la historia de la biología, presentó en 2004, en la Universidad Autónoma de Madrid, la tesis doctoral titulada “*El Evolucionismo en España y la Síntesis Neodarwinista (1939-1970)*”, sobre cómo se abordó el problema de la evolución en España en el siglo XX, especialmente durante la dictadura franquista.

Journal of The Proceedings of The Linnean Society, Zoology,
vol. III, London

**Sobre la tendencia de las especies para formar variedades; y
sobre la perpetuación de las variedades y especies por medio de la
selección. Por CHARLES DARWIN y ALFRED WALLACE.**

Comunicado por: Sir CH. LYELL y J.K. HOOKER.

[Leído el primero de julio de 1858]
Londres, 30 de junio de 1858.

* Esta es una traducción de la comunicación de Darwin y Wallace (1858) a la *Linnean Society* realizada por la Sociedad Entomológica Aragonesa y publicada en el *Boletín monográfico de la S.E.A. (Evolución y Filogenia de Arthropoda)*, nº 26, 1999: 17-26. Agradecemos a su presidente, Antonio Melic, la autorización para la reproducción de la misma. (Puede consultarse en internet en las siguientes direcciones:

<http://www.sea-entomologia.org/Publicaciones/Boletines/Boletin26/boletin26.htm>
<http://entomologia.rediris.es/sea/bol/vol26/darwin/index.htm>)

ESTIMADO SEÑOR, - Los escritos adjuntos, que hemos tenido el honor de comunicar a la *Linnean Society* y que se relacionan con el mismo asunto, a saber, las Leyes que afectan a la Producción de Variedades, Razas y Especies, contienen los resultados de las investigaciones de dos infatigables naturalistas, Mr. Charles Darwin y Mr. Alfred Wallace.

Estos caballeros han concebido, independientemente y sin conocimiento el uno del otro, la misma hábil teoría que da cuenta de la aparición y perpetuación de las variedades y de las formas específicas sobre nuestro planeta, ambos pueden reclamar honestamente el mérito de ser los pensadores originales en esta importante línea de investigación; pero ninguno de ellos ha publicado sus puntos de vista, aunque Mr. Darwin ha sido urgido de forma repetida por nosotros a hacerlo y ambos autores han puesto sus trabajos sin reservas en nuestras manos. Pensamos que promovería mejor los intereses de la ciencia que una selección de ellos se expusiera ante la *Linnean Society*.

Tomándolos en el orden de las fechas, consisten en:

1. Extractos de un trabajo manuscrito sobre Especies, por Mr. Darwin, el cual fue bosquejado en 1839 y copiado en 1844, la copia fue leída por

el Dr. Hooker y sus contenidos se comunicaron posteriormente a Sir Charles Lyell. La primera Parte está dedicada a "*La Variación de los Seres Orgánicos bajo Domesticación y en su Estado Natural*", y el segundo capítulo de esa parte de los extractos referidos, que nos proponemos leer a la Sociedad, se titula, "*Sobre la Variación de los Seres Orgánicos en Estado Natural; Sobre el Significado de la Selección Natural; Sobre la Comparación de las Razas Domésticas y las Especies Verdaderas.*"

2. Un resumen de una carta privada dirigida al Profesor Asa Gray, de Boston, EE.UU., en octubre de 1857, por Mr. Darwin, en la cual repite sus puntos de vista y donde muestra que éstos permanecieron inalterados desde 1839 hasta 1857.

3. Un Ensayo por Mr. Wallace, titulado "*Sobre la Tendencia de las Variedades para alejarse Indefinidamente del Tipo Original*". Fue escrito en Ternate en febrero de 1858, para la lectura de su amigo e interlocutor Mr. Darwin y enviado a él con el expreso deseo de que fuese enviado de nuevo a Sir Charles Lyell, para obtener el consentimiento y permitir la publicación del Ensayo lo más pronto posible. Este paso lo hemos aprobado ampliamente, siempre que Mr. Darwin no se retenga en la publicación, tal como estaba fuerte-

mente inclinado a hacer (en favor de Mr. Wallace), de la memoria que él mismo ha escrito sobre este asunto y la cual, como se dijo antes, uno de nosotros estudió atentamente en 1844, y los contenidos de los cuales hemos guardado ambos en secreto durante muchos años. Mr. Darwin nos dio permiso para hacer el uso que nos pareciese correcto de su memoria y en adopción de nuestro curso actual, de presentarlo a la *Linnean Society*, le hemos explicado que no estamos considerando únicamente las demandas de la prioridad de él mismo y su amigo sino el interés de la ciencia en general; vemos deseable que los puntos de vista fundados en una amplia deducción de los hechos, madurados durante años de reflexión, debería constituir un objetivo desde el cual otros puedan comenzar, y que, mientras el mundo científico está esperando la comparación de la obra completa de Mr. Darwin, algunos de los resultados expuestos en sus trabajos, así como su interlocutor, debería ser mostrados ante el público.

Humildemente suyo,

CHARLES LYELL.

JOS. D. HOOKER.

J.J. Bennet, Secretario de la Linnean Society.

I - Extracto de un trabajo inédito sobre las especies, por C. DARWIN, consistente en un fragmento del capítulo titulado, "Sobre la variación de los seres orgánicos en estado natural; sobre el significado de la selección natural; sobre la comparación de las razas domésticas y las especies verdaderas."

De Candolle, en un pasaje elocuente, ha declarado que toda la naturaleza está en guerra, un organismo contra otro o contra la naturaleza exterior. Viendo el lado bueno de la naturaleza, a primera vista puede ser puesto en duda; pero la reflexión mostrará que esto es inevitablemente cierto. La guerra, no obstante, no es constante sino recurrente, en menor grado en cortos periodos y más severamente en periodos ocasionales más distantes y, por lo tanto, sus efectos se pueden pasar fácilmente por alto. Es la doctrina de Malthus aplicada en la mayoría de los casos con redoblada fuerza. Así como en cada ambiente hay estaciones, para cada uno de sus habitantes, de mayor y menor abundancia, así todos se reproducen anualmente y el freno moral que en menor grado detiene el incremento de la raza humana se pierde completamente. Aún así, la lenta reproducción de la raza humana se ha doblado en veinticinco años y se doblaría en menos tiempo si el alimento se pudiese incrementar con mayor rapidez. Pero para los animales sin métodos artificiales, la cantidad de comida de cada especie debe, por término medio, ser cons-

tante, mientras que el incremento para todos los organismos tiende a ser geométrico y en una vasta mayoría en una enorme proporción. Supongamos que en un cierto lugar hay ocho parejas de pájaros y que sólo cuatro parejas de ellas (incluyendo puestas dobles) originan únicamente cuatro crías al año y que estos continúan criando sus polluelos en la misma proporción, entonces al cabo de siete años (una vida corta para cualquier pájaro si excluimos las muertes violentas) habrá 2048 pájaros, en lugar de los dieciséis originales. Como que este incremento es bastante imposible, debemos concluir que o bien los pájaros no crían a la mitad de sus polluelos, o que la media de vida de un pájaro no es ni mucho menos de siete años. Ambas cosas probablemente concurren. El mismo tipo de cálculo aplicado a todas las plantas y animales produce efectos más o menos impresionantes, pero en muy pocos casos más impresionantes que en el hombre.

Se han registrado muchas ilustraciones prácticas de esta rápida tendencia al incremento, entre las cuales, durante épocas peculiares, son extraordinarias las cifras de ciertos animales; por ejemplo, durante los años 1826 a 1828, en La Plata, cuando varios millones de reses perecieron durante la sequía, el país completo se abarrotó de ratones. Ahora creo que no se puede dudar que durante la época de cría todos los ratones (con la excepción de unos cuantos machos o hembras sobrantes) se aparean, y por consiguiente que su sorprendente incremento durante tres años debe ser atribuido a un número más grande que los que ordinariamente sobreviven el primer año, entonces proliferan y así hasta el tercer año en el que sus números descendieron a sus límites usuales con la vuelta del tiempo húmedo.

Allí donde el hombre ha introducido plantas y animales en un país nuevo y favorable hay muchas anécdotas sobre como y en pocos años el país entero ha sido abarrotado por ellos de forma sorprendente. Este incremento debería parar necesariamente tan pronto como el país estuviese completamente abarrotado y con todo tenemos razones para pensar, por lo que se sabe de las especies salvajes, que todos deberían aparearse en la primavera. En la mayoría de los casos es difícil de imaginar donde fallan las cuentas -aunque por regla general, sin duda, en las semillas, huevos y crías; pero cuando recordamos cómo es de imposible, incluso en la raza humana (mucho mejor conocida que cualquier otro animal), inferir de observaciones repetidas y casuales cual es la media de la duración de la vida o cuales son los diferentes porcentajes de muertes de pájaros en diferentes países, no debemos sorprendernos de nuestra imposibilidad para descubrir donde fallan las cuentas en los animales o plantas. Debe recordarse siempre que en la mayoría de los casos los factores controladores son anualmente recurrentes en pequeño grado, de forma regular y en un grado extremo durante años inusualmente fríos,

calientes, secos o húmedos, según la constitución de los seres en cuestión. Aligerando levemente cualquier factor de control, la capacidad para incrementarse geométricamente en cada organismo aumentará inmediatamente el número medio de individuos de las especies favorecidas. La naturaleza puede ser comparada con una superficie sobre la que descansan diez mil cuñas afiladas que se tocan mutuamente y que son conducidas hacia dentro por golpes incesantes. Para realizar estas opiniones es necesaria mucha reflexión. Sobre el hombre debería estudiarse a Malthus y en todos esos casos como los de los ratones en La Plata, del ganado y caballos en Sudamérica, de los pájaros, según nuestros cálculos, etc., deberían ser bien considerados. Reflexionemos sobre el enorme poder multiplicativo anual inherente en todos los animales; reflexionemos sobre las incontables simientes esparcidas mediante cientos de argucias, año tras año, sobre la superficie completa de la tierra y todavía tendremos motivos para suponer que el porcentaje medio de cada uno de los habitantes de un país usualmente permanece constante. Finalmente, tengamos en mente que este número medio de individuos (con las condiciones externas iguales) en cada país se mantiene en alza por luchas recurrentes contra otras especies o contra la naturaleza exterior (como en la frontera de las regiones árticas, donde el frío controla la vida) de forma que ordinariamente cada individuo de cada especie ocupa su lugar, por su propia lucha y capacidad de adquirir alimentos en algunos de los periodos de su vida, desde el huevo hacia adelante; o por la lucha de sus padres (en organismos de vida corta, cuando el control principal ocurre a largos intervalos) con otros individuos de la misma o diferente especie.

Pero dejemos que las condiciones externas de un país sean alteradas. Si es en pequeño grado, las proporciones relativas de habitantes cambiarían ligeramente; pero dejemos que el número de habitantes sea pequeño, como en una isla y el acceso libre desde otros países y dejemos que los cambios de las condiciones continúen progresando (formando nuevas estaciones), en este caso los habitantes originales cesarán su adaptación perfecta a las condiciones cambiantes, tal como eran originariamente. Se ha mostrado en una parte anterior de este trabajo que esos cambios de las condiciones externas, por su actuación en el sistema reproductor, deberían probablemente causar la organización de esos seres que son los más apropiados para llegar a ser plásticos, tal como sucede bajo domesticación. Ahora, ¿se puede poner en duda?, cada individuo tiene que sobrevivir a partir de la lucha, cualquier pequeña variación en su estructura, hábitos o instintos, adaptará ese individuo mejor a las nuevas condiciones, ¿debería hablar sobre su vigor y salud? En la lucha tendría mejor oportunidad para sobrevivir y aquellos de sus descendientes que

heredaron la variación, que es siempre leve, también tendrían una mejor oportunidad. Cada año se engendran más de los que pueden sobrevivir; con el paso del tiempo el aspecto más pequeño que interviene en el equilibrio debe decidir quien morirá y quien sobrevivirá. Dejemos este trabajo de selección por un lado y muerte por el otro y prosigamos durante mil generaciones, ¿quién pretenderá afirmar que no producirá efecto, cuando recordemos lo que, en unos cuantos años, Bakewell llevó a cabo con ganado, en el Oeste con ovejas, mediante este principio de selección?

Para dar un ejemplo imaginario de cambios operando sobre una isla:

-un animal canino que ataque principalmente conejos, pero a veces liebres, tiene una organización ligeramente plástica; si admitimos que eso mismo cause que el número de conejos disminuya muy lentamente y el de liebres aumente; el efecto de esto será que el zorro o el perro serán conducidos a consumir muchas más liebres: siendo, no obstante, su organización ligeramente flexible, los individuos con las formas más livianas, miembros más largos y mejor vista, aunque la diferencia sea muy pequeña, serían ligeramente favorecidos, tenderían a vivir más y tenderían a tener más crías que heredarán esas peculiaridades livianas. Los menos veloces serían destruidos inexorablemente. No puedo ver más razón para dudar que estas causas en miles de generaciones producirían un marcado efecto y adapta la forma del zorro o del perro para capturar liebres en lugar de conejos, tal como los galgos pueden ser perfeccionados por selección y un cruce cuidadoso. Así debería ser también con plantas bajo circunstancias similares. Si el número de individuos de una especie con semillas emplumadas puede incrementarse con gran capacidad de diseminación en su propia área (es decir, si el factor de control para incrementar su número recae en las semillas), esas semillas que fueron abastecidas con algo más de pelusa, con el paso del tiempo deberían diseminarse más; por lo tanto germinarían un gran número de semillas así formadas y tenderían a producir plantas que han heredado las mejores adaptaciones (No veo más dificultad en esto, que el dueño de la plantación mejor sus variedades de la planta de algodón).

Además este tipo natural de selección mediante el cual esos individuos son preservados, tanto en sus huevos como larvas o estado maduro, el cual es el mejor adaptado al lugar que ocupa en la naturaleza, hay una segunda entidad implicada en muchos animales unisexuales, que tiende a producir el mismo efecto es la lucha de los machos por las hembras. Estas luchas generalmente son resueltas por la ley de la batalla, pero en el caso de los pájaros aparentemente lo son por los encantos de su canto, por su belleza o su poder de cortejo, como en la danza del tordo de las rocas de Guinea. Los machos más vigorosos y

saludables, lo que significa una adaptación perfecta, generalmente ganarán la victoria en sus luchas. Este tipo de selección, no obstante, es menos riguroso que el otro, no requiere la muerte del menos afortunado, pero les da menos descendientes. La lucha decae, no obstante, en la época del año en que la comida es generalmente abundante y quizás el efecto principalmente producido sería la modificación de los caracteres sexuales secundarios, que no estén relacionados con la capacidad para obtener alimento o para defenderse de los enemigos, pero sí para la lucha o competición con otros machos. El resultado de esta lucha entre machos puede ser comparado con aquellos producidos por los agricultores que dedican menos atención a la cuidadosa selección de todos sus animales jóvenes y más con el uso ocasional de la elección de pareja.

II - Resumen de una carta de CH. DARWIN al Prof. ASA GRAY, Boston, EE.UU., Fechada en Down el 5 de septiembre de 1857.

1. Es maravilloso lo que el principio de selección puede hacer por el hombre, es decir, la selección de individuos con alguna cualidad deseada, la reproducción de los mismos y de nuevo la selección. Hasta los criadores se maravillan de sus propios resultados. Pueden actuar sobre diferencias inapreciables para un ojo no entrenado. La selección ha sido metódicamente seguida en Europa solamente desde el último medio siglo; pero fue ocasionalmente usada, incluso metódicamente en cierto grado, en los tiempos antiguos. Debe haber sido además un tipo de selección inconsciente de un periodo remoto, particularmente en la preservación de los animales (sin pensar en su descendencia) más provechoso para cada raza. El "rouging" como los arboricultores llaman a las variedades que se apartan de su tipo, echadas a perder, es un tipo de selección. Estoy convencido que la selección intencional y ocasional ha sido el principal agente en la producción de nuestras razas domésticas; pero, aunque no obstante esto puede ser, es el gran poder de modificación el que se ha mostrado de forma indiscutible en los últimos tiempos. La selección actúa únicamente mediante la acumulación de grandes o pequeñas variaciones causadas por condiciones externas o por el mero efecto de que en esa generación los jóvenes no son absolutamente similares a sus padres. El hombre, debido a su poder para acumular variaciones, adapta los seres vivos a su querer -se puede decir que hace la lana de una oveja apta para las alfombras y la de otra para los abrigos.

2. Supongamos que hubiese un ser que no juzgase por meras apariencias externas, sino que pudiese estudiar la organización interna completa, que nunca fuese caprichoso y que estuviese

seleccionando con un propósito determinado durante millones de generaciones; ¿quién diría que no causaría efecto? En la naturaleza tenemos variaciones leves ocasionalmente en todas las partes y pienso que se puede mostrar que las condiciones del cambio en la existencia es la causa principal por la que los jóvenes no se parecen exactamente a sus padres; en la naturaleza la geología nos muestra que los cambios han tenido lugar y estén teniendo lugar. Pensemos en el periodo Glacial durante la totalidad del cual han existido las mismas especies, al menos de conchas; durante este periodo tienen que haber existido millones de millones de generaciones.

3. Pienso que se puede mostrar que hay una capacidad de trabajo infalible en la Selección Natural (el título de mi libro) la cual selecciona exclusivamente las ventajas de cada ser orgánico. El anciano De Candolle, W. Herbert y Lyell han escrito excelentemente sobre la lucha por la vida; pero todavía no han escrito con fuerza suficiente. Reflexionemos que cada ser (hasta el elefante) se reproduce en tal proporción que en pocos años, o como mucho en unas pocas centurias, la superficie de la tierra no podría mantener la progenie de una pareja. He encontrado duro considerar que el aumento de cada especie esté controlado durante cierta parte de su vida, o durante cierta generación corta y recurrente. Sólo unos pocos de esos que anualmente nacen pueden vivir para propagar su casta. ¡Qué diferencias tan triviales deben a menudo determinar quien vivirá y quien perecerá!

4. Consideremos ahora el caso de una comarca que experimenta algún tipo de cambio. Esto provocará que algunos de sus habitantes varíen ligeramente - por lo que creo muchos seres no varían todas las veces de forma suficiente para que la selección actúe sobre ellos. Algunos de sus habitantes, serán exterminados y los restantes serán expuestos a la mutua acción de un conjunto diferente de habitantes, los cuales creo que son mucho más importantes para la vida de cada ser que el mero clima. Considerando la variedad infinita de métodos que los seres vivos siguen para obtener alimento mediante la lucha con otros organismos, para escapar del peligro en varios momentos de su vida, para tener sus huevos o semillas diseminadas, etc., etc., no puedo dudar que durante millones de generaciones los individuos de una especie nacerán ocasionalmente con alguna ligera variación, aprovechable para alguna parte de su economía. Esos individuos tendrían una mejor oportunidad para la supervivencia y la propagación de su nueva y pequeña diferencia estructural; la modificación puede ser lentamente incrementada por la acción acumulativa de la selección natural sobre cualquier extensión provechosa. La variedad así formada coexistirá, o más comúnmente, exterminará a su forma parental. Un ser orgánico, como el pájaro carpintero o el muérdago, pueden así

adaptarse a una serie de contingencias -la selección natural acumulando esas pequeñas variaciones en todas las partes de su estructura, que son en cualquier caso útiles durante parte de su vida.

5. Con respecto a esta teoría a cada uno le pasarán por la mente dificultades de todo tipo. Muchas pueden, creo, ser resueltas satisfactoriamente. *Natura non facit saltum* responde a algunas de las más obvias. La lentitud del cambio y el que sólo unos pocos individuos experimenten cambios al mismo tiempo, responde otras. La extrema imperfección de nuestros registros geológicos responde otras.

6. Otro principio, que puede ser llamado el principio de divergencia, juega, creo, un importante papel en el origen de las especies. El mismo sitio soportará más vida si está ocupado por formas muy diversas. Vemos esto en las muchas formas comunes que hay en una yarda cuadrada de césped y en las plantas o insectos de cualquier islote uniforme, que pertenecen casi invariablemente a tantos géneros y familias como especies. Podemos comprender el significado de este hecho entre los animales superiores, cuyos hábitos comprendemos. Sabemos que se ha comprobado experimentalmente que un terreno rendirá mucho más si se siembra con varias especies y géneros de hierbas, que si lo sembramos únicamente con dos o tres especies. Cada ser orgánico se reproducir tan rápidamente que se puede decir que compite en extremo para incrementar su número. Así que estará con la descendencia de cualquier especie después que ha llegado a ser diversificado en variedades, en subespecies o en verdaderas especies. Y continúa, pienso, de los hechos precedentes, que la descendencia modificada de cada especie intentará valerse (sólo unos pocos tendrían éxito) de tantos y tan diversos lugares en la economía de la naturaleza como sean posibles. Cada nueva variedad o especie, cuando esté formada, generalmente tomará el lugar de sus progenitores menos idóneamente adaptados y así los exterminará. Pienso que esto es el origen de la clasificación y afinidades de los seres orgánicos en todos las épocas; los seres orgánicos parece que siempre se ramifican y sub-ramifican como las ramas de un árbol desde un tronco corriente, los florecientes y divergentes vástagos destrozan las ramas menos vigorosas -la muerte y pérdida de ramas representa groseramente la extinción de géneros y familias.

El boceto es imperfecto; pero en tan corto espacio no lo he podido hacer mejor. Su imaginación deberá completar muchos espacios en blanco.

CH. DARWIN

III. Sobre la tendencia de las variedades para alejarse indefinidamente del tipo original. Por ALFRED RUSSEL WALLACE.

Uno de los argumentos más fuertes que han sido aducidos para probar la diferenciación original y permanente de las especies es que las variedades producidas en estado de domesticidad son más o menos inestables y a menudo tienen tendencia, si se dejan a ellas mismas, a volver a la forma normal de la especie parental; esta inestabilidad es considerada una peculiaridad de todas las variedades, aún hasta las que ocurren en medio de los animales salvajes en estado de naturaleza y constituyen un suministro para preservar inalterados la especie dispar creada originalmente.

En ausencia de hechos y observaciones sobre cómo las variedades surgen entre los animales salvajes, este argumento ha tenido un gran peso entre naturalistas y ha conducido a una creencia muy general y un tanto prejuiciada sobre la estabilidad de las especies. Igualmente general, sin embargo, es la creencia en lo que se ha llamado "variedades permanentes o verdaderas" - razas de animales que continuamente se propagan, pero que difieren tan levemente (aunque constantemente) de otra raza, que cada una de ellas se considera como variedad de la otra. Generalmente no hay medios para determinar cuál es la variedad y cuál es la especie original excepto en esos casos raros en los cuales la raza se sabe que ha producido descendencia diferente a sí misma y parecida a la otra. Esto, no obstante, parece bastante incompatible con la "estabilidad permanente de las especies", pero la dificultad se vence asumiendo que tales variedades tienen límites estrictos y no pueden variar más del tipo original, aunque puedan volver a él, lo cual, a partir de la analogía de los animales domesticados, se considera muy probable, si no ciertamente probado.

Se observará que este argumento descansa completamente sobre la asunción de que las variedades que ocurren en un estado natural son en todo análogas e incluso idénticas con los animales domésticos y están gobernadas por las mismas leyes referentes a su permanencia o posterior variación. Pero el objeto del presente trabajo es mostrar que esta asunción es completamente falsa, que hay un principio general en la naturaleza que causará que muchas variedades sobrevivan a las especies parentales y motivan a las variaciones sucesivas para que se desvíen más y más del tipo original y que también produce, en animales domesticados, la tendencia de las variedades a volver a la forma parental.

La vida de los animales salvajes es una lucha por la existencia. Toda la fuerza de sus facultades y todas las energías son requeridas para preservar su propia existencia y proveer de esto a su descendencia. La posibilidad de obtener comida

durante las épocas menos favorables y de escapar a los ataques de sus más peligrosos enemigos, son las condiciones primarias que determinan la existencia de individuos y especies completas. Esas condiciones también determinarán la población de una especie y mediante una consideración cuidadosa de todas las circunstancias podemos comprender, y en algún grado explicar, lo que a primera vista aparece tan inexplicable -la excesiva abundancia de algunas especies, mientras que otras semejantes son muy raras.

La proporción general que debe existir entre determinados grupos de animales se puede ver con facilidad. Los animales grandes no pueden ser tan abundantes como los pequeños; los *Carnivora* deben ser menos numerosos que los *Herbivora*; las águilas y leones nunca pueden ser tan abundantes como las palomas y los antílopes; los asnos salvajes de los desiertos Tártaros no pueden igualar en número a los caballos de las praderas y pampas de América más exuberantes. La mayor o menor fecundidad de un animal es a menudo considerado como uno de las mayores causas de su abundancia o escasez; pero una consideración de los hechos nos mostrará que realmente tiene poca o ninguna importancia. Aún el menos prolífico de todos los animales se incrementará rápidamente si no tiene obstáculos, mientras que es evidente que la población animal del globo debe ser estacionaria, o quizás, bajo la influencia del hombre, cada vez menor. Las fluctuaciones deben existir; pero el incremento permanente, excepto en localidades restringidas, es poco menos que imposible. Por ejemplo, nuestra propia observación debe convencernos que las aves no se incrementan cada año en proporción geométrica, como deberían hacer si no hubiese un potente control sobre su incremento natural. Muy pocos pájaros producen menos de dos crías cada año, mientras que muchas tienen seis, ocho o diez; cuatro estará por debajo de la media y si suponemos que cada pareja produce crías sólo cuatro veces en su vida, que también estará por debajo de la media, suponiendo que no mueren por violencia o falta de comida. Aún con esta tasa ¡qué tremendo sería el incremento producido en unos pocos años partiendo de una pareja! Un cálculo simple mostrará que en quince años cada par de aves debería haberse incrementado a unos ¡diez millones! Mientras que realmente no tenemos ninguna razón para creer que el número de pájaros de cualquier país se incrementa en quince años o en ciento quince. Con tal poder para incrementarse la población, ha alcanzado sus límites y se ha transformado en estacionaria, en muy pocos años después del origen de cada especie. Es evidente, por lo tanto, que cada año un inmenso número de pájaros deben perecer -del mismo modo que también nacen muchos y como el cálculo más bajo de la progenie es el doble que el de los padres, de aquí resulta que cualquiera que sea el

número medio de individuos existente en un país determinado, cada año ese número debe perecer dos veces, -un resultado impresionante, pero el único que parece mínimamente probable y probablemente está infravalorado. Debería por consiguiente aparecer que, hasta donde la persistencia de las especies y la conservación del número medio de individuos concierne, grandes camadas son superfluas. Por término medio todo lo anterior se transforma en comida para halcones y milanos, gatos salvajes y comadrejas, o perecer de frío y hambre cuando venga el invierno. Esto está sorprendentemente probado para el caso de especies particulares; ya que hemos encontrado que su abundancia en individuos no tiene ninguna relación con su fertilidad en la producción de descendencia. Quizás el caso más remarcable de una inmensa población de aves es el de la paloma migratoria de los Estados Unidos, que coloca sólo uno, o como máximo dos huevos y que se dice que cría generalmente un único polluelo. ¿Por qué es este pájaro tan extraordinariamente abundante, mientras otros que producen dos o tres veces más crías son mucho menos abundantes? La explicación no es difícil. La comida más agradable a esta especie, y con la cual prolifera mejor, está abundantemente distribuida sobre una región muy amplia, ofreciendo semejantes diferencias de suelo y clima, que en una parte u otra del área el suministro nunca falla. El pájaro tiene capacidad para un vuelo largo y continuado, por lo que puede pasar sin fatiga sobre la totalidad del conjunto de hábitats y tan pronto como el suministro de comida empieza a fallar en un lugar, es capaz de descubrir comida fresca en otros. Este ejemplo nos muestra increíblemente que la adquisición del abastecimiento de alimento saludable es casi la única condición para garantizar el rápido incremento de una especie dada, ni la fecundidad limitada ni los incontenibles ataques de las aves de presa y del hombre son aquí suficientes para controlarla. En ningún otro pájaro están esas circunstancias tan peculiarmente combinadas. La comida tiene más tendencia a fallar o no tienen suficiente poder de vuelo para buscarla sobre una extensa área o durante alguna época del año se vuelve muy escasa y deben sustituirla por otra menos sana, así de esta manera, aunque son más fértiles en su descendencia no pueden nunca incrementarse más allá del suministro de comida de la época menos favorable. Muchos pájaros sólo pueden subsistir por la emigración a regiones más templadas cuando su alimento se vuelve escaso, o como mínimo un clima diferente, aunque como esas aves migratorias rara vez son excesivamente abundantes, es evidente que los países que visitan son todavía deficientes en un suministro de comida sana constante y abundante. Aquellos cuya organización no les permite migrar cuando su comida se vuelve periódicamente escasa, nunca pueden obtener una gran población.

Probablemente esta es la razón por la que los pájaros carpinteros son escasos entre nosotros, mientras que en los trópicos se encuentran entre los pájaros solitarios más abundantes. Así el gorrión común es más abundante que el petirrojo, porque su comida es más constante y abundante - las semillas de hierbas se preservan durante el invierno y nuestros corrales de granja y campos de rastros abastecen de un suministro prácticamente inagotable. ¿Por qué, como regla general, los acuáticos y especialmente los pájaros marinos son muy numerosos en individuos? No porque sean más prolíficos que otros, generalmente lo contrario; si no porque su comida nunca falla, las playas del mar y los bancos de los ríos hormiguean diariamente con un suministro fresco de pequeños moluscos y crustáceos. Exactamente las mismas leyes se aplican a los mamíferos. Los gatos salvajes son prolíficos y tienen pocos enemigos; ¿por qué entonces no son nunca tan abundantes como los conejos? La única respuesta inteligible es que su suministro de alimento es más precario. Esto aparece como evidente, por consiguiente, será así siempre que un país permanece físicamente inalterado por lo que los números de su población animal no pueden incrementarse materialmente. Si una especie lo hace así, otras que necesitan el mismo tipo de alimento deberán disminuir en proporción. El número que muere anualmente debe ser inmenso y como la existencia individual de cada animal depende de sí mismo, esos que mueren deben ser los más débiles -los más jóvenes, los ancianos y los enfermos- mientras que esos que prolongan su existencia sólo pueden ser los más perfectos en salud y vigor - esos que son más capaces para obtener comida regularmente y evitan sus numerosos enemigos. Es, como comenzamos remarcando, "una lucha por la existencia", en la cual los más débiles y menos perfectamente organizados deben siempre sucumbir.

Ahora aparece como claro que lo que tiene lugar entre los individuos de una especie debe también ocurrir entre varias especies aliadas -a saber esos que están mejor adaptados para obtener un suministro regular de comida y para defenderse a sí mismos de los ataques de sus enemigos y las vicisitudes de las estaciones, deben necesariamente obtener y preservar una superioridad en la población, mientras que esas especies con algún defecto de facultad u organización son los menos capaces para contrarrestar las vicisitudes de comida, suministro, etc., deben disminuir en número y en casos extremos, llegar a ser totalmente extintas. Entre esos extremos las especies presentan varios grados de capacidad para asegurar los medios de preservar la vida y así es como damos cuenta de la abundancia o rareza de las especies. Nuestra ignorancia generalmente nos prevendrá de seguir la traza desde los efectos hasta las causas; pero nos podríamos poner enteramente al

corriente con la organización y hábitos de las diversas especies de animales y podríamos medir la capacidad de cada una para ejecutar las diferentes acciones necesarias para su seguridad y existencia bajo todas las variadas circunstancias por las que es rodeada, incluso podríamos ser capaces de calcular la abundancia proporcional de individuos que deben resultar necesariamente.

Si ahora hemos tenido éxito es establecer estos dos puntos -Primero, que la población animal de un país es generalmente estable, debido a una deficiencia periódica de comida y otros factores y segundo, que comparativamente la abundancia o escasez de los individuos de varias especies se debe enteramente a su organización y hábitos resultantes, los cuales presentan más dificultad, en algunos casos que en otros, para adquirir un suministro regular de comida y conseguir su seguridad personal, sólo puede ser equilibrado por una diferencia en la población que tiene que existir en un área determinada -estaremos en condiciones para proceder a la consideración de las variedades, para las cuales, los comentarios anteriores, tienen una aplicación muy importante y directa.

La mayoría o quizás todas las variaciones de la forma típica de una especie deben tener algún resultado definitivo, aunque despreciable, en los hábitos o capacidades de los individuos. Incluso un cambio de color podría, haciéndolos más o menos distinguibles, afectar a su seguridad; un mayor o menor desarrollo de pelo podría modificar sus hábitos. Cambios más importantes, como el incremento en la potencia o dimensiones de las extremidades o cualquier órgano externo, debería afectar más o menos a sus modos de obtener alimento o la extensión del territorio en el cual habitan. También es evidente que la mayoría de los cambios deberían afectar, ya sea favorablemente o negativamente, las capacidades para prolongar la existencia. Un antílope con patas cortas o débiles debe sufrir necesariamente más de los ataques de los felinos carnívoros; la paloma mensajera con una potencia inferior en las alas debería verse afectada más pronto o más tarde en su capacidad para obtener alimento y en ambos casos el resultado debe ser necesariamente una disminución de la población de la especie modificada. Si, por el contrario, alguna especie produjese una variedad con un ligero incremento de sus capacidades para preservar su existencia, esta variedad deberá adquirir inevitablemente una superioridad numérica con el paso del tiempo. Estos resultados deben ser así tan seguros como que la vejez, la intemperancia o la escasez de alimento producen un incremento en la mortalidad. En ambos casos pueden existir muchas excepciones individuales; pero por término medio la regla se encontrará invariablemente apropiada. Todas las variedades por consiguiente pertenecen a dos clases -esas que bajo las mismas condiciones nunca alcanzarán la población de la

especie parental y esas que con el tiempo obtendrían y mantendrían una superioridad numérica. Ahora permitamos que ocurra alguna alteración de las condiciones físicas en la zona - un largo periodo de sequía, una destrucción de la vegetación por langostas, la irrupción de algún carnívoro nuevo buscando "nuevos pastos"- cualquier cambio de hecho que tiende a hacer la existencia más difícil a las especies en cuestión, imponiendo las más arduas tareas a sus potencias para evitar la exterminación completa; es evidente que, de todos los individuos que componen la especie, los que forman la variedad menos numerosa y más débilmente organizada deberían sufrir primero y, donde la presión sea severa, deberá extinguirse a corto plazo. Las mismas causas en acción permanente causarán que la especie parental sea la siguiente en sufrir, debería disminuir gradualmente su número y con una recurrencia de condiciones desfavorables similares también debería extinguirse. La variedad superior debería entonces permanecer sola y a la vuelta de las circunstancias favorables debería incrementarse rápidamente en número y ocupar el lugar de la especie extinta y su variedad.

La variedad debería ahora haber reemplazado a la especie, de la cual estaría más perfectamente desarrollada y sería una forma más altamente organizada. Sería en todos los aspectos mejor adaptada para garantizar su seguridad y prolongar su existencia individual y la del linaje. Tal variedad no debería volver a la forma original; ya que esa forma es inferior y nunca debería competir con ella por la existencia. Concediendo una "tendencia" a reproducir el tipo original de la especie, todavía la variedad debe permanecer siempre numéricamente preponderante y bajo condiciones físicas adversas de nuevo sobrevivirá ella sola. Pero esta raza nueva, mejorada y abundante debería, con el transcurso del tiempo, dar lugar a nuevas variedades, exhibiendo diversas modificaciones de la forma, alguna de las cuales, tenderá a incrementar las facilidades para preservar la existencia y deberá, por la misma ley general, ser predominante cuando llegue su turno. Aquí, entonces, tenemos una progresiva y continuada divergencia deducida de las leyes generales que regulan la existencia de los animales en estado natural y del incontestable hecho que ocurre frecuentemente en las variedades. Sin embargo no se afirma que este resultado sea invariable; un cambio en las condiciones físicas de la zona podría modificarlo, inhabilitando a la raza que había sido la más capacitada para sostener la existencia bajo las condiciones anteriores, e incluso causando la extinción de la raza más nueva y, durante un tiempo superior, mientras la vieja especie parental y sus primeras variedades inferiores continúan prosperando. Variaciones en partes poco importantes deberían ocurrir también, teniendo efectos no perceptibles en las potencias

para preservar la vida y las variedades así abastecidas deberían correr por un camino paralelo con las especies parentales, dando origen a variaciones posteriores o volviendo al tipo anterior. Todo lo que argumentamos es que ciertas variedades tienen una tendencia a mantener más prolongada su existencia que la especie original y esta tendencia la debe hacer sentir a sí misma; aunque la doctrina de casualidades o promedios nunca puede ser confiada a una escala limitada, aún aplicada a grandes números, los resultados se hacen cercanos a lo que la teoría demanda, y como nos hemos acercado a una infinidad de ejemplos, es estrictamente certera. Ahora la escala en la cual la naturaleza trabaja es tan vasta -los números de individuos y periodos de tiempo con las que trata se acercan al infinito, de forma que cualquier causa, aunque sea leve, y quizás con tendencia a ser velada y contrarrestada por circunstancias accidentales, deberán producir al final sus íntegros resultados legítimos.

Volvamos ahora a los animales domesticados y averigüemos cuántas variedades producidas entre ellas están afectadas por los principios enunciados. La diferencia esencial en la condición de animales salvajes y domésticos es esta, -que entre el anterior, su bienestar y la misma existencia depende del justo ejercicio y condición de salud de todos sus sentidos y potencias físicas, mientras que entre los últimos, son solamente parcialmente ejercitados y en algunos casos son absolutamente desusados. Un animal salvaje tiene que buscar, y a menudo trabajar, por cada bocado de comida -ejercita la vista, oído y olfato en la búsqueda y evita peligros, busca refugio de las inclemencias de las estaciones y la provisión para la subsistencia y seguridad de su descendencia. No hay músculo de su cuerpo que no sea llamado cada día y cada hora a la actividad; no hay sentido o facultad que no sea fortalecido por el continuo ejercicio. Al animal doméstico, por otro lado, se le provee de comida, está abrigado y a menudo confinado para guardarlo de las vicisitudes de las estaciones, está cuidadosamente resguardado de los ataques de sus enemigos naturales y rara vez sostiene a sus crías sin la intervención humana. La mitad de sus sentidos y facultades son bastante inútiles y la otra mitad son a menudo ejercitados muy pobremente, mientras que su sistema muscular solamente es llamado a la acción irregularmente.

Ahora cuando acontece una variedad de tales animales, teniendo incrementada la potencia o capacidad en algún órgano o sentido, tal incremento es totalmente inútil, nunca es llamado a la acción e incluso puede existir sin que el animal caiga en la cuenta de él. En la vida salvaje, por el contrario, sus facultades y habilidades son usadas totalmente debido a las necesidades de la existencia, cualquier incremento se transforma inmediatamente en aprovechable, se fortalece mediante el ejercicio y debe incluso modificar ligeramente la

comida, los hábitos y la economía completa de la raza. Se crea como si fuese un nuevo animal, uno de habilidades superiores y que necesariamente incrementará su número sobreviviendo a los inferiores a él.

En el animal domesticado todas las variaciones tienen la misma oportunidad de continuidad y esas que impedirán a un animal salvaje competir con sus semejantes y continuar su existencia no es ninguna desventaja en estado de domesticidad. Nuestros cerdos engordados apresuradamente, las ovejas de patas cortas, la paloma buchona y los caniches nunca habrían existido en estado natural, porque el primer paso hacia tales formas inferiores les habría conducido hacia una rápida extinción de la raza; todavía menos podrían existir en competencia con sus animales salvajes. La gran velocidad aunque leve resistencia del caballo de raza, la fuerza poco manejable del equipo del labrador, ambas serían inútiles en un estado de naturaleza. Si volviesen salvajes a la pradera, tales animales probablemente se extinguirían rápidamente, o bajo condiciones favorables podrían perder sus cualidades extremas que nunca serán utilizadas y en unas pocas generaciones volverían al tipo común, el cual debe ser aquel en el que las potencias y facultades son proporcionadas a cada una como la mejor adaptación para procurar comida y seguridad, -ya que únicamente por el ejercicio de cada parte de su organización el animal puede continuar vivo. Las variedades domésticas, cuando se vuelven salvajes, deben retornar a algo cercano al tipo original salvaje o extinguirse completamente.

Vemos entonces que a partir de la observación de los animales domésticos no se pueden deducir consecuencias en cuanto a las variedades en estado natural. Los dos son demasiado opuestos entre sí en todas las circunstancias de su existencia, lo que se aplica a uno no es seguro para aplicarlo al otro. Los animales domésticos son anormales, irregulares, artificiales; están sujetos a variedades que nunca ocurrirán y nunca pueden ocurrir en estado de naturaleza: su existencia depende enteramente del cuidado humano; muchos de ellos son excluidos de los animales que poseen esa justa proporción de facultades, en los que el balance verdadero de organización por medio del cual un animal puede ser dejado a sus propios recursos, preservar su existencia y continuar su raza.

La hipótesis de Lamarck -que los cambios progresivos en las especies han sido producidos por los intentos de los animales en desarrollar sus órganos y así modificar su estructura y hábitos- ha sido repetida y fácilmente refutada por todos los autores con el tema de variedades y especies y parece que se ha considerado que cuando esto estuvo hecho la cuestión ha sido finalmente liquidada; pero el punto de vista desarrollado aquí considera tal hipótesis bastante innecesaria mostrando que resultados similares se producen

por la acción de los principios que están continuamente en funcionamiento en la naturaleza. La capacidad retráctil de las garras del halcón y los felinos no ha sido producida o incrementada por la voluntad de dichos animales; sino que entre las diferentes variedades que han surgido en las formas de esos grupos, tempranas y menor organizadas, siempre sobrevivieron más los que tenían más facilidades para capturar su presa. La jirafa nunca adquirió su largo cuello por el deseo de alcanzar el follaje de los arbustos más elevados alargando constantemente su cuello con este propósito, sino de alguna variedad surgida entre sus antitipos con un cuello más largo que el usual, una vez conseguido alcanzarán pastos más frescos por encima del mismo suelo que sus compañeros cuelli-cortos y a la primera escasez de comida sobrevivirán a estos últimos. Aún los colores peculiares de muchos animales, especialmente insectos, tan cercanamente semejantes al suelo o las hojas o los troncos de donde habitualmente residen, se explican por el mismo principio; aunque en el curso de las épocas variedades de muchos tintes pueden haberse sucedido, todavía esas razas que tienen colores mejor adaptados a la ocultación de sus enemigos deberían inevitablemente sobrevivir más. Tenemos también una causa de hecho para explicar por el balance tan a menudo observado en la naturaleza, -una deficiencia en un conjunto de órganos siempre es compensada por un incremento del desarrollo de algunos otros- alas más potentes acompañando pies débiles o gran velocidad para compensar la ausencia de armas defensivas; se ha mostrado que todas las variedades que tengan una deficiencia no compensada no podrían continuar más su existencia. La acción de este principio es exactamente igual al gobernador centrífugo de la máquina de vapor, el cual controla y corrige cualquier irregularidad apenas se hace ésta evidente y del mismo modo una deficiencia no compensada en el reino animal puede alcanzar cualquier magnitud, porque se haría sentir desde el primer momento, rindiendo su difícil existencia a la extinción que seguirá pronto.

Un origen tal como el que se apoya aquí estará de acuerdo con el peculiar carácter de las modificaciones de forma y estructura que se obtiene de los seres organizados -la gran cantidad de líneas de divergencia de un tipo central, la creciente eficiencia y poder de un órgano particular a través de la sucesión de especies semejantes y la persistencia remarcable de partes no importantes tales como el color, textura del plumaje y pelos, forma de cuernos o crestas, a través de una serie de especies que difieren considerablemente en caracteres más esenciales. Esto también nos facilita un motivo para las "estructuras más especializadas" a las que el Profesor Owen declara características de organismos recientes comparados con las formas extintas

y que debería ser evidentemente el resultado de la modificación progresiva de cualquier órgano aplicado a un propósito especial en la economía animal.

Creemos que hemos mostrado que hay una tendencia en la naturaleza a la progresión continuada de ciertas clases de variedades más allá del tipo original -una progresión ante la cual no hay razón aparente para asignar límites definitivos- y que el mismo principio que produce este resultado en un estado natural también explicará por qué las variedades domésticas tienen tendencia a revertir al tipo original. Esta progresión, mediante pasos diminutos, en varias direcciones, pero siempre controlado y equilibrado por las condiciones necesarias, sujetas a las cuales la existencia puede ser preservada, puede, se cree, ser seguido hasta el final para estar de acuerdo con todos los fenómenos presentados por los seres organizados, su extinción y sucesión en épocas pasadas y las extraordinarias modificaciones de forma, instinto y hábitos que exhiben.

Ternate, febrero, 1858

A.R. WALLACE

Darwinismo y antidarwinismo: un falso debate

Rafael Andrés Alemañ Berenguer

Depto. Ciencia de Materiales, Óptica y Tecnología Electrónica, División de Óptica, Universidad Miguel Hernández, Grupo de Biomateriales, Avda. Universidad, s/n. Edif. Torrevaillo. 03202 Elche (Alicante). E-mail: ciberinfo@terra.es

RESUMEN

Un intenso debate sobre los mecanismos responsables de la variabilidad y la transformación en los organismos vivos, ha acompañado las ciencias evolutivas desde sus mismos orígenes. La polémica arreció a finales del siglo XX cuando descubrimientos procedentes de numerosos campos de investigación (embriología, termodinámica del desequilibrio, teoría de la complejidad, cinéticas químicas no lineales, etc.) convergieron en el cuestionamiento de los procesos admitidos hasta entonces. El examen imparcial de los argumentos aportados hasta ahora, aconseja un equilibrio entre planteamientos que, lejos de ser incompatibles, resultan complementarios. Tras la polvareda de la discusión se atisban los rasgos prometedores de una biología sistémica, capaz de ampliar sus fronteras y responder con eficacia a los retos del siglo XXI. *eVOLUCIÓN* 3(2): 21-38 (2008).

Palabras Clave: Evolución, adaptacionismo, complejidad, sistemismo, restricciones, estructuralismo, biofísica.

INTRODUCCION

A diferencia de otros campos del conocimiento científico, la biología evolucionista tuvo que vérselas desde muy temprano con una vigorosa oposición orquestada por los sectores más extremistas del fundamentalismo religioso (Alemañ 2007; Ayala 2007). Esta resistencia se ha mantenido hasta nuestros días en algunos círculos sociales y culturales del mundo anglosajón, enrareciendo entre expertos evolucionistas las disputas que son consustanciales al avance de cualquier ciencia. Dado que los fanáticos detractores de la evolución aprovechaban la menor oportunidad para airear esos debates internos como muestra de una presunta debilidad de la teoría, no pocos biólogos han experimentado agudas reticencias ante la posibilidad de plantear hipótesis que se apartasen de la corriente principal. En algunos casos, incluso, se ha confundido la sugerencia de un nuevo mecanismo evolutivo con el rechazo de los ya existentes, y por extensión, con un robustecimiento de las posturas creacionistas o favorables al denominado "Diseño Inteligente".

Pero no podemos aceptar una situación tal sin correr el riesgo, si no de una parálisis, sí de una merma deplorable en la amplitud del marco teórico en el que se mueve la biología evolucionista. Quede esto bien sentado para conjurar el peligro de malentendidos sobre la intención de las ulteriores argumentaciones. No se es menos evolucionista, ni menos científico, por atreverse a proponer nuevas formulaciones que contribuyan a iluminar viejos problemas desde perspectivas originales y prometedoras. El tiempo y la experiencia, como en tantas otras facetas de la vida,

ajustarán nuestras expectativas a la realidad, reteniendo lo que haya de valor en las aportaciones de unos y otros.

La renuencia a considerar nuevas ideas resulta especialmente lamentable en un momento histórico agraciado por la confluencia de numerosos campos de investigación, cuyas materias se solapan favoreciendo el intercambio de modelos, la comparación de resultados y la aplicación de métodos novedosos en diversos contextos. Así ha ocurrido con el desarrollo de la biofísica, la teoría de sistemas, las ciencias de la complejidad, la teoría de la información o la teoría de procesos no lineales, cada una de las cuales acumula ya una copiosa bibliografía. Muy extraño parecería que nada de ello tuviese repercusión en el seno de la biología evolucionista, cuando precisamente la biología en general, y la biología evolucionista en particular, estudian los sistemas más complejos y fascinantes que conocemos en el universo: los organismos vivientes.

La comunicación interdisciplinaria ha sido siempre uno de los principales motores del avance científico. Esta suerte de fertilización cruzada entre múltiples áreas del conocimiento ha inspirado nuevos puntos de vista sobre las cuestiones fronterizas de la investigación, y ha despejado rutas inesperadas de aproximación a problemas pendientes. Por ello, suscitan una lógica perplejidad las palabras de algunos grandes eruditos (por ej. Mayr 1982) cuando juzgan que la biología sufre una cierta "envidia de la física" en el sentido metodológico. No se puede calificar de envidia el deseo de emular a la ciencia más madura, ni olvidar que así ha transcurrido la historia de todas las ciencias.

Durante el renacimiento la física logró alzarse como ciencia moderna combinando los métodos matemáticos de la época con el saber práctico de los artesanos y mecánicos. La astronomía quedó subsumida como un capítulo de la física cuando renunció a los misticismos astrales aplicando la mecánica teórica a los objetos celestes. La química se independizó de la alquimia cuando adoptó modelos corpusculares sobre la estructura interna de la materia y sus leyes de interacción, transvasados desde la física. A su vez, una parte muy importante de la biología, debe sus asombrosos adelantos a una sabia concertación entre procedimientos químicos (bioquímica, genética molecular), físicos (láseres, moléculas fotosensibles, métodos espectroscópicos y tomográficos) y matemáticos (estadística de poblaciones, ecología matemática).

Sin embargo, a fin de aquilatar los términos del debate, y aun a riesgo de que a alguien se le antoje una ingenuidad, será conveniente detenernos unos instantes para perfilar las distintas posiciones –no siempre en conflicto, ni mucho menos, cuando se examinan en detalle– en una controversia apasionante que se asoma al mismo corazón de la teoría evolucionista. ¿Cuáles son los mecanismos de la evolución?; ¿qué procesos permiten la aparición de nuevas especies a partir de la transformación de las preexistentes?; ¿cuál es la fuente de la variabilidad en los seres vivos?; ¿ha de estudiarse por separado la evolución de las diferentes características de un organismo, o es el organismo como un todo el que evoluciona?; ¿las variaciones son graduales o abruptas?; ¿y qué significa en este contexto “gradual” o “abrupto”? En los siguientes apartados, desde luego, no se pretende ofrecer una serie de respuestas definitivas a estos interrogantes. Bastará un breve bosquejo de las contestaciones ofrecidas hasta ahora, que nos permitan contemplarlos bajo una nueva luz. Tal vez así descubramos nuevos y fructíferos caminos para resolverlos.

El Darwinismo y la teoría sintética

Que los organismos vivos actuales surgieron por sucesivas transformaciones a partir de un ancestro común, es una idea que, aun vagamente, se remonta hasta filósofos griegos como Protágoras, Anaximandro o Empédocles. Pero fue Charles Darwin quien sugirió de hecho el único mecanismo plausible hasta la fecha, la selección natural, capaz de explicar el proceso evolutivo (Darwin 1985; Darwin y Wallace 2006). Su teoría de “descendencia con modificación” afirmaba que cuando el aumento de una población supera la disponibilidad de alimentos, dado que sobrevivirán los más capaces para procurarse el sustento en disputa, sus descendientes conservarán dicha aptitud superior para la supervivencia. Así, generación tras generación de lucha por la supervivencia, las especies experimenta-

rían modificaciones, diversificándose de modo continuo por adaptación al entorno.

Darwin no sabía cuál era la causa de las variaciones hereditarias que, confiriendo ventaja selectiva a ciertos individuos, no habían de ser tan drásticas como para impedir la posterior reproducción de estos. Pensaba que se trataba de perturbaciones aleatorias del sistema reproductivo, y en ese marco consideró diferentes posibilidades con una flexibilidad de criterio (véase, por ej. Bowler 1977, 1978) muy superior a la que a menudo muestran muchos de quienes se autodenominan hoy día seguidores suyos.

En “*El Origen del Hombre*” (*The Descent of Man*) el gran naturalista inglés especuló con la idea de que acaso la selección natural no fuese el único mecanismo evolutivo importante, admitiendo la posibilidad de una cierta variación dirigida por la influencia del medio ambiente (Darwin 1982). Así lo hizo también T.H. Huxley, conjugando su firme defensa de la selección natural con el mutacionismo –entonces en ciernes– y la variación dirigida (Huxley 1970). La jugada fue muy inteligente, pues al mismo tiempo que proyectaban una imagen bien alejada del dogmatismo de sus oponentes (en su gran mayoría teólogos y científicos imbuidos de una sólida concepción teísta de la naturaleza), restaban fuerza a los argumentos de estos.

El desconocimiento de la fuente de variaciones hereditarias –es decir, la carencia de una teoría genética molecular– se sumó a las controversias sobre la importancia del aislamiento geográfico en los procesos de especiación. La ausencia de una definición poblacional de especie tampoco ayudó mucho a evitar que la especiación alopátrica se contemplase, no como un complemento sino como una alternativa al darwinismo. De igual modo sucedió algo después con el mendelismo y con el mutacionismo de Hugo de Vries (Mayr 1976).

Finalmente, tras no pocos y acalorados debates, una justa combinación de paleontología, mutaciones, genética mendeliana, selección natural y estadística poblacional, fructificó a mediados del siglo XX en la teoría denominada *Neodarwinismo*, o “*Teoría Sintética de la Evolución*”. De acuerdo con sus premisas –refinadas al compás de los avances en biología molecular– la mutación, y sobre todo la recombinación, del material hereditario origina la variabilidad en las características fisiológicas de los organismos. La presión selectiva del medio ambiente cambia las frecuencias génicas dentro de una determinada población, provocando fenómenos como la divergencia, la diversificación, la especialización, y a la postre la especiación, de los seres vivos. El límite lógico de esta perspectiva se alcanza con el reduccionismo bioquímico extremo, como el defendido por Richard Dawkins en su célebre obra “*El Gen Egoísta*” (Dawkins 1989), donde se defiende que los seres vivientes no son

más que meros envoltorios orgánicos sin otra finalidad que la supervivencia y propagación de los genes que portan.

Extendiendo la evolución

De todo lo anterior cabe deducir que la hipótesis evolucionista formulada por Darwin distaba mucho de ser una idea bien aquilatada en el momento de su publicación, y aun durante bastante tiempo después. Por consiguiente, ni el sabio inglés ni sus continuadores inmediatos se encastillaron en la defensa férrea de una sola vía para la evolución. De haberlo hecho se hubiesen expuesto a críticas mucho más justificadas que las ya esgrimidas por sus adversarios. Sin embargo, o tal vez gracias a ello, el evolucionismo darwinista mostró suficiente flexibilidad como para acomodar en su seno los nuevos hechos descubiertos por la ciencia en años posteriores, dando paso al neodarwinismo. Utilizando su propio lenguaje, podríamos decir que fue la capacidad de evolucionar mostrada por la teoría darwinista lo que permitió su supervivencia por adaptación a un entorno científico en perpetuo avance.

En fechas cercanas a 1900 eran muchos los biólogos que se consideraban evolucionistas, aunque no darwinistas. No negaban el hecho de que los seres vivos de la actualidad descendiesen de ancestros comunes por transformaciones sucesivas; más bien rechazaban que la evolución se hubiese realizado a través del mecanismo propuesto por Darwin. La confusión fue tal que muchas de las opciones inicialmente juzgadas contrarias al darwinismo, se incorporaron como hipótesis complementarias en la Teoría Sintética. Así ocurrió con el mendelismo, el mutacionismo o la especiación alopátrica.

Otras posturas en apariencia alejadas del primer darwinismo, tras una lectura más cuidadosa se revelan fácilmente conciliables con el actual neodarwinismo. Ese es el caso, por ejemplo, de las ideas mantenidas por D'Arcy Wentworth Thompson a principios del siglo XX. Thompson creía que la mayoría de las adaptaciones biológicas no se debían a la paciente labor de la selección natural, sino a la actuación directa de fuerzas físicas –mecánicas en el nivel macroscópico y moleculares en el microscópico– que modelan la forma de los organismos de acuerdo con principios matemáticos de optimización.

Pese a que Thompson desatendió en su obra monumental *“Sobre el Crecimiento y la Forma”* (Thompson 2003) los aspectos químicos y genéticos del problema, no cabe dudar que sentó las bases de ciencias tan respetables como la biomecánica o la morfogénesis. Es más, hoy nadie discutiría que son las combinaciones génicas responsables de las formas mecánicamente más eficaces las que poseen un claro valor adaptativo. En consecuencia, esos buenos diseños

estructurales –si no los “óptimos”, sí los más eficientes en las condiciones físico-químicas dadas– se hallarán en una posición ventajosa a la hora de ser favorecidos por la selección natural y difundidos en una población.

Lo que queda del Darwinismo

En la contribución de Charles Darwin al evolucionismo biológico, es de justicia reconocer tres aspectos: formuló una explicación plausible del cambio evolutivo –la selección natural (junto con Alfred Russell Wallace)– aportó una gran cantidad de pruebas avalando la realidad de la evolución, y como consecuencia, durante su vida se invirtió el pensamiento mayoritario de los biólogos desde el escepticismo antievolucionista hasta un evolucionismo militante. Seguramente debido a ello, se suele confundir “evolucionista” con “darwinista”.

Una capacidad de asimilación tan poderosa como la de la teoría evolutiva de Darwin, nos lleva a preguntarnos qué queda en verdad del pensamiento original del eminente biólogo inglés. Básicamente la respuesta sería una combinación de gradualismo –como suposición del ritmo al que acontecen los fenómenos evolutivos– y selección natural –considerada esta como el motor primordial del cambio biológico.

Su compromiso con el gradualismo, discutido incluso por su amigo Huxley, puede rastrearse hasta la influencia del pensamiento geológico uniformista de Lyell que tanto pesó en el ánimo de Darwin. No es menos cierto que los cambios abruptos en la evolución de las especies se asemejaban demasiado a los sucesos de aparición espontánea por intervención divina, tan del gusto de los creacionistas de la época. También la prudencia aconsejó a Darwin proscribir la alteración evolutiva demasiado brusca, a causa de su difícil propagación en comunidades de seres vivos en las cuales muy pocos de sus componentes –o sólo uno de ellos– la hubiese sufrido.

La selección natural, por su parte, aparecía en aquellos momentos como el único mecanismo racionalmente defendible que podía justificar la evolución de los organismos biológicos. Bien es cierto que un mismo carácter en una especie puede ser tanto ventajoso como desventajoso, dependiendo de factores ambientales y conductuales (por ej., el color en relación al fondo o el gen que produce anemia falciforme que es ventajoso si hay malaria). Pero dada la acumulación de variaciones favorables a lo largo de períodos extraordinariamente prolongados, no resultaba inverosímil la transformación de unas especies en otras. Con respecto a ello se discute a menudo si la selección natural es un mecanismo puramente destructivo (elimina las variantes fenotípicas desfavorables) o constructivo (crea organismos nuevos por acumulación de variaciones beneficiosas).

Se trata meramente de una elección del punto de vista: sincrónicamente, juzgando por sus efectos en los individuos particulares, su función es eliminativa; pero diacrónicamente, a lo largo de sucesivas generaciones, la acumulación de cambios ventajosos acaba produciendo características muy distintas de las del organismo de partida. En este segundo caso, la selección natural resulta ser sin duda un poderoso mecanismo creativo. Además, la reproducción sexual –en los organismos que la practican– produce recombinación de genes, de modo que en estos procesos los caracteres favorables se van recombinando y asociando, no sólo acumulando.

Cuestiones controvertidas

Si bien por comodidad en el resto del texto se usa con profusión el término “neodarwinismo”, sería más correcto circunscribir su verdadero significado al pensamiento de la escuela de Weissman, que en torno a 1883 preconizaba un darwinismo sin herencia de caracteres adquiridos, contra las posiciones de los neolamarquistas, mutacionistas y ortogenetistas. La versión madura de la teoría evolutiva, la *síntesis moderna* o *teoría sintética de la evolución* (o sinteticismo), surge posteriormente, entre 1837 y 1947, al integrar la genética de poblaciones con otras áreas de la biología (ecología, taxonomía, paleontología, biogeografía, zoología y botánica). Desde 1970 el evolucionismo se ha enriquecido con nuevas incorporaciones teóricas (evolución por duplicación génica, redescubrimiento de la selección sexual, teorías jerarquizadas de niveles de selección, sociobiología, restricciones al proceso evolutivo, etc.), lo que avala a quienes consideran que nos hallamos en un periodo que podría denominarse “de postsíntesis”.

Pese a la consolidación del neodarwinismo a través de los trabajos clásicos de Dobzhansky (1935, 1937a, 1937b, 1940, 1970, 1973), Mayr (1942, 1947, 1963, 1969, 1970, 1976, 1982) y Simpson (1944, 1949, 1953, 1959a, 1959b, 1961, 1963), no fue posible disipar las dudas que se agitaron sobre el cuadro general de la teoría durante la segunda mitad del siglo XX. Algunas de ellas fueron:

- **La concepción reduccionista de las explicaciones evolutivas.** La incorporación de la teoría molecular de la herencia genética, concentró casi exclusivamente la atención de los especialistas sobre los genes, desplazando del escenario los niveles macroscópicos del problema. Dejando a un lado el extremismo génico de Dawkins, ya mencionado, es razonable preguntarse hasta qué punto reside sólo en los genes la médula del problema evolutivo. ¿Existen interacciones a gran escala entre individuos, poblaciones, especies, linajes o taxones, también relevantes para la evolución, cuyas pautas no son

reducibles al estudio estadístico de las frecuencias génicas?

Los modelos estadísticos de la genética de poblaciones obvian, por su dificultad, la influencia del grupo sobre la supervivencia y el éxito reproductivo de los individuos. Y sin embargo, este dato parece ser cada vez más relevante, pues de lo contrario tales modelos acaban incumpliendo la condición de Markov para una estadística predictiva fiable (Price 1972; Wade 1985; Heisler y Damuth 1987; Goodnight *et al.* 1992; Stevens *et al.* 1995; Frank 1997; Goodnight y Stevens 1997; Sober y Wilson 1998; Kerr y Godfrey-Smith 2002; Okasha 2004, 2005).

- **La justificación de las estructuras no adaptativas.** Puesto que la selección natural solamente se vincula con la aparición de rasgos ventajosos a la hora de competir por la supervivencia, resulta delicado explicar desde su perspectiva la presencia de caracteres sin aparente valor adaptativo. Darwin respondió, con mucha inteligencia, arguyendo que a menudo no sabemos bastante del comportamiento de una especie como para juzgar el valor adaptativo de un cierto carácter. Y, por otro lado, tal vez las leyes físicas del crecimiento de los organismos individuales, imponían correlaciones entre la formación de un rasgo adaptativo y otro que no lo es. Si se hallan ligados por razones físico-químicas la selección natural preservaría ambos en conjunto (lo que implícitamente supone en Darwin una cierta aceptación parcial de las opiniones de D’Arcy Thompson). De todos modos, la controversia no se resolvió con tanta facilidad, y la discusión prosiguió a lo largo del siglo XX.

- **Restricciones “evo-devo”.** La concepción del gen egoísta insistía en atribuir a los genes un poder absoluto sobre el rumbo de desarrollo de los organismos donde los genes se cobijan. Sin embargo, sólo uno de los pasos, el proceso de confección de proteínas a partir del ADN, está controlado por el código genético. Esto no niega que los genes sean causantes de las características macroscópicas; más bien ocurre que sólo el paso de los ácidos nucleicos a la proteína estaría codificado, no la multitud de procesos restantes que coadyuvan en la configuración final de un organismo (Godfrey-Smith 2000). Los genes, por sí mismos, no contienen información sobre las proteínas; se precisa todo el aparato de interpretación celular para poder interpretar esa información.

No sólo es que el ADN únicamente sirva para construir proteínas en el contexto celular adecuado. Sucede que ni siquiera puede asegurarse que la secuencia de ADN se corresponda con la secuencia de la proteína, a causa de la etapa de maduración en la cual el ARN sufre una serie de recortes y recomposiciones. Se suele considerar

que la actividad del ADN codificante desemboca siempre a la síntesis de proteínas; ahora bien, hay ARNs codificados por el ADN que cumplen otras funciones: por ejemplo, reguladoras o inhibidoras selectivas del propio ADN, incluso ARN estructural y ARN catalizador (ribozimas) en los ribosomas.

Algunos autores (Griffiths y Gray 1994, 2001; Atlan y Koppel 1990; Keller 2000) han encontrado preferible usar la expresión "programa de desarrollo", donde el genoma no funciona como un reglamento directivo, sino más bien como una serie de datos iniciales que se aportan al programa de desarrollo constituido por la totalidad de los factores intracelulares y extracelulares que vengan al caso.

Los genes sólo funcionan plenamente en el marco del sistema de desarrollo, de manera que la variabilidad es una propiedad de todo el sistema en su conjunto. En una población, dicha variabilidad se mide por el número de fenotipos diferentes que surgen en la práctica, y no por el número de combinaciones posibles permitidas por su estructura genética. La exorbitante variabilidad potencial de los genes queda constreñida de hecho por los procesos del desarrollo (Alberch 1982, 1989; Maynard-Smith 1986). Por eso, dependiendo del sistema en cuestión, multitud de diferentes genotipos pueden converger en un mismo fenotipo.

Es indudable que la escuela evo-devo se desenvuelve bien en la explicación de los cambios evolutivos no graduales. Con los chimpancés, por ejemplo, tenemos un mínimo de diferencias genéticas (la célebre "diferencia del 1%") pero desde un punto de vista anatómico y conductual aparentamos hallarnos mucho más alejados. Parece claro que somos el producto de un proceso de fetalización, y que mostramos mayores similitudes con los chimpancés fetales o recién nacidos que con los adultos.

• **El gradualismo seleccionista y el problema de la especiación.** Pese a lo que su nombre pudiese dar a entender, en "*El Origen de las Especies*", Darwin no entra en detalles sobre los mecanismos posibles que justificasen la aparición de nuevas especies a partir de las precedentes. Su natural prudencia le aconsejó no pronunciarse sobre un asunto acerca del cual no poseía suficientes elementos de juicio.

Posteriormente, la Teoría Sintética supuso que el mismo proceso responsable de las adaptaciones individuales y poblacionales (variación genética y selección natural) operaría en todas las escalas, dando lugar también a cada *phylum* y a cada taxón existente en la naturaleza. Hoy día la acumulación de datos genéticos, bioquímicos, embriológicos y paleontológicos, ha matizado notablemente nuestra confianza inicial en semejante supuesto.

• **Continuidad y discontinuidad en las transiciones.** Concebir cómo podrían ser las etapas intermedias entre dos formas funcionales enteramente distintas, ha supuesto desde siempre un auténtico quebradero de cabeza para los partidarios del gradualismo. Hasta tal punto turbaba este asunto a Darwin que en las posteriores ediciones del *Origen* hizo incluir todo un capítulo dedicado a replicar esta clase de críticas. Su respuesta consistió básicamente en que, dado que se observaba una buena cantidad de ejemplos de evolución paulatina, había de esperarse que ocurriese así en todas las circunstancias.

Nadie duda, digamos, de los que trabajos de Anderson durante 12 años con *Drosophila pseudoobscura* demostraron que las poblaciones estudiadas modificaron su tamaño corporal a un ritmo de 8×10^{-4} del valor medio por generación (Anderson 1966); es decir, se dio claramente un cambio regular. Empero, los experimentos efectuados con caracteres continuos, como el tamaño, dicen muy poco cuando son confrontados con características que sólo admiten una de dos alternativas contrapuestas: la formación de pelo y dientes exige un plegamiento epidérmico completamente inverso al requerido por las escamas y las plumas, sin que sea posible concebir ningún término medio en esa encrucijada.

Sin embargo, la disensión en este punto tampoco es absoluta. Las plumas pudieron ir aumentando gradualmente en el grupo de las aves (las cuales, de hecho, todavía poseen escamas en la actualidad; por ejemplo en las patas), como tampoco se discute ya que las plumas modernas son el resultado de un proceso evolutivo en varias etapas.

Es muy difícil, pese a todo, imaginar en qué sentido experiencias como las de Anderson nos podrían ayudar a comprender las transiciones entre los diseños orgánicos principales: de los invertebrados a los vertebrados, por ejemplo, u otros semejantes. Por otro lado, los ensayos embriológicos realizados recientemente prueban sin lugar a dudas que no todos los cambios continuos son posibles en el desarrollo morfológico de los individuos. Parece existir un umbral de alteraciones por encima del cual la configuración de una estructura biológica queda trastocada de una manera abrupta.

Consideremos por un momento el paso de los peces sin mandíbulas a los provistos de ellas. Se admite que los mismos huesos que en la actualidad constituyen la mandíbula, funcionaban otrora igualmente bien como soporte del arco branquial de un antecesor desprovisto de ellas. No obstante, resulta francamente arduo idear una serie de formas intermedias que funcionen. ¿De qué sirven unos huesos branquiales en trance de convertirse en mandíbulas sin ser todavía ni lo uno ni lo otro?; ¿es aceptable suponer que dichos huesos se desplazasen milímetro a milímetro —o más despacio aún— de un lugar a otro hasta

colocarse coordinadamente de manera impecable en su ubicación final? Si la tarea de imaginar un intermedio “pata-ala” se hace ingrata, asignar a tal órgano una función útil y perfectamente integrada en la morfología general de la criatura, aparenta ser una tarea inabordable.

No se trata ya de limitaciones en el poder de nuestra imaginación sino de algo cualitativamente muy distinto. Es más bien que en ocasiones no parece materialmente posible construir, desde el punto de vista de la física y la ingeniería, una estructura intermedia entre otras dos dadas que armonice con el resto del organismo y además desempeñe una actividad biológica útil o siquiera inocua. Con toda seguridad los procesos evolutivos se conducen con ritmos muy variados. Conviene tener esto muy presente a la hora de intentar la interpretación, donde las pautas sencillas son la excepción y no la regla. La adopción de una actitud pluralista que acoja por igual la posibilidad de cambios con diferentes grados de continuidad, redundará muy probablemente en beneficio del conocimiento biológico.

- **Neutralismo evolutivo molecular.** En la década de 1970 los partidarios del neutralismo molecular evolucionista, encabezados por el investigador japonés Motoo Kimura, sostuvieron que la mayoría de los polimorfismos existentes en un alelo son neutros en términos de selección natural (ni provocan beneficios ni perjuicios), y por ello no tienen valor adaptativo.

A su juicio la evolución en el nivel molecular es el resultado del predominio aleatorio en el genoma de alelos que son neutros en el sentido de la adaptación y la selección. Contra la opinión tradicional que suponía la difusión de un alelo mutante ligada a alguna ventaja selectiva, los neutralistas replicaban que algunos mutantes cuya suerte dependía sólo del azar, podían difundirse en una población sin tener ventaja selectiva alguna.

Es evidente que en muchos de estos casos los cambios evolutivos no son adaptativos, e incluso a veces son desfavorables. Esta desventaja debe imputarse al efecto de genes que predominan al azar en poblaciones pequeñas, debido a la deriva génica (efecto fundador o cuello de botella), como es el caso de las poblaciones humanas en islas donde predominan los ciegos al color o los sordos.

Hoy día parece lógico admitir que ciertos cambios tengan un valor adaptativo –y por tanto estén sometidos a la selección natural– mientras que otros sean adaptativamente neutros y fluctúen en las poblaciones por mero azar. De hecho, el neutralismo moderado admite que la evolución de los caracteres morfológicos y etológicos está indiscutiblemente condicionada por la selección natural. Sin embargo, propone que la evolución de

la mayoría de las proteínas y de los genes que las codifican, se debe en su mayoría al azar.

- **Leyes de cambio y leyes de estructura.** En los últimos tiempos se han presentado esfuerzos notables para dilucidar leyes de dinámicas de la evolución, que relacionen la distribución de frecuencias alélicas con las interacciones ecológicas de los seres vivos, dentro de la tradición neodarwinista (Ao 2005). Sin embargo, tan estimables como son estos modelos, se limitan a calcular la probabilidad de supervivencia de las variantes genotípicas y fenotípicas una vez ya existen. Nada nos dicen, empero, sobre las leyes –llamémoslas leyes estructurales– que regulan las variaciones cuya aparición es posible.

El problema de las leyes estructurales frente a las leyes del cambio, y las restricciones que aquéllas imponen sobre éstas, ya fue abordado a través de la noción de “paisaje epigenético” (Waddington 1957), la canalización de trayectorias ontogenéticas –“creodos”, en la terminología de Waddington– y las cuencas de atracción que encauzan dichas trayectorias hacia los estados de mayor estabilidad. Este punto de vista se identifica muy fácilmente con los tratamientos formales de la teoría de catástrofes (Thom 1968) y los atractores de la geometría fractal (Mandelbrot 1977). En todos ellos se consideran los requisitos mecánicos (balances de fuerzas, tensiones, presiones, etc.) y termodinámicos (balances de energías y sus flujos).



Motoo Kimura

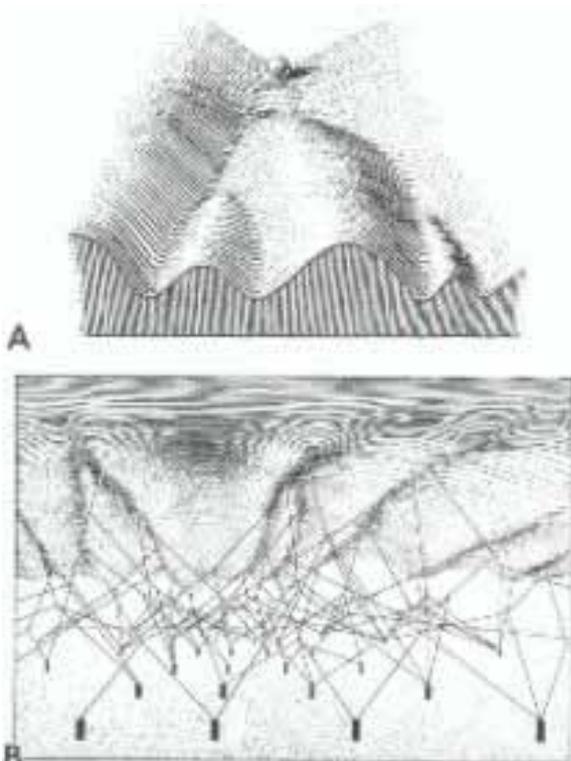


Imagen del paisaje epigenético, o adaptativo, de Waddington (A) contemplado como una superficie cuyos desniveles encauzan la trayectoria evolutiva de los organismos, y (B) representando gráficamente la multitud de parámetros que modelan el perfil del paisaje.

Es más, conforme se investigan las relaciones topológicas y geométricas en el desarrollo de los embriones, mayores evidencias se acumulan de que dichas relaciones influyen sobre la actividad de los genes responsables de la morfogénesis (Alberch *et al.* 1979). Así sucede en los estudios sobre el desarrollo embrionario del ala de pollo (Balinsky 1965), sobre la transición más verosímil entre la pata del *Archaeopteryx* y la del ave moderna (Hampé 1959), o acerca de la convergencia en la configuración de las extremidades de los tetrápodos marinos (Alberch 1980). Tales análisis parecen indicar que existe un umbral de variabilidad en las especies, atravesado el cual pueden darse alteraciones morfogenéticas relativamente bruscas que conduzcan a una especiación abrupta del tipo sugerido por la teoría del equilibrio interrumpido (De Renzi 1996).

La discusión sobre los temas fronterizos de una disciplina científica, lejos de manifestar debilidad, fortalece su vigor y expresa el dinamismo de sus investigaciones. Por eso resulta sensato preguntarse si en las postrimerías del siglo XX y los umbrales del XXI surgieron nuevas evidencias que enriqueciesen nuestra comprensión de los fenómenos evolutivos, tal como sucedió antes con la feliz colusión entre el darwinismo original y la genética mendeliana.

Sistemas no lineales: del caos a la auto-organización

A partir de mediados de la década de 1960, fue acumulándose en diversas áreas de la física y las matemáticas una evidencia creciente de que sistemas con un pequeño número de componentes, y gobernados por ecuaciones bien definidas, podían comportarse de un modo esencialmente impredecible. Cuando las interacciones entre estos componentes revestían un carácter específico denominado *no lineal*, una minúscula variación en las condiciones iniciales redundaba en una alteración por completo imprevisible en la evolución temporal del sistema (Lilienfeld 1978). Pronto se comprobó que la cantidad de sistemas no lineales superaba con mucho la de los sencillos sistemas lineales estudiados y tenidos hasta entonces por modelos fieles del funcionamiento de la naturaleza (Grassberger 1986).

Los sistemas físicos no lineales (termodinámicos, mecánicos, ópticos, etc.) respondían a menudo por un doble camino: o bien derivaban hacia un comportamiento caótico e impredecible—de ahí el nombre “teoría del caos”— o bien, con aportación de materia y energía desde una fuente externa, experimentaban una transición hacia estructuras más complejas y organizadas (auto-organización no lineal). Estas configuraciones más ordenadas que surgen merced al comportamiento cooperativo no lineal de sus componentes, se denominan *estructuras disipativas* puesto que

se constituyen a expensas de un flujo de energía o materia desde el exterior. Innesario es decir que los organismos vivos cumplen exactamente estas condiciones de interacción no lineal entre sus componentes y apertura para el intercambio de materia y energía con el entorno (Huberman y Hogg 1986; Kampis 1991).

En efecto, el premio Nobel Ilya Prigogine llamó estructuras disipativas a los sistemas abiertos que emplean el intercambio de materia y energía con el exterior a fin de alcanzar mayores cotas de organización interna (Prigogine 1980; Bak *et al.* 1982; Bennett 1986).

Otros investigadores, como Manfred Eigen y Harold Morowitz, han dedicado su atención a la hipótesis de que el ARN y un rudimentario metabolismo se hubiesen desarrollado a través de complejos esquemas de interacciones cooperativas y autorreguladas denominados “hiperciclos”, en los que también pudieron participar proteínas primigenias (Eigen 1971; Eigen y Schuster 1979; Eigen y Winkler 1993).

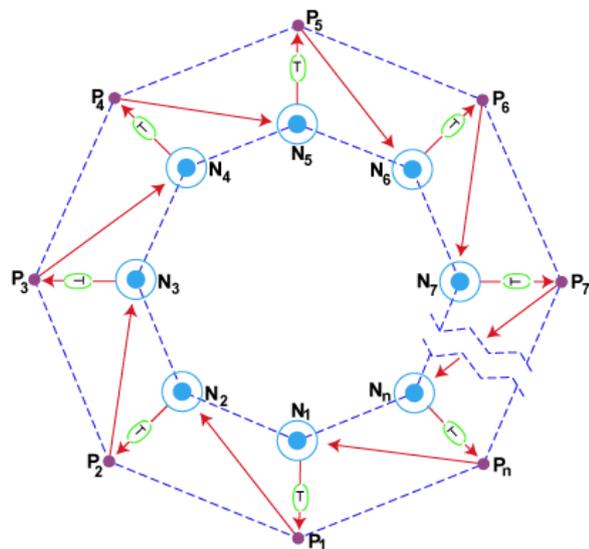
Estos hiperciclos nos brindan uno de los primeros y más diáfanos ejemplos de fenómeno antiselectivo, es decir, opuesto a las expectativas de la selección natural darwinista. La delicada interconexión entre las redes de reacciones que componen los hiperciclos, no determina el predominio de las más estables, más homogéneas o con mayor poder catalítico (en otras palabras, las redes *mejor adaptadas*), sino que todo depende de condiciones iniciales como la concentración relativa de las moléculas de una red frente a las de otras. Aquí se evidencia con absoluta claridad que no siempre sobreviven los más aptos. Ocurre en ocasiones que es el puro azar de las condiciones iniciales el que decide el futuro de ciertos sistemas autorrepli-cativos (Montero *et al.* 1993, pp. 67-68, cursivas en el original):

“...El tipo de red que sea elegida desde el primer momento va a condicionar de manera fundamental la naturaleza de la información que se va a seleccionar; información que, posteriormente va a poder evolucionar, pero por un camino *dirigido*, (...). Es decir, hay *decisiones que se toman de una vez para siempre*, sesgando las posibilidades que el sistema tiene para elegir (...). La elección inicial marcará un camino que inevitablemente se debe seguir *para siempre*. (...). Posiblemente muchos mecanismos que aparecen en el sistema biológico, y para los cuales no se encuentra una explicación causal clara, tengan este origen. Entre estas propiedades destaca la *quiralidad* de las moléculas biológicas, y la posibilidad de que el código genético sea un *accidente congelado*, lo que explicaría su universalidad (...).”

El estudio de los sistemas no lineales se amplió muy pronto fuera del reino de las moléculas



Manfred Eigen



Esquema de un hiperciclo macromolecular, como los estudiados por Manfred Eigen.

autorreplicativas. Así, sus repercusiones para los procesos evolutivos en todos los niveles pronto se hicieron patentes (Waddington 1976; Wolfram 1983; Cvitanovic 1984; Kauffman 1984; Martín *et al.*, 1984; Prigogine y Stengers 1984; Prigogine, 1985; Stevens 1986; Thomas y Reif 1993; Crutchfield y Schuster 2003).

¿Hacia una teoría sistémica de la evolución?

La nueva visión de la complejidad que nos ofrece la dinámica no lineal, invita a contemplar los fenómenos naturales desde una perspectiva *sistemista*. Esto implica contemplar los sistemas físicos y biológicos considerando tanto sus componentes como las interacciones que se dan entre ellos y con su entorno. Los sistemas se caracterizan por su estructura, esto es, la ordenación y regulación de sus propiedades de acuerdo con ciertas leyes que son peculiares del nivel de organización estudiado (Allen y Starr 1982; Baas 1994; Emmeche *et al.* 1997). Una secuencia habitual de niveles organizativos en biología es átomo, molécula, orgánulo, célula, órgano, organismo, población, especie, comunidad y biosfera.

Cada nivel de organización de un sistema posee sus propiedades y leyes peculiares, no reducibles a las leyes del nivel inmediatamente inferior, por lo cual debe contar con su propia descripción (Haken 2004). Aun así, todo nivel debe estudiarse en relación con los niveles vecinos para averiguar cómo emergen sus procesos a partir de los que ocurren en el nivel inferior, y cómo se ven influidos por los del nivel superior (Bunge 1977, 1989). Si esto es así, la ciencia de la complejidad no lineal anuncia el declive irremediable de la inflexible filosofía reduccionista (el estudio de los genes, con algunas hipótesis auxiliares, basta para explicar las propiedades globales de los biosistemas) que ha presidido durante décadas el pensamiento neodarwinista.

Stuart A. Kauffman, del Instituto de Santa Fe (Nuevo Méjico), Norman H. Packard, de la universidad de Illinois en Urbana-Champaign, y Sonke Johnsen, de la universidad de Pennsylvania, abordaron el estudio de los mecanismos reguladores por los cuales el genoma de un ser vivo controla la diferenciación celular que desembocará finalmente en un organismo adulto, mediante modelos matemáticos como redes de conmutadores y autómatas celulares. Concretamente escogieron el modelo de las redes booleanas, en las cuales existen series cíclicas de estados que se denominan “atractores dinámicos”. El conjunto de estados que se dirigen hacia alguno de estos atractores durante la evolución del sistema, forman lo que se llama “cuenca de atracción del ciclo”.

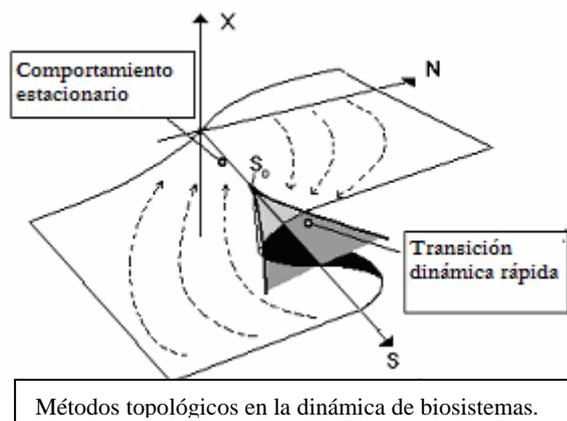
Se halló que para ciertas funciones booleanas llamadas “canalizadoras”, aparecen en la red agrupaciones de elementos que permanecen invariables en una de sus dos alternativas (activado o desactivado) sin que el comportamiento del resto del sistema parezca afectarlos. La dinámica de la red se describe entonces como una maraña de estos cúmulos de estado fijo salpicada de otros grupos de elementos cambiantes. Este tipo de redes –que, no lo olvidemos, representan el conjunto de genes en interacción de un individuo– muestran la versatilidad suficiente en las simulaciones por computador para adaptarse a un determinado ambiente por acumulación de variaciones útiles (Kauffman 1992). La mayoría de las mutaciones presentan escasa importancia para esta clase de redes, debido a que los núcleos de estado fijo impiden que el sistema se desvíe significativamente de su comportamiento habitual (traducido al lenguaje genético, la mayoría de las mutaciones serán neutras).



Stuart Kauffman

Ahora bien, algunas perturbaciones son susceptibles de sacar a esos cúmulos de su estado inmutable y provocar una cadena de cambios en cascada de consecuencias decisivas para la estructura de la red. Una de dichas consecuencias podría ser el paso de un atractor cíclico a otro, lo que comportaría diferencias meridianas en las pautas dinámicas y estructurales de la red. Ello parece abrir una prometedora línea de investigación sobre el problema de la morfogénesis, pues el proceso de diferenciación celular resultaría así estar determinado por el paso de un atractor cíclico a otro, el cual regularía la expresión de ciertos genes responsables de la diferenciación de un tejido determinado (Wimsatt, 1976).

Kauffman se ha dedicado también a indagar en la existencia de nuevas leyes concernientes a los sistemas cuya especial complejidad los convierte en buenos modelos de los organismos vivos. La sobrecogedora denominación que les otorga es “comunidades autoconstructivas coevolucionarias de agentes autónomos”. Con esta idea presidiendo



todo el escenario, Kauffman conjetura que la vida pudo originarse mediante una transición de fase en una red de reacciones químicas autocatalíticas desde un estado subcrítico (sin rasgos vitales) a otro supercrítico (emergencia de la vida). A medida que se incrementa la diversidad de moléculas orgánicas, la diversidad de reacciones químicas posibles entre ellas crece mucho más deprisa. Esto significa que bajo un amplio rango de condiciones (para especificar qué moléculas catalizan qué reacciones), se cataliza tal cantidad de reacciones que es prácticamente segura la aparición de un conjunto interdependiente de ellas. Desde este punto de vista, el surgimiento de sistemas colectivos autorreproductores de moléculas, es una consecuencia natural en sistemas químicos suficientemente complejos (Wicken 1979, 1984; Newman 1996).

De todo ello, Kauffman deduce que su noción de agente autónomo consiste en un sistema colectivo autocatalítico que realiza, al menos, un ciclo termodinámico completo. Los agentes autónomos son por necesidad sistemas fuera del equilibrio. Se necesita así una magnitud física representativa de las situaciones alejadas del equilibrio, lo que descarta de inmediato la entropía. En sí misma, la entropía se relaciona con los sistemas en equilibrio donde hay un flujo ergódico hacia estados macroscópicos con el mayor número de microestados, lo que les brinda una serie insospechada de ventajas. Para explicar esta circunstancia, Kauffman se vale de un espacio multidimensional abstracto representativo de los estados accesibles. Entonces, conforme un sistema dinámico –digamos, un organismo viviente– se va alejando del equilibrio, aumentan sus posibilidades de explorar nuevos estados y crecen sus potenciales facultades adaptativas. Los estados accesibles a un agente dependen a su vez de los cambios experimentados por otros agentes; los agentes coevolucionan influenciándose unos a otros.

La hipótesis central de Kauffman con respecto a estos procesos, viene a decir que los seres vivientes, como sistemas dinámicos que son, tienden a aumentar su complejidad con tanta rapidez como resulte físicamente posible. A juicio del científico estadounidense, esta puede ser otra de las nuevas leyes de la complejidad biológica que se aparta de

la ortodoxia darwinista clásica, centrada en la selección natural.

Una consecuencia del enfoque sistémico es el reconocimiento de diversos niveles de organización en el fenómeno evolutivo, y la existencia de leyes peculiares para cada uno de ellos (Pattee 1973). Ese es el origen de la visión jerárquica de la evolución (Eldredge 1997) que propone contemplar el proceso evolutivo desde una variedad de agrupaciones estructuradas, dinámicas e interactivas. Estas agrupaciones presentan un orden inclusivo, en el sentido de que las jerárquicamente superiores incluyen a las inferiores, son estables en el tiempo y susceptibles de evolucionar. Su peculiaridad distintiva consiste en la existencia en cada nivel de organización de procesos intrínsecos que no son reducibles a los de los niveles inferiores. Las principales jerarquías así definidas son genealógica (taxones monofiléticos, especies, poblaciones, organismos, cromosomas y genes), que expresa el juego entre estabilidad y cambio de los grupos de individuos, y la ecológica (biotas regionales, comunidades, poblaciones, organismos, células y proteínas), que describe las interacciones entre todos los seres vivos de una cierta región.

En realidad, el análisis es más complejo, pues no todos los elementos de cada nivel están integrados en el siguiente nivel, ni todos los niveles son independientes entre sí. Los ejemplos de ello son diversos: no hay órganos libres, pero sí células o individuos; puede haber saltos de niveles, ya que en los unicelulares, digamos, el nivel célula coincide con el de individuo u organismo; existen animales sin tejidos, sin órganos o sin aparatos, etc.

Adaptacionismo estricto y seleccionismo gradualista: el ultradarwinismo

No todos los biólogos están dispuestos a admitir la necesidad de un cambio en el paradigma neodarwinista. Estos investigadores opinan que el transvase de ideas desde la física, por ejemplo, resulta una intromisión indeseable en su campo de actividad. A su juicio el asombroso grado de adaptación al entorno exhibido por no pocos seres vivos encuentra como única respuesta –o, al menos, la decisiva– la selección natural. Quienes esto suscriben suelen ser conocidos con el apelativo *adaptacionistas*, pues consideran que todas las estructuras biológicas poseen un origen adaptativo. Esta es la postura adoptada por Richard Dawkins en un su libro *El Relojero Ciego* (Dawkins 1993). Si en *El Gen Egoísta*, Dawkins abogaba por reduccionismo genético extremo, esta obra constituye un vigoroso alegato a favor del más puro adaptacionismo. La selección natural operando sobre la variabilidad aleatoria de origen genético –limitada por las oportunas restricciones embriológicas y físico-químicas– bastaría para explicar el inmenso abanico de peculiaridades fisiológicas y

morfológicas exhibidas por los seres vivos. Todos esos caracteres han de poseer algún valor adaptativo; esto es, deben ser susceptibles de interpretarse a la luz de sus ventajas en la lucha por la supervivencia.

Pero Dawkins, tal vez sin proponérselo, dice mucho más. En su argumentación se deslizan tres premisas lógicamente independientes entre sí, aun cuando la fuerza de la costumbre tiende a presentarlas unidas: el reduccionismo genético a ultranza (son los genes, y no los organismos individuales, las auténticas unidades evolutivas), un rígido adaptacionismo (todos los caracteres de un organismo provienen de la selección natural, es decir, son adaptativos), y un gradualismo sin concesiones (los cambios biológicos puestos a prueba por la selección natural pueden ser tan pequeños como se quiera con el fin de explicar los fenómenos evolutivos). La conjunción de estos tres puntos se juzga capaz de justificar desde las adaptaciones de los individuos concretos en un ecosistema, hasta la aparición de los linajes y taxones en escalas geológicas de tiempo. Una posición tal –que probablemente ni el propio Darwin hubiese refrendado– bien merece el nombre de “ultradarwinismo”. Y para comprobarlo cedamos la palabra al propio Dawkins (*Ibid.*, pp. 358-359, cursivas en el original):

“...La *selección acumulativa*, mediante una gradación lenta y gradual, es la explicación, la única, sobre la que se puede trabajar, de las que se han propuesto en algún momento para explicar la existencia de la vida con un diseño complejo.

“(...). No importa lo improbable que pueda ser un cambio a gran escala, los cambios más pequeños son menos improbables. Y siempre que postulemos una serie suficientemente larga de intermediarios con una fina gradación, seremos capaces de derivar cualquier cosa de cualquier otra sin invocar improbabilidades astronómicas.”

“El argumento del punto de vista darwinista del mundo es (...) que la selección natural acumulativa, lenta y gradual, es, en último término, la explicación a nuestra existencia. Si existen versiones de la teoría de la evolución que nieguen el lento gradualismo, y el papel central de la selección natural, pueden ser ciertas en casos concretos. Pero no pueden constituir toda la verdad, porque niegan el verdadero centro de la teoría de la evolución, que les da el poder para disolver las improbabilidades astronómicas y explicar los prodigios de un milagro aparente.”

El peligro de los argumentos demasiado rígidos es que se quiebran con gran facilidad al confrontarse con la fluidez de los hechos reales. Pensemos en el comportamiento del gen *eyeless*, que al ser transferido de un ratón a la mosca drosófila empieza la construcción de un ojo, no de ratón sino de mosca. Esto indica que este gen

ha evolucionado con el objetivo de regular la expresión de otros genes, con independencia de la especie a la que estos correspondan. Así, dentro de un genoma de mosca, el gen regula la expresión de los genes que participan en la construcción de un ojo compuesto propio de los insectos, mientras que en el de un mamífero el órgano que se construye es el correspondiente a los mamíferos.

Este caso también revela al mismo tiempo que la acción de los genes se halla supeditada al entorno biológico, de modo que la morfología final no depende exclusivamente de aquellos (Maynard-Smith 2000). Una vez más se evidencia que el genuino significado biológico no reside en la secuencia genética misma, sino en el sistema completo.

El ingrediente gradualista implícito en la versión más rígidamente ortodoxa del neodarwinismo, encaja con dificultad las explicaciones simbiogenéticas, que defienden la posibilidad de simbiosis en todos los niveles de organización biológica (Margulis 1981). El caso más famoso es, desde luego, la asociación de células procarióticas en el origen de la eucariótica. Otro ejemplo es el posible origen independiente de unidades genéticas con unidades metabólicas, que podrían haberse asociado en la primera protocélula. Todo ello objeta la idea de variaciones arbitrariamente pequeñas sometidas a la selección natural, la cual, sin duda, sigue operando sobre este tipo de procesos.

Harto problemático resulta explicar la delicada interdependencia de los procesos genéticos, celulares y embriológicos –por citar sólo algunos– únicamente sobre la base de mutaciones aleatorias, recombinaciones y selección natural. Diríase más bien que la respuesta estriba en la integración de sistemas complejos, y la interacción de unidades funcionales en distintos niveles de estructura (Goodwin 1998). Si la variación aleatoria y la selección natural son capaces por sí solas de justificar los cambios adaptativos dentro de una misma especie, no sucede igual con las grandes alteraciones morfológicas responsables de la especiación y la macroevolución.

La dinámica no lineal aplicada a los biosistemas, en la línea de los estudios “evo-devo”, sugiere que la verdadera función del genoma consiste en proporcionar condiciones de contorno que regulen los procesos dinámicos físicos y químicos, verdaderos responsables de la estructura final del organismo. Parece obvio que el ADN no puede calificarse de molécula autorreplicante en ausencia del entorno celular. Esto quedó perfectamente demostrado tras las experiencias llevadas a cabo por Sol Spiegelman en 1967, donde se ponían a prueba las propiedades replicantes de un ADN desnudo, sin entorno celular, en un tubo de ensayo. El resultado fue que la evolución no conducía a estructuras más complejas sino más simples: los filamentos de ADN se hacían cada vez más cortos



Sol Spiegelman

–y aumentaban correlativamente su velocidad de autocopiado– hasta alcanzar la longitud mínima que les permitía seguir replicán-dose (Spiegelman 1967).

Sin duda alguna, en la actualidad nos es posible identificar muchas propiedades biológicas como propiedades dinámicas de medios excitables; es decir, características que surgen en un sistema complejo cuando sus componentes interaccionan entre sí y la influencia del entorno (aportando materia o energía, por ej.) lo conducen fuera del equilibrio. En esos casos se produce una transición abrupta desde una cierta organización estructural estable a otra diferente pero también estable –una “ruptura de simetría”– y el orden organizativo cambia.

Desde este punto de vista, la selección natural se entendería como un proceso de interacción con el entorno de ciclos vitales completos, desde la composición genómica de un individuo en la fecundación hasta su completo desarrollo del embrión al adulto. Una interacción que conduciría finalmente a situaciones de equilibrio dinámico mientras el medio ambiente no cambiase (Saunders y Ho 1976, 1981; Salthe 1993).

La selección natural se percibe desde esta óptica como un proceso de estabilización dinámica, en el cual las condiciones de contorno (o “la presión ambiental” del darwinismo clásico) determinan cuáles son los estados estables. En cierto modo, se trata de los “picos adaptativos” de Dobzhansky, con la diferencia de que ahora disponemos para abordarlos de un instrumental compuesto por las matemáticas no lineales, la geometría fractal, los atractores caóticos y la teoría de la información, entre otras herramientas formales (Rosen 1977, 1985; Riedl 1978).

Y esa es otra de las ventajas destacadas de la aproximación sistémica –o biofísica si se quiere– a la evolución: conceptos difícilmente precisables (utilidad funcional, competencia, supervivencia, eficacia, etc.) pasan a disfrutar de un significado cuantificable y mejor definido (organización, sistemas dinámicos, estabilización de ciclos, rupturas de simetría, etc.).

Todo ello nos concede la oportunidad de comprender la vida en términos estructurales además de adaptativos. Así, una trayectoria ontogenética específica en el morfoespacio (el conjunto de todas las estructuras permitidas por las restricciones físicas sobre los sistemas biológicos) representa un curso concreto de desarrollo para un ser vivo. Tal como sucede con el espacio fásico en la mecánica analítica, la trayectoria morfogénica de los organismos viene establecida por los parámetros (información genética e influencias ambientales) del morfoespacio. Llamamos “conjunto invariante” a la región del morfoespacio cuyos parámetros determinan trayectorias que conducen a una forma genérica, que por su parte representa una estructura

típica –un rasgo taxonómico común– de un grupo de especies (Waldrop 1994).

Cada especie describe un bucle cerrado en el morfoespacio que va desde los gametos al individuo adulto, quien a su vez produce nuevos gametos, y así sucesivamente. Desde luego, estos ciclos morfogénicos gozan de un intervalo de tolerancia para la variación genética que define los límites de viabilidad de la especie (Lewin 1992). Las variaciones aleatorias, no obstante, pueden dar como resultado trayectorias que abandonen la región invariante, dando lugar a organismos inviables o a formas de transición hacia otros grupos taxonómicos (caracterizados por otras regiones invariantes en el morfoespacio).

La especiación se explicaría ahora como una alteración en las condiciones de contorno –una “mutación génica”, en el lenguaje tradicional– que restringe el conjunto de las trayectorias permitidas. De esta manera se daría la transición de un curso de desarrollo a otro relativamente próximo, cuya estabilidad final dependería de las interacciones con el medio ambiente (Rosen 1970; Poston y Stewart 1978; Brandts 1997).

No es cierto, pues, que la selección natural, acumulando una sucesión gradual de pequeños cambios ventajosos “es la explicación, la única, sobre la que se puede trabajar, de las que se han propuesto en algún momento para explicar la existencia de la vida con un diseño complejo”, como afirmaba Dawkins. La dinámica no lineal aplicada a los sistemas biológicos abre ante nosotros un vasto universo de posibilidades que sólo ahora, dotados con las modernas técnicas matemáticas de las teorías de la complejidad, el caos, la autoorganización o la computación algorítmica, comienzan a desplegarse ante nosotros.

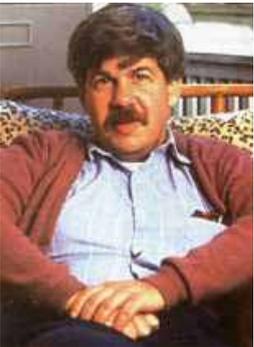
Una (ultra)ortodoxia objetada

Salvo en el mundo de los hiperciclos moleculares, donde los efectos no lineales distorsionan nuestras expectativas, la selección natural reina como expresión de la búsqueda por los biosistemas de la máxima estabilidad dinámica compatible con las condiciones de contorno. Pero, incluso desde la noción de “pico adaptativo” de Dobzhansky, sabemos que esa búsqueda no garantiza el logro de la estabilidad óptima, sino un espectro de estados agrupados en torno a dicho valor máximo, el cual puede variar a su vez en función de los parámetros del entorno (variables ecológicas).

Quienes rechazan los modelos matemáticos de los sistemas dinámicos no lineales confrontándolos con el arduo trabajo experimental de los laboratorios –que serviría de bien poco sin teorización previa y posterior– se muestran llamativamente propensos a conceder un crédito absoluto a los métodos estadísticos empleados por los adaptacionistas acérrimos para apuntalar las historias adaptativas en las que basan toda su

interpretación de la biología. Tales métodos suelen basarse en definiciones controvertidas de conceptos clave como el de “eficacia evolutiva” (Castrodeza 1978), o en la asunción de postulados que implícitamente aseguran la consecución del resultado perseguido.

La singular afirmación de Richard Lewontin (1978) según la cual “los biólogos están obligados a cumplir el programa adaptacionista extremo por que las alternativas, aunque indudablemente operativas en muchos casos, no son comprobables en casos concretos”, revela una percepción del adaptacionismo como mal menor –tolerable a falta de mejor alternativa– que dejará de serlo en cuanto se hallen procedimientos para contrastar de otras opciones. Curiosamente, se olvida que el programa adaptacionista extremo –si de verdad es extremo– deviene incontrastable. En ausencia de restricciones, siempre resulta posible imaginar un número infinito de historias adaptativas, o de combinaciones de ellas, que nos permitan una interpretación adaptacionista de cualquier rasgo biológico.



Stephen J. Gould

De ahí la gran importancia de la interpretación que podríamos denominar “estructuralista”, cuyo interés se desplaza hacia las restricciones filogenéticas –las célebres enjutas de la catedral de San Marcos, mencionadas por Gould y Lewontin (1979)– sin menospreciar en modo alguno el papel de las historias adaptativas. Las explicaciones evolutivas se enriquecen así con todo el repertorio conceptual de la biología del desarrollo y de la biofísica de sistemas dinámicos, ya en aplicación. De tales investigaciones se desprende que las restricciones en un

cierto nivel estructural del organismo no necesariamente se deben a causas adaptativas vinculables con niveles más básicos del funcionamiento orgánico. Por ello se trata de una postura científicamente valiente y heurísticamente fortalecedora.

En la actualidad crece la evidencia de un desacoplamiento entre la microevolución y la macroevolución debido a tendencias (el éxito diferencial de especies dentro de clados, por ej.) en la distribución de especies, el éxito diferencial entre clados o la aparición de innovaciones evolutivas (Davidson y Erwin 2006). Este desacoplamiento sugiere una estructura jerárquica para la evolución, y debilita la fe adaptacionista en la extrapolación desde los procesos de sustitución alélica hasta los patrones evolutivos a gran escala. Los fenómenos macroevolutivos contienen una abundante información sobre pautas en mayores escalas cuya riqueza y complejidad no puede ser enteramente explicada por la microevolución al uso (Jablonski 2000; Shubin y Marshall 2000; Hughes 2003; Bell *et al.* 2004; Nützel y Frýda 2004; Crampton y Gale 2005; Francisco 2006; Hulsey *et al.* 2006;

Sempere *et al.* 2006; Erwin 2000, 2007; Butterfield 2007; Hunt 2007; Kemp 2007).

Es más, sabemos que la selección natural sólo opera sobre variaciones contemporáneas, acaecidas aquí y ahora, cuyos beneficios se demuestran de forma inmediata. Por eso, resulta difícilmente comprensible que las variaciones cuyas ventajas se manifestarían en escalas espaciales y temporales muy dilatadas, predominen sobre las variaciones con inmediatos efectos beneficiosos. Las adaptaciones a largo plazo, así pues, no pueden entorpecer aquéllas favorecidas a corto plazo, de lo cual se desprende que las restricciones filogenéticas responsables de caracteres ancestrales no pueden ser consideradas adaptaciones a procesos selectivos de escalas temporales largas, contra la opinión de Simons (2002). Con toda claridad lo explica Maynard Smith (2000):

“No basta con que el resultado final de muchas mutaciones genéticas haya de ser una estructura adaptativa si cada una de las mutaciones no tiene su propia utilidad. La evolución no hace previsiones y no puede incorporar los primeros cambios de no ser adaptativos, o por lo menos no perjudiciales...”

Gould (1989) señaló la relevancia de los sucesos fortuitos en el decurso evolutivo argumentando que si la historia de la vida retrocediese para luego volver a avanzar, la evolución emprendería aleatoriamente un rumbo distinto y probablemente no reconoceríamos las nuevas formas de vida, a causa de sus marcadas diferencias con las que nos son familiares.

Sin embargo, conocemos una muy notable cantidad de casos de evolución paralela convergente en la historia de nuestro planeta (Morris 2003). Y esto no significa que la selección natural haya encontrado soluciones similares a problemas parecidos, como a menudo suponen los adaptacionistas sesgadamente. Más bien se comprueba de nuevo que desde las moléculas a las estructuras morfológicas, todos los biosistemas se hallan sujetos a unas mismas leyes dinámicas – muy distantes del vitalismo y la ortogénesis– las cuales, complementadas con sus condiciones de contorno, rigen la aparición de la complejidad (Coveney y Highfield 1995). Cuando tales condiciones de contorno son las mismas, los sistemas se estabilizan en torno al mismo tipo de estados dinámicamente accesibles.

Ello no resulta en modo alguno sorprendente, pero resta mucho del aroma místico con el que algunos adaptacionistas envuelven inadvertidamente su discurso. La selección natural no es un supervisor omnisciente que busque soluciones a problemas concretos; bien al contrario, su actuación responde a las demandas del presente inmediato, en función de las leyes físicas y químicas actuantes (Dennett 1991; Depew y Weber 1995). Son esas leyes las que determinan

que en condiciones de contorno similares las trayectorias ontogenéticas en el morfoespacio conduzcan a regiones invariantes también similares. Esa es la razón subyacente a la convergencia evolutiva y a la estasis por selección estabilizadora

Por consiguiente, la búsqueda de las leyes básicas de la organización dinámica en los sistemas complejos no lineales, se convierte en una de las principales metas para las ciencias de la vida del siglo XXI (Pattee 1979). Sin envidiar a ciencia alguna, pero convencidos de que los esfuerzos interdisciplinarios son el mejor camino para un avance conjunto, los investigadores en los umbrales del tercer milenio deben tener siempre presente que han de ser evolucionistas antes que adaptacionistas, y ante todo, científicos con mente abierta y espíritu abarcador.

Los controvertidos caminos de la evolución

Como sucede en tantos otros asuntos, el peligro de tomar la parte por el todo estriba en la pérdida de una visión amplia de los problemas, circunstancia que en nada contribuye a su solución. E incluso corremos el riesgo de que una disputa enconada sobre formulaciones parciales, oscurezca la porción de verdad contenida en los argumentos enfrentados. Subrayémoslo, no se trata de que una determinada hipótesis sobre los mecanismos evolutivos sea incorrecta, sino más bien que siendo adecuada en diversas situaciones su validez no resulta absoluta ni puede garantizarse en todos los casos.

La historia de la ciencia cuenta con una cantidad rebotante de ejemplos en los cuales interpretaciones diversas de un mismo fenómeno resultaron ser finalmente complementarias, válidas en situaciones diferentes y por ello no calificables sin más como “erróneas” o “acertadas”. El mecanicismo de Robert Boyle pretendía explicar todos los procesos naturales mediante choques e intercambio de impulsos entre componentes microscópicos de la materia. Isaac Newton, por el contrario, desarrolló un mecanicismo basado en fuerzas de atracción sin contacto directo. La gravitación y la mecánica celeste se ajustaron perfectamente a la concepción newtoniana, mientras la teoría cinética de los gases, digamos, encajaban mejor con las ideas de Boyle.

Durante muchos años los físicos debatieron si la corriente eléctrica se componía de partículas con cargas positivas o negativas. Y de hecho las leyes del electromagnetismo se establecieron bajo el convenio –equivocado– de que existía un flujo de cargas positivas. Más tarde se comprobó que la corriente en un cable era transportada por electrones, partículas negativamente cargadas, si bien unos años después los químicos descubrieron que la electricidad en una disolución electrolítica se debe a un flujo de iones positivos

(cationes) y negativos (aniones) que circulan en sentidos opuestos.

Incluso en las ciencias de la vida, el pomposamente denominado “dogma central de la biología molecular”, afirmaba que la información genética del ADN se expresaba en proteínas a través del ARN, y jamás ocurría un proceso en sentido contrario. El descubrimiento de los retrovirus y de la enzima retrotranscriptasa inversa, facultada para lograr exactamente eso, demostró una vez más lo mal que se compadece la palabra dogma con el espíritu abierto de la ciencia.

En todos los ejemplos antes mencionados, salta a la vista que el equívoco esencial residía en imponer a un determinado mecanismo la obligación de justificar cualquier proceso en un rango de fenómenos cuya amplitud excedía con creces la capacidad explicativa de dicho mecanismo, excluyendo de raíz cualquier alternativa imaginable. Y en el fragor de la batalla, cada uno de los contendientes hace oídos sordos a los argumentos válidos de su oponente.

Imaginemos, por ejemplo, la discusión entre dos astrónomos, cada uno de ellos adscrito a una diferente escuela de pensamiento sobre la formación de los planetas. El planetólogo “dinamista” piensa que el mecanismo predominante consiste en los choques entre fragmentos rocosos en órbita alrededor de una estrella. El planetólogo “gravitacionista” sostiene, en cambio, que es la atracción gravitatoria entre ese material orbitante la responsable de la formación de planetas.

El dinamista afirmará, con razón, que una mayor superficie aumenta la probabilidad de los choques sobre ella, de modo que al quedar adheridos tras la colisión los nuevos fragmentos aumentarán el tamaño del planeta en formación. Las masas rocosas mayores se van haciendo progresivamente más grandes y desplazando a las pequeñas como semillas planetarias. Un cierto tipo de “selección natural” ha operado aquí eliminando los fragmentos de material que partían con desventaja (menores tamaños) en su competencia con los demás. Y si la superficie expuesta a las colisiones es proporcional al radio para objetos aproximadamente esféricos, el dinamista concluirá que estadísticamente los fragmentos con mayor tamaño tienden a ser seleccionados como semillas de formación planetaria.

El planetólogo gravitacionista replicará que no bastan las puras colisiones mecánicas para formar planetas a partir del escombros estelar, si se desdeña el efecto de la atracción gravitatoria. Es esa atracción la que reúne las masas desperdigadas hasta formar un planeta; y ya que la gravedad depende la masa de los cuerpos, los fragmentos con mayor tamaño –más masivos– presentan la mayor probabilidad de atraer a otros hasta configurar planetas. Los análisis

estadísticos también avalan la opinión del gravitacionista.

Lo más curioso del caso es que ambos tienen razón: cuando las masas en juego no son muy grandes predomina el mecanismo de agregación por colisiones; pero cuando las masas adquieren un cierto valor es la atracción gravitatoria la explicación primordial. La pertinencia de los argumentos depende del rango de los fenómenos considerados, sin que haya una frontera bien definida entre ellos. Tanto la gravedad como la colisión existen siempre, sólo que en cada momento una de ellas sobrepuja a la otra en importancia.

Esta suerte de fábula científica nos ilustra sobre los peligros de tomar un mecanismo explicativo correcto en un cierto ámbito, y extrapolarlo a otros sin admitir la posibilidad de que no conserve el mismo poderío en todos ellos. La selección natural y el adaptacionismo gradualista han mostrado su extraordinario acierto en numerosísimas situaciones, y aunque ello justifica nuestra confianza en su validez, no nos garantiza que siempre han de salir victoriosos de la prueba, ni mucho menos nos autoriza a minusvalorar otros posibles mecanismos igualmente verosímiles.

Un comentario de Ernst Mayr perfila muy bien el nudo de la cuestión cuando dice (Mayr 1982):

“...los fenómenos evolutivos observados, particularmente los procesos de macroevolución y especiación, pueden ser explicados de una manera que es compatible con los mecanismos genéticos conocidos”.

Naturalmente, Mayr se refiere a las mutaciones y recombinaciones genéticas, sometidas después a la selección natural. En sentido estricto la frase “...una manera que es compatible con...” indica que no resultaría del todo imposible explicar la macroevolución y la especiación con base en los mecanismos genéticos anteriores. El problema aflora cuando en la práctica quienes suscriben esta opinión interpretan que “...pueden ser explicados de una manera que es compatible con...” significa “...son necesariamente causados por...”, y rechazan de plano cualquier opción alternativa.

CONCLUSIONES

Resultaría intelectualmente absurdo, y científicamente ruinoso, sostener que los avances de finales del siglo XX en campos como la complejidad no lineal y la teoría de sistemas dinámicos, no tendrán repercusiones dignas de mención sobre la biología evolutiva. En particular, la tendencia neodarwinista de adoptar un determinismo genético muy acentuado, así como una perspectiva reduccionista que atomiza el funcionamiento del organismo vivo en una serie

de órganos separados, parece difícilmente conciliable con esos nuevos descubrimientos.

Necesitamos trascender el conjunto de ideas que constituyen la Teoría Sintética de la Evolución, no porque sean incorrectas, sino porque se muestran incompletas. Por eso es una falacia plantear el debate en términos de darwinismo frente a antidarwinismo. No se es peor evolucionista por dudar de la aplicabilidad en todos los casos de las explicaciones propuestas por Darwin hace más de siglo y medio sobre la base de un caudal de información inmensamente menor que el disponible hoy para nosotros.

Lo que se precisa ahora es una Teoría *General* de la Evolución que abarque aquellos aspectos a los cuales el neodarwinismo no alcanza, simplemente porque no fue pensado para abarcarlos. La química prebiótica, la formación de los primeros organismos protocelulares y celulares, la morfogénesis y los procesos del desarrollo, una dinámica ecológica interespecífica matemáticamente formulable, o mecanismos macroevolutivos basados en alteraciones de sistemas reguladores en un genoma estructurado de manera modular, son algunos de tales aspectos.

En síntesis, nuestras conclusiones podrían ordenarse del siguiente modo:

- I. Existen procesos de evolución molecular claramente no darwinistas, en tanto se revelan independientes de la selección natural (hiperciclos).
- II. A nivel molecular, la presencia de mutaciones selectivamente neutras parece aumentar conforme el genoma es mayor. Un genoma pequeño y compacto, como el de los virus, apenas tiene margen para admitir mutaciones que no sean ventajosas selectivamente.
- III. La dinámica de sistemas no lineales cobra una importancia creciente en áreas tan influyentes para la evolución como el plegamiento de proteínas, los sistemas autorreplicativos, o la recursividad de interacciones moleculares en el camino hacia un metabolismo perdurable.
- IV. Las posibilidades de auto-organización en sistemas abiertos alejados del equilibrio, enriquece nuestra visión del problema a la vez que restringe ciertas rutas de desarrollo, mostrando por qué algunas estructuras no necesariamente han de ser adaptativas.
- V. Bajo este punto de vista, una biología del desarrollo que considere a los organismos vivos como sistemas dinámicos en permanente desequilibrio, sugiere cada vez con más fuerza que la formación de los taxones superiores se debió más a una reorganización de los mecanismos reguladores del genoma aún por dilucidar, que a una mera ampliación en la escala de los procesos microevolutivos.

Las expectativas que todo ello abre ante los investigadores para los próximos años, son tan

prometedoras como apasionantes, perfilando las posibilidades de avances muy notables en nuestra comprensión global del fenómeno de la vida. Pero como dijo Darwin en una ocasión:

“Lo importante no es que yo haya encontrado la verdad, sino que otros sigan buscándola”.

Agradecimientos

Deseo expresar mi gratitud al profesor Manuel Tamayo Hurtado, profesor titular del Instituto de Ciencias Básicas, de la Universidad Católica del Maule, Talca (Chile), por la generosa amabilidad que manifestó al revisar este artículo y sugerir diversas correcciones. También el profesor Eustoquio Molina, Catedrático de Paleontología de la Universidad de Zaragoza, me mostró en todo momento su inmejorable disposición al respecto. A los comentarios de ambos se debe la mejora experimentada por la versión final del texto.

REFERENCIAS

- Alberch, P. 1980. Ontogenesis and morphological diversification. *Am. Zool.* 20: 653-667.
- Alberch, P. 1982. Developmental constraints in evolutionary processes. Pp. 313-332. *En: Bonner J.T. (ed.), Evolution and Development.* Springer-Verlag.
- Alberch, P. 1989. The logic of monsters: Evidence for internal constraints in development and evolution. *Geobios* 12: 21-57.
- Alberch, P., Gould, S.J., Oster, G.F. y Wake, D.B. 1979. Size and shape in ontogeny and phylogeny. *Paleobiol.* 5: 296-317
- Alemañ, R. 2007. *Evolución o Diseño, ¿un Dilema?* Equipo Sirius.
- Allen, T.F.H. y Starr, T.B. 1982. *Hierarchy. Perspectives for Ecological Complexity.* Univ. Chicago Press.
- Anderson, W.W. 1966. Genetic divergence in M. Vetukhiv's experimental populations of *Drosophila pseudoobscura*. *Genet. Res.* 7: 255-266.
- Ao, P. 2005. Laws of darwinian evolution. *Physics of Life Rev.* 2: 117-156.
- Atlan, H. y Koppel, M. 1990. The cellular computer DNA: program or data. *Bull. Mathemat. Biol.* 52: 335-343.
- Ayala, F. 2007. *Darwin y el Diseño Inteligente. Creacionismo, Cristianismo y Evolución.* Alianza.
- Baas, N.A. 1994. Emergence, Hierarchies, and Hyperstructures. Pp. 515-537. *En: Langton C.G. (ed.), Alife III, Santa Fe Studies in the Sciences of Complexity, Proc. Volume XVII.* Addison-Wesley, Redwood City, Calif.
- Bak, P., Tang, C. y Wiesenfeld, K. 1982. Self-organized criticality. *Phys. Rev. A* 38: 364-374.
- Balinsky, B.I. 1965. *Introducción a la Embriología.* Omega.
- Bell, M.A., Aguirre, W.E. y Buck, N.J. 2004. Twelve years of contemporary armor evolution in a threespine stickleback population. *Evolution* 58: 814-824.
- Bennett, Ch.H. 1986. On the nature and origin of complexity in discrete, homogeneous, locally-acting systems. *Found. Phys.* 16: 585.
- Bonner, J.T. 1988. *The Evolution of Complexity by Means of Natural Selection.* Princeton Univ. Press.
- Bowler, P.J. 1977. Edward Drinker Cope and the changing structure of evolutionary theory. *Isis* 68: 249-265.
- Bowler, P.J. 1978. Hugo de Vries and Thomas Hunt Morgan: The mutation theory and the spirit of Darwinism. *Annals Sci.* 35: 55-73.
- Brandts, W.A.M. 1997. Complexity: a pluralistic approach. Pp. 45-68. *En: Lumsden, C.J., Brandts, W.A. y Trainor, L.E.H. (eds.), Physical Theory in Biology. Foundations and Explorations.* World Scientific.
- Bunge, M. 1977. *The Furniture of the World.* Reidel.
- Bunge, M. 1989. *Mente y Sociedad.* Alianza.
- Butterfield, N.J. 2007. Macroevolution and macroecology through deep time. *Palaeontol.* 50: 41-55.
- Castrodeza, C. 1978. Evolution, complexity, and fitness, *J. theor. Biol.* 71: 469-471.
- Coveney, P., Highfield, R. 1995. *Frontiers of Complexity. The Search for Order in a Chaotic World.* Ballantine Books.
- Crampton, J.S. y Gale, A.S. 2005. A plastic boomerang: speciation and intraspecific evolution in the Cretaceous bivalve *Actinoceramus*. *Paleobiol.* 314: 559.
- Crutchfield, J.P. y Schuester, P. (eds.) 2003. *Evolutionary Dynamics: Exploring the Interplay of Selection, Accident, Neutrality, and Function.* Oxford Univ. Press.
- Cvitanovic, P. (ed.) 1984. *Universality in Chaos.* Adam Hilger
- Darwin, Ch. 1982. *El Origen del Hombre.* EDAF.
- Darwin, Ch. 1985. *El Origen de las Especies.* Planeta.
- Darwin, Ch. y Wallace, A.N. 2006. *La Teoría de la Evolución de las Especies.* Crítica.
- Davidson, E.H. y Erwin, D.H. 2006. Gene regulatory networks and the evolution of animal body plans. *Science* 311: 796-800.
- Dawkins, R. 1989. *El Gen Egoísta.* Salvat.
- Dawkins, R. 1993. *El Relojero Ciego.* RBA.
- Dennett, D.C. 1991. Real patterns. *J. Phil.* 88: 27-51.
- Depew, D.J. y Weber, B.H. 1995. *Darwinism Evolving. Systems Dynamics and the Genealogy of Natural Selection.* MIT Press.
- De Renzi, M. 1996. Problemática de la evolución morfológica: Adaptación y limitaciones inter-

- nas. En: Molina, E. (ed.), *Evolución: Aspectos Interdisciplinarios*. MIRA ed.
- Dobzhansky, T. 1935. A critique of species concept in biology. *Phil. Sci.* 2: 344-355.
- Dobzhansky, T. 1937a. *Genetics and the Origin of Species*. Columbia Univ. Press.
- Dobzhansky, T. 1937b. Genetic nature of species differences. *Am. Nat.* 71: 404-420.
- Dobzhansky, T. 1940. Speciation as a stage in evolutionary divergence. *Am. Nat.* 74: 312-321.
- Dobzhansky, T. 1970. *Genetics of the Evolutionary Process*. Columbia Univ. Press.
- Dobzhansky, T. 1973. Nothing in biology makes sense except in the light of evolution. *Am. Biol. Teacher* 35: 125-129.
- Eigen, M. 1971. Molekulare selbstorganisation und evolution. *Naturwiss.* 58: 465-523.
- Eigen, M. y Schuster, P. 1979. *The Hypercycle: A Principle of Natural Self-Organization*. Springer.
- Eigen, M. y Winkler, R. 1993. *The Laws of the Game: How The Principles of Nature Govern Chance*. Princeton Univ. Press.
- Eldredge, N. 1997. *Síntesis Inacabada: Jerarquías Biológicas y Pensamiento Evolutivo Moderno*. Fondo de Cultura Económica.
- Emmeche, C., Køppe, S. y Stjernfelt, S. 1997. Explaining emergence: Towards an ontology of levels. *J. Gen. Phil. Sci.* 28: 83-119.
- Erwin, D.H. 2000. Macroevolution is more than repeated rounds of microevolution. *Evol. Develop.* 2: 78-84.
- Erwin, D.H. 2007. Disparity: morphological pattern and developmental context. *Palaeontol.* 50: 57-73.
- Francisco, B., Moore, G. y Woods, R. 2006. Tempo and constraint of adaptive evolution in *Escherichia coli*. *Biol. J. Linn. Soc.* 88: 403-411.
- Frank, S. 1997. The Price equation, Fisher's fundamental theorem, kin selection and causal analysis. *Evolution* 51: 1712-1729.
- Godfrey-Smith, P. 2000. On the theoretical role of «genetic coding». *Phil. Sci.* 67: 26-44.
- Goodnight, C., Schwartz, J. y Stevens, L. 1992. Contextual analysis of models of group selection, soft selection, hard selection and the evolution of altruism. *Am. Nat.* 140: 743-761.
- Goodnight, C. y Stevens, L. 1997. Experimental studies of group selection: what do they tell us about group selection in nature? *Am. Nat.* 150: S59-S79.
- Goodwin, B. 1998. *Las Manchas del Leopardo. La Evolución de la Complejidad*. Tusquets.
- Gould, S.J. 1979. On the importance of heterochrony for evolutionary biology. *Syst. Zool.* 28: 224-226.
- Gould, S.J. 1982. Change in developmental timing as a mechanism of macroevolution. Pp. 333-346. En: Bonner, J.T. (ed.). *Evolution and Development*. Springer.
- Gould, S.J. 1984. The cosmic dance of Siva. *Nat. Hist.* 93: 14-19.
- Gould, S.J. 1985. The paradox of the first tier: an agenda for paleobiology. *Paleobiol.* 11: 1-12.
- Gould, S.J. 1989. *Wonderful Life: The Burgess Shale and the Nature of History*. WW. Norton.
- Gould, S.J. 2004. *La Estructura de la Teoría de la Evolución*. Tusquets.
- Gould, S.J. y Eldredge, N. 1977. Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered. *Paleobiol.* 3: 115.
- Gould, S.J. y Lewontin, R. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: A critique of the adaptationist programme. *Proc. R. Soc. Lond. B* 205: 581-598.
- Gould, S.J. y Vrba, E.S. 1982. Exaptation, a missing term in the science of form. *Paleobiol.* 8: 4-15.
- Grassberger, P. 1986. Toward a quantitative theory of self-generated complexity. *Int. J. Theor. Physics* 25: 907-938.
- Griffiths, P.E. y Gray, R.D. 1994. Developmental systems and evolutionary explanation. *J. Phil.* 91: 277-304.
- Griffiths, P.E. y Gray, R.D. 2001. Darwinism and developmental systems, Pp. 195-218. En: Oyama, S., Griffiths, P.E. y Gray, R.D. (eds.), *Cycles of Contingency: Developmental Systems and Evolution*. MIT Press.
- Haken, H. 2004. *Synergetics. Introduction and Advanced Topics*. Springer.
- Hampé, A. 1959. Contribution à l'étude du développement et la régulation des déficiences et excédents dans la patte de l'embryon de poulet. *Arch. Anat. Microsc. Morphol. Exp.* 48: 347-479.
- Heisler, I.L. y Damuth, J. 1987. A method for analyzing selection in hierarchically structured populations. *Am. Nat.* 130: 582-602.
- Huberman, B.A. y Hogg, T. 1986. Complexity and adaptation, *Physica* 22D: 376-84.
- Hughes, N.C. 2003. Trilobite body patterning and the evolution of arthropod tagmosis. *BioEssays* 25: 386.
- Hulsey, C.D., García de León, F.J. y Rodiles-Hernández, R. 2006. Micro- and macroevolutionary decoupling of cichlid jaws: a test of liem's key innovation hypothesis. *Evolution* 60: 2096-2109.
- Hunt, G. 2007. Evolutionary divergence in directions of high phenotypic variance in the ostracode genus *Poseidonamicus*. *Evolution* 61: 1560-1576.
- Huxley, T.H. 1970. *Evolution in Biology. Collected Essays*, vol. 2. Greenwood Press.
- Jablonski, D. 2000. Micro- and macroevolution: scale and hierarchy in evolutionary biology and paleobiology. *Paleobiol.* 26: 15.
- Kampis, G. 1991. *Self-Modifying Systems in Biology and Cognitive Science*. Pergamon Press.

- Kauffman, S.A. 1984. Emergent properties in random complex automata. *Physica* 10D: 145.
- Kauffman, S.A. 1992. *Origins or Order: Self-Organization and Selection in Evolution*. Oxford Univ. Press.
- Kauffman, S.A. 1995. *At Home in the Universe. The search for the Laws of Complexity*. Viking.
- Keller, E.F. 2000. *The Century of the Gene*. Harvard Univ. Press.
- Kemp, T.S. 2007. The origin of higher taxa: macroevolutionary processes, and the case of the mammals. *Acta Zool.* 88: 3–22.
- Kerr, B. y Godfrey-Smith, P. 2002. Individualist and multi-level perspectives on selection in structured populations. *Biol. Phil.* 17: 477-517.
- Kimura, M. 1983. *The Natural Theory of Molecular Evolution*. Cambridge Univ. Press.
- Lewin, R. 1992. *Complexity. Life at the Edge of Chaos*. Macmillan.
- Lewontin, R.C. 1978. Adaptation. *Sci. Am.* 239: 212-230.
- Lilienfeld, R. 1978. *The Rise of Systems Theory*. Wiley.
- Mandelbrot, B.B. 1977. *The Fractal Geometry of Nature*. W.H. Freeman.
- Margulis, L. 1981. *Symbiosis in Cell Evolution*. W.H. Freeman.
- Martin, O., Odlyzko, A.M. y Wolfram, S. 1984. Algebraic properties of cellular automata. *Commun. Math. Phys.* 93: 219.
- Maynard-Smith, J. 1986. *The Problems of Biology*. Oxford Univ. Press.
- Maynard-Smith, J. 2000. *La Construcción de la Vida: Genes, Embriones y Evolución*. Crítica.
- Mayr, E. 1942. *Systematics and the Origin of Species*. Columbia Univ. Press.
- Mayr, E. 1947. Ecological factors in speciation. *Evolution* 1: 263-288.
- Mayr, E. 1963. *Animal Species and Evolution*. Harvard Univ. Press.
- Mayr, E. 1969. *Principles of Systematic Zoology*. McGraw-Hill.
- Mayr, E. 1970. *Populations, Species and Evolution*. Harvard Univ. Press.
- Mayr, E. 1976. *Evolution and the Diversity of Life*. Harvard Univ. Press.
- Mayr, E. 1982. *The Growth of Biological Thought: Diversity, Evolution, Inheritance*. Harvard Univ. Press.
- Montero, F. y Moran, F. 1992. *Biofísica*. Eudema.
- Montero, F., Sanz, J.C. y Andrade, M.A. 1993. *Evolución Prebiótica: el Camino hacia la Vida*. Eudema.
- Morris, S.C. 2003. *Life's Solution. Inevitable Humans in a Lonely Universe*. Cambridge Univ. Press.
- Newman, D.V. 1996. Emergence and strange attractors, *Phil. Sci.* 63: 245-261.
- Nützel, A. y Frýda, J. 2003. Paleozoic plankton revolution: Evidence from early gastropod ontogeny. *Geology* 31: 829.
- Okasha, S. 2004. Multi-level selection, covariance and contextual analysis". *British J. Phil. Sci.* 55: 481-504.
- Okasha, S. 2005. Altruism, group selection and correlated interaction". *British J. Phil. Sci.* 56: 703-725.
- Pattee, H.H. 1973. *Hierarchy Theory. The Challenge of Complex Systems*. George Braziller.
- Pattee, H.H. 1979. The complementarity principle and the origin of macromolecular information, *BioSyst.* 11: 217-226.
- Poston, T. y Stewart, I. 1978. *Catastrophe Theory and its Applications*. Pitman Publ.
- Price, G. 1972. Extension of covariance selection mathematics". *Ann. Human Genet.* 35: 697-701.
- Prigogine, I. 1980. *From Being to Becoming. Time and Complexity in Physical Sciences*. Freeman.
- Prigogine, I. 1985. The Rediscovery of Time. *En: Nash, S. (ed.) Science and Complexity*. Science Reviews Ltd.
- Prigogine, I. y Stengers, I. 1985. *Order out of Chaos*. Heinemann.
- Riedl, R. 1978. *Order in Living Organisms. A Systems Analysis of Evolution*. John Wiley & Sons.
- Rosen, R. 1970. *Dynamical System Theory in Biology. Vol. 1: Stability Theory and its Applications*. John Wiley & Sons.
- Rosen, R. 1977. Complexity as a system property. *Int. J. Gen. Systems* 3: 227-232.
- Rosen, R. 1985. Organisms as causal systems which are not mechanisms: an essay into the nature of complexity. Pp.165-203. *En: Rosen, R. (ed.), Theoretical Biology and Complexity*. Academic Press.
- Salthe, S.N. 1993. *Development and Evolution. Complexity and Change in Biology*. MIT Press.
- Saunders, P.T. y Ho, M.-W. 1976. On the increase in complexity in evolution. *J. theor. Biol.* 63: 375-84.
- Saunders, P.T. y Ho, M.-W. 1981. On the increase in complexity in evolution II. The relativity of complexity and the principle of minimum increase. *J. theor. Biol.* 90: 515-30.
- Sempere, L.F., Cole, Ch. N., Mcpeek, M. A. y Peterson, K.J. 2006. The phylogenetic distribution of metazoan microRNAs: insights into evolutionary complexity and constraint. *J. Exp. Zool. B* 306: 575.
- Shubin, N.H. y Marshall, Ch.R. 2000. Fossils, genes, and the origin of novelty. *Paleobiol.* 26: 324.
- Simpson, G.G. 1944. *Tempo and Mode in Evolution*. Columbia Univ. Press.
- Simpson, G.G. 1949. *The Meaning of Evolution*. Yale Univ. Press.
- Simpson, G.G. 1953. *The Major Features of Evolution*. Columbia Univ. Press.

- Simpson, G.G. 1959a. The nature and origin of supraspecific taxa. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* 24: 255-271.
- Simpson, G.G. 1959b. Mesozoic mammals and the polyphyletic origin of mammals. *Evolution* 13: 405-414.
- Simpson, G.G. 1961. *Principles of Animal Taxonomy*. Columbia Univ. Press.
- Simpson, G.G. 1963. The meaning of taxonomic statements, Pp. 1-31. En: Wasnburn, S.L. (ed.), *Classification and Human Evolution*. Aldine.
- Simons, A.M. 2002. The continuity of microevolution and macroevolution. *J. Evol. Biol.* 15: 688-701.
- Sober, E. y Wilson, D.S. 1998. *The Evolution and Psychology of Unselfish Behavior*. Harvard Univ. Press.
- Spiegelman, S. 1967. An *in vitro* análisis of a replicating molecule. *Am. Sci.* 55: 221-264.
- Stevens, P.S. 1986. *Patrones y Pautas en la Naturaleza*. Salvat.
- Stevens, L., Goodnight, C. y Kalisz, S. 1995. Multilevel selection in natural populations of *Impatiens capensis*. *Am. Nat.* 145: 513-526.
- Hom, R. 1968. Hacia una teoría dinámica de la morfogénesis, En: Waddington, C.H. (ed.), *Hacia una Biología Teórica*. (Traducción española de 1976) Alianza.
- Thomas, R.D.K. y Reif, W.-E. 1993. The skeleton space: a finite set of organic designs. *Evolution* 47: 341-360.
- Thompson, D.W. 2003. *Sobre el Crecimiento y la Forma*. Cambridge Univ. Press
- Waddington, C.H. 1976. *Hacia una Biología Teórica*. Alianza
- Wade, M. 1985. Soft selection, hard selection, kin selection and group selection. *Am. Nat.* 125: 61-73.
- Waddington, C.H. 1957. *The Strategy of the Genes. A Discussion of Some Aspects of Theoretical Biology*. George Allen & Unwin.
- Waldrop, M.M. 1994. *Complexity. The Emerging Science at the Edge of Order and Chaos*. Penguin.
- Wicken, J.S. 1979. The generation of complexity in evolution: a thermodynamic and information-theoretical discussion. *J. theor. Biol.* 77: 349-365.
- Wicken, J.S. 1984. On the increase in complexity in evolution. Pp.89-112. En: Ho, M.-W. y Saunders, P.T. (eds.), *Beyond Neo-Darwinism*. Academic Press.
- Wimsatt, W.C. 1976. Complexity and organization. Pp. 174-193. En: Grene, M. y Mendelsohn, E. (eds.), *Topics in the Philosophy of Biology*. Reidel.
- Wolfram, S. 1983. Statistical mechanics of cellular automata. *Rev. Modern Physics* 55: 601.

Información del Autor

R. A. Alemañ Berenguer es Licenciado en Química (especialidad Bioquímica) por la Universidad de Valencia y en Física (especialidad Fundamental) por la UNED doctorando en la división de óptica del Depto. de Ciencia de Materiales, Óptica y Tecnología Electrónica de la Universidad Miguel Hernández de Elche. Su actividad como investigador colaborador en dicha universidad se desarrolla en el grupo de biomateriales, y en concreto en el estudio del almacenamiento óptico de información mediante métodos holográficos en materiales de origen biológico (proteínas fotosensibles). Es también profesor colaborador en el Dpto. de Ciencias Aplicadas de la Escuela de Técnicas Aeronáuticas del Ejército del Aire en Torrejón de Ardoz, autor de diversos libros y artículos divulgativos sobre física y biología evolucionista, y asesor del programa radiofónico de divulgación científica *Adelantos* en Onda Regional de Murcia.

Un paseo por las ramas de los árboles evolutivos: la evolución de los seres vivos y de las lenguas humanas

José Antonio González Oreja

Depto. Agroecosistemas y Recursos Naturales, Neiker; Instituto Vasco de Investigación y Desarrollo Agrario, Parque Tecnológico Bizkaia, 812 L, 48160 Derio.
E-mail: jgonzalez@neiker.net; jgonzorj@hotmail.com

RESUMEN

La selección natural es el principal mecanismo de la evolución biológica. Básicamente, consiste en la eliminación diferencial de fenotipos relativamente mal adaptados a un medio ambiente, lo que provoca cambios en las frecuencias de los caracteres según su contribución a una mayor o menor probabilidad de supervivencia y reproducción. Esta idea tiene una notable potencia explicativa, y en el texto se analiza su aplicación al estudio de la evolución de las lenguas humanas, como una forma particular de la cultura. No todas las formas de expresión tienen el mismo éxito evolutivo, y unas se difunden con mayor frecuencia que otras, por razones diversas. Por otro lado, el pensamiento arborescente, según el cual la evolución genera un patrón con forma de árbol que se ramifica, puede aplicarse también a la lingüística, lo que contribuye a entender mejor las relaciones entre los idiomas; se analiza el caso de la familia indo-europea. *eVOLUCIÓN* 3(2): 39-50 (2008).

Palabras Clave: Selección natural, pensamiento poblacional, pensamiento arborescente, evolución cultural, genes, memes.

ABSTRACT

Natural selection is the principal evolutionary mechanism. Basically, it means the differential elimination of phenotypes comparatively maladapted to a local environment, which causes changes in the frequency distribution of characters according to their contribution to a larger or smaller probability of survival and reproduction. There is explicative potential in this idea, and its application to the study of the evolution of human languages, a form of culture, is analyzed through the text. There are differences in “fitness” among ways of saying, and for several reasons ones multiply with a higher frequency than the rest. On the other hand, tree thinking, the idea that biological evolution results in a tree like, branched pattern, could also be applied to linguistic studies, helping to better understand the relationships between languages. The case of the indo-european family of languages is analyzed. *eVOLUCIÓN* 3(2): 39-50 (2008).

Key words: Natural selection, population thinking, tree thinking, cultural evolution, genes, memes.

INTRODUCCION

La imagen del mundo natural dominante hoy en día se debe en gran parte a la obra de un solo hombre: Charles Darwin. Ningún otro pensador ha provocado cambios de mayor importancia relacionados con la evolución biológica y la filosofía de la ciencia. Entre sus contribuciones a la biología evolutiva destacan (Mayr 2001a) (a) el concepto moderno de evolución, entendido como el cambio en los seres vivos a través del tiempo, en oposición a la creencia en una naturaleza constante (estática) y joven (creada desde hacía poco tiempo); (b) el mecanismo principal por el que se opera dicho cambio (esto es, la selección natural), así como (c) la noción de que todos los seres vivos, presentes y pasados, estamos relacionados unos con otros mediante ancestros comunes, relación que da lugar a un patrón con forma de árbol (o de arbusto, o de

coral) que crece y se ramifica (en contra de la idea en una Creación de los seres vivos a partir de un acto especial de naturaleza divina).

Debido a la naturaleza del proceso evolutivo, que ocurre a lo largo de dilatadas extensiones de tiempo, Darwin percibió la necesidad de desarrollar pensamientos históricos en ciencia, y en concreto en biología, una ciencia diferente de muchas otras (véase, por ej., Mayr 2006). La biología debería visualizarse como una ciencia histórica, pues está relacionada no sólo con las leyes que gobiernan la naturaleza en la actualidad, sino también con los sucesos únicos e irrepetibles que ocurrieron en el pasado (O’Hara 1988a). Para avanzar en esta concepción de la biología, Darwin presentó una nueva forma de analizar lo ocurrido tiempo atrás, e incorporó razonamientos y argumentaciones que más tarde se denominarían “narrativas históricas” (O’Hara

1988a; Martínez 1997; Martínez y Barahona 1998).

Por otro lado, el descubrimiento de la selección natural debe ser considerado en sí mismo como un avance filosófico de extraordinaria importancia, debido a su notable potencia como principio explicativo del cambio direccional y adaptativo, sin necesidad de invocar fuerzas o razones teleológicas o finalistas (Martínez y Barahona 1998), que muchas veces se han asociado a significados teológicos. Es justo decir que el descubrimiento de la selección natural se realizó de modo independiente por Charles Darwin y Alfred Russell Wallace. Sin embargo, en muchos aspectos relacionados con la teoría de la evolución, las ideas de uno y otro no fueron las mismas; véase, por ej., Kutschera (2003). En todo caso, al eliminar de las descripciones del mundo la necesidad de elementos sobrenaturales (Dios), fue posible explicar la realidad de la naturaleza por razonamientos estrictamente científicos, lo que produjo una tremenda revolución intelectual (Ayala 1987; Mayr 2000): la revolución Darwiniana.

La teoría de la evolución por selección natural

La palabra evolución se ha utilizado en biología con significados cambiantes a lo largo del tiempo, como si el propio concepto hubiera estado sujeto a un fenómeno evolutivo (Bowler 1975). La evolución transmutativa hace referencia a la teoría según la cual unos tipos de organismos podrían surgir *de novo* a partir de otros, debido a procesos como macromutaciones; ningún biólogo cree hoy en la transmutación de las especies. La evolución transformativa hace referencia al cambio gradual de un objeto en otro, y en biología está bien representada por la teoría de la evolución concebida por Jean Baptiste de Lamarck, para quien la evolución se desarrollaría tras la generación espontánea de organismos sencillos mediante su cambio gradual hacia una forma superior y más perfecta de ser vivo, gracias a la herencia de caracteres adquiridos a lo largo de la vida de los individuos. Aunque en ocasiones revive tímidamente el apoyo a las ideas Lamarckistas, no está claro a qué se refieren en realidad (Wilkins 2002), y no se conoce ningún mecanismo biológico por el que los rasgos adquiridos puedan heredarse a la descendencia (Mayr 2001b). Finalmente, la evolución variativa es el concepto representado por la teoría de la evolución como la concibió Darwin. De acuerdo con este cuerpo de conocimientos, en cada generación se produce una gran cantidad de variabilidad dentro de las poblaciones, pero sólo unos pocos de entre los numerosos descendientes pueden sobrevivir y reproducirse: es más probable que sean los individuos mejor adaptados al medio ambiente local los que hereden sus rasgos

a la siguiente generación. Debido a la presencia de estas diferencias en términos de supervivencia y reproducción, la composición de la población va cambiando a lo largo del tiempo, de modo gradual, y a este cambio se lo llama evolución filética (técnicamente, anagénesis). Ahora bien, la evolución filética, o descendencia con modificación en palabras de Darwin, es decir, la transformación gradual a lo largo del tiempo de la constitución de las poblaciones mediante su adaptación a un medio ambiente local, es tan sólo una de las facetas necesarias para dar cuenta de la estructura del mundo natural que nos rodea. Por sí sola, no explica cómo se genera la diversidad de la vida orgánica, pues no supone cambio alguno en el número de especies (sí excluimos la posible extinción del linaje en evolución). La evolución filogenética, o ascendencia común en palabras de Darwin, es decir, la formación y multiplicación de unos linajes a partir de otros previamente existentes (técnicamente, cladogénesis), consiste en la división de una población en múltiples subpoblaciones, y su transformación posterior en nuevas especies (Howard y Berlocher 1998; Mayr 2001b).

En el *Origen*, Darwin no estableció una única teoría de la evolución, sino... cinco importantes aspectos de las facetas del cambio de los seres vivos a lo largo del tiempo (Mayr 1998). Veámoslo:

(1) Darwin ofreció un amplio volumen de pruebas de que los seres vivos cambian a lo largo del tiempo; es decir, de que la naturaleza dista mucho de ser constante, no sólo en sus aspectos inanimados, objeto de estudio de la geología, sino también animados, propios de la biología; ésta es la teoría de la evolución de los seres vivos propiamente dicha. Después de Darwin, se han aportado muchísimas más evidencias en el mismo sentido, desde campos tan diversos como la biología comparada (anatomía, morfología, embriología, etc.), y más recientemente de la biología molecular (estudio de las macromoléculas informativas, como los ácidos nucleicos), pero también de la sistemática, la biogeografía, la paleontología y muchas otras ramas de la biología. La enorme cantidad de evidencias biológicas de la evolución queda bien resumida en el famoso enunciado de Theodosius Dobzhansky (1973): “Nada en biología tiene sentido si no es a la luz de la evolución”.

(2) Las ideas sobre la evolución de los seres vivos a partir de otros preexistentes llevaron a Darwin a la conclusión de que todo grupo de organismos desciende de una especie ancestral común, compartida entre sus miembros. Estas ideas quedaron reflejadas en un gráfico con forma de árbol que se ramifica, y alteraron los esquemas dominantes en la época relativos a la Gran Cadena de los Seres. Desde la publicación del *Origen*, la teoría de la ascendencia común se ha

convertido en la columna vertebral sobre la que se articulan numerosos conceptos en biología evolutiva, lo que no es de extrañar dada su extraordinaria potencia explicativa.

(3) La formación de unas especies a partir de otras se explica según un conjunto de procesos que dan cuenta del fenómeno de la especiación. Las especies se forman unas a partir de otras siempre y cuando se complete el desarrollo de una o más propiedades biológicas, denominadas mecanismos (o barreras) de aislamiento reproductor. Éstos permiten el flujo génico sólo con miembros de una misma especie, y aseguran que los acervos génicos de cada especie permanezcan libres de influencias externas, que generalmente tienen efectos nocivos o desestabilizadores sobre la integridad de la especie (es el problema de la hibridación; véase más adelante). De hecho, el título de la principal obra de Darwin, *El Origen de las Especies*, no es fiel reflejo de su contenido, y la formación de las especies fue mejor entendida por Wallace (Kutschera 2003). La teoría de la especiación sólo recibió un empuje notable gracias a la labor de genéticos de poblaciones y sistemáticos, casi mediado el siglo XX (Mayr 1998, 2001b).

(4) Darwin insistió en que los cambios evolutivos deben ser graduales, lo que implica grandes cantidades de tiempo. Dado que la evolución es un fenómeno que afecta a las poblaciones, se hizo evidente que éstas sólo pueden cambiar en su constitución de modo gradual, nunca mediante transiciones más o menos bruscas (saltos evolutivos). Aunque se conocen ejemplos de fenómenos biológicos de carácter rápido con repercusiones evolutivas (como la poliploidía), se admite que no han desempeñado un papel de importancia en el concierto general de la evolución de la vida.

(5) Las ideas de Darwin sobre los mecanismos evolutivos implicaron desarrollar un profundo cambio de paradigma, una nueva forma de pensar sobre la constitución de las especies, distinta a los postulados dominantes en la época, claramente esencialistas. De acuerdo con este nuevo punto de vista, que podemos llamar “pensamiento poblacional” (literalmente, “*population thinking*”; Mayr 1975: 26-29), la evolución por selección natural procede eliminando selectivamente aquellos individuos que, por azar, portan conjuntos de caracteres que resultan menos adecuados, en términos relativos, que los correspondientes grupos de rasgos de los organismos que, también por azar, están mejor adaptados al medio ambiente local.

Para comprender en toda su magnitud el pensamiento poblacional es necesario contrastarla con el pensamiento tipológico o esencialista, al que reemplazó (Mayr 1975). De modo sencillo, un esencialista considera que todos los miembros de una especie pertenecen a un mismo tipo ideal. Las ideas sobre el tipo se retrotraen hasta la

filosofía de Platón, quien asumía la existencia de un mundo de las ideas (consideradas como formas perfectas e inmutables), más allá del mundo perceptible con los órganos de los sentidos. Por ello, no hay forma posible de pasar gradualmente de un tipo a otro, si no es mediante saltos evolutivos bruscos. El esencialista contempla la variabilidad individual como un “error”. A falta de influencias externas que provoquen la desviación de los individuos de su verdadero tipo, todos los miembros de una especie deberían ser siempre iguales, porque el tipo (la esencia) de cada especie permanece fijo a lo largo del tiempo. Para el esencialista, el tipo es real y la variabilidad una ilusión. En contraste con estas ideas esencialistas, los seguidores del pensamiento poblacional rechazan el postulado de que las especies tienen tipos o estados naturales. Un seguidor del pensamiento poblacional considera que cada organismo individual es único, y que está sujeto a cambios constantes a lo largo de toda su vida. Una especie estaría formada por una colección más o menos difusa de individuos variables, y la variabilidad no sería una desviación de ninguna condición ideal. Más bien, el rango de variabilidad interindividual dentro de una especie es el resultado de los procesos de mutación y recombinación, la producción de fenotipos en las condiciones ambientales disponibles, y la selección posterior de dichos fenotipos generación tras generación. Para un defensor del pensamiento poblacional, el tipo es una abstracción (estadística) y sólo la variabilidad es real (Mayr 1975, O’Hara 1997).

En realidad, es mejor visualizar la selección natural como un proceso en dos pasos: el primero es (a) la producción de una gran cantidad de variabilidad en el seno de las poblaciones (debida a fenómenos genéticos como la mutación, la recombinación, la migración seguida de flujo génico, la deriva genética aleatoria, etc.), mientras que el segundo consiste en (b) la selección propiamente dicha, entendida como el resultado automático de las diferencias en la supervivencia y reproducción que hay entre los individuos que componen una población sometida a un medio ambiente local. Como consecuencia de esta retención selectiva de algunos caracteres, la frecuencia de sus portadores aumenta de modo automático e inevitable a lo largo del tiempo, a través de las generaciones.

Endler (1992) revisó los significados atribuidos a la selección natural en biología evolutiva. La selección natural es un proceso que ocurre si y sólo si se cumplen las siguientes tres condiciones: (a) hay variabilidad entre los individuos que componen las poblaciones con respecto a ciertos rasgos o caracteres de su anatomía, fisiología, comportamiento, etc. (principio de la variabilidad fenotípica); (b) hay una relación consistente entre algunos de estos caracteres fenotípicos y la mayor probabilidad de sobrevivir y/o reproducirse; es

decir, variantes distintas dan lugar a diferente número de descendientes (principio de la variabilidad en el éxito biológico, o *fitness*; véase Soler *et al.* (2001) para una traducción al español de los términos más conflictivos utilizados en biología, muchos de ellos concebidos originalmente en inglés), y (c) al menos una parte de la variabilidad señalada en el punto anterior es heredable entre las generaciones, por lo que, en promedio, los descendientes se parecen a sus progenitores más que a otros individuos (principio de la herencia). Si se cumplen estos requisitos, se puede esperar un cambio en la distribución de frecuencias de los caracteres dentro de las poblaciones a través del tiempo; éste es el resultado de la acción de la selección natural.

Todos los individuos son únicos, y las poblaciones se interpretan como agregados de individuos con distribuciones particulares de sus propiedades biológicas. La materia prima sobre la que opera la evolución por selección natural es precisamente la variabilidad existente entre los individuos que componen las poblaciones, así como entre las distintas poblaciones de las diferentes especies. El modo de acción de la selección natural es tan “obvio”, y se puede comprobar de modos tan lógicos (véase, por ejemplo, Grant y Grant 2003), que en la actualidad ya no es razonable cuestionar su importancia como factor principal de la evolución. La acción de la selección natural sostenida en el tiempo lleva generalmente a la evolución. Una visión más completa de la teoría de la evolución puede encontrarse, por ejemplo, en Mayr (2001b) o Kutschera y Niklas (2004).

Hasta ahora, hemos visto que la selección natural tiene un papel trascendente en la evolución biológica. Pero, más allá de la biología, podemos realizar las siguientes preguntas (Hull 2002): ¿está limitado el campo de acción de los procesos selectivos a los seres vivos, o hay quizás otras “cosas” (*sensu* Wilkins 2002) que evolucionan por procesos similares a la selección? Claramente, entre estas otras “cosas” están los idiomas o lenguas humanas (Steels 1999, Wilkins 2002). En lo que queda de este texto exploraré las similitudes que hay entre la evolución de los seres vivos y la evolución de las lenguas.

La evolución de los seres vivos y de los idiomas

No es necesario ser un experto en lingüística para percatarse del notable grado de similitud que hay entre ciertas lenguas; es el caso del español, el italiano, el francés, y otras de Europa. Por ejemplo, la palabra noche en español es *notte* en italiano, *nuît* en francés, *noite* en portugués, y era *nocte* en latín. Ya en el siglo XIX hubo un intenso trabajo para entender las razones del parecido entre estas y otras lenguas; en este caso, la razón

es clara, pues las tres primeras derivan de una lengua común, la última: el latín (Cavalli-Sforza 2000). Igualmente, nadie puede dudar de que los idiomas cambian con el tiempo, es decir, evolucionan, en aspectos relacionados con su estructura, su gramática, su léxico, etc. (Steels 1999; Cavalli-Sforza 2000; Hull 2002; Wilkins 2002).

Cuando los estudiosos del lenguaje ahondan en el análisis de estos cambios observan que ya Darwin abordó cuestiones relacionadas con la evolución lingüística, como si hay o no un proceso similar a la selección natural operando a lo largo del tiempo en la evolución de los idiomas (Radick 2002). En realidad, los lingüistas habían prestado atención a la evolución de las lenguas antes de que Darwin hiciera lo propio con los seres vivos (Flannery 1998; Cavalli-Sforza 2000; Radick 2002). Sin embargo, hasta entonces el énfasis se había centrado en la reconstrucción de la historia de los idiomas, más que en las explicaciones causales de los cambios acaecidos (Hull 2002). Por ejemplo, las lenguas de la familia indo-europea habían sido analizadas ya desde 1786, cuando Sir William Jones expuso la teoría de que el sánscrito, el griego y el latín tenían notables semejanzas entre sí, lo que obligaba a postular un origen común. Así, la palabra padre es *pitar* en sánscrito, *pater* en griego y también en latín; madre es *matar* en sánscrito, y *mater* en griego y latín. Tras analizar muchos otros parecidos, expuso la teoría de que esas lenguas, y quizás también el gótico y el celta, tenían “una afinidad mucho mayor que la que podría existir por mera casualidad; una afinidad tan fuerte que todo filólogo debe concluir que provienen de una rama común que quizá ya no exista”. Tiempo después, en 1863, el lingüista August Schleicher publicó un árbol de las lenguas indo-europeas, notablemente similar al que puede dibujarse utilizando los conocimientos y los métodos más modernos (Cavalli-Sforza 2000). Hoy sabemos que de aquel tronco común vienen las lenguas latinas, germánicas, eslavas, celtas, el antiguo persa y sus descendientes, el sánscrito y sus derivados, el griego y muchas más. Friedrich Max Müller, un contemporáneo de Darwin, consideraba que la forma actual de los idiomas era el resultado de un proceso similar a la selección: “constantemente se está desarrollando una lucha por la supervivencia entre las palabras y las formas gramaticales de una lengua” (Radick 2002). El propio Darwin ofreció un listado de similitudes entre la evolución por selección natural de los seres vivos y los idiomas: “la formación de diferentes idiomas, así como de diferentes especies, y las pruebas de que ambos se han desarrollado a través de un proceso gradual, son esencialmente las mismas”.

Características similares entre lenguas diferentes se deberían a su desarrollo a partir de un idioma ancestral común, tal y como los rasgos

comunes entre especies distintas se deberían a su herencia biológica a partir de una especie ancestral compartida. Es decir, se puede reconocer la existencia de homologías tanto en las especies como en las lenguas, pero también de analogías, así como de elementos vestigiales (Hull 2002; Radick 2002). Estos paralelismos entre los cambios biológicos y lingüísticos fueron considerados por Darwin como pruebas a favor de su teoría de la evolución. Incluso hoy llama la atención a muchos biólogos y lingüistas la existencia de estas similitudes y, cuando los unos tienen conocimiento de la disciplina de los otros, a menudo se asombran de la cantidad de problemas comunes que comparten: qué es una especie, y qué una lengua; qué es un género, o una familia, o un orden, de seres vivos y formas del habla; cómo reconocer grupos y subgrupos, de organismos o idiomas; cómo seleccionar y ponderar caracteres para reconstruir historias evolutivas, de especies o lenguas; cómo identificar ancestros entre unidades en evolución; cuál es la magnitud y el significado de la variación geográfica entre especies o lenguas; o cuál es la probabilidad, y cuáles las consecuencias, de la hibridación entre unidades en evolución, sean cuales sean, seres vivos o idiomas (Hull 2002; Wilkins 2002). Por ejemplo, la hibridación entre las especies es directamente comparable con los préstamos entre las lenguas (Cavalli-Sforza 2000). Ya Darwin dio por sentado que los idiomas pueden cruzarse o mezclarse unos con otros para formar nuevas formas del habla, con un origen híbrido; a veces, incluso la estructura gramatical de un idioma puede estar influida por préstamos de otros, en un proceso no del todo diferente de la transferencia horizontal de genes entre las especies (Wilkins 2002). Sin embargo, ¿hasta qué punto pueden los idiomas en contacto influirse mutuamente? En particular, ¿pueden los hablantes de una lengua tomar prestadas tantas palabras y/o estructuras gramaticales de otra como para que la lengua que las recibe sea considerada mestiza, o criolla? Si así fuera, los lingüistas estarían ante un problema metodológico a la hora de definir la naturaleza ontológica de una lengua (Hull 2002). De modo paralelo, los biólogos llevan años, décadas en realidad, discutiendo sobre la realidad ontológica de las especies (véase, por ejemplo, Mayr 1996; Howard y Berlocher 1998; Mallet 2001).

La evolución de las lenguas es un tema de sumo interés, y llama la atención lo descuidado que ha estado su estudio si tenemos en cuenta las posibilidades que brinda para un análisis riguroso, cuantitativo y factible, incluso sin demasiados medios (Cavalli-Sforza 2000). Relacionado con esta observación, Steels (1999) argumenta que la lingüística debería incorporar el pensamiento poblacional para describir mejor los idiomas y su historia evolutiva. Las lenguas son complejos sistemas adaptativos, constantemente

construidos y reestructurados por sus usuarios, por lo que los estudios lingüísticos estáticos resultan incompletos: cualquier intento de especificar el estado de una lengua estaría condenado a fracasar, pues no es posible definir un objeto que está constantemente evolucionando. De hecho, ni las especies ni las lenguas son abstracciones atemporales, sino “entidades históricas”, linajes que se desarrollan a lo largo del tiempo (Martínez y Barahona 1998; Hull 2002), y tienen más propiedades de “sujetos individuales” que de clases o conjuntos de elementos. En este sentido, no sería posible definir una lengua, sino sólo describirla (Wilkins 2002). Especies y lenguas atraviesan procesos de formación, división, fusión, transformaciones diversas y, finalmente, extinción. Aplicar el pensamiento poblacional a la evolución de las lenguas permitiría contemplar el cambio a través del tiempo en sus características como el resultado de un proceso de selección natural: cada individuo habla de un modo particular, diferente al de los demás, y tiene un conocimiento propio del idioma que habla. De acuerdo con el pensamiento poblacional aplicado a la lingüística, la lengua sería una abstracción estadística y la variación entre quienes hablan el mismo idioma podría amplificarse por procesos puramente selectivos.

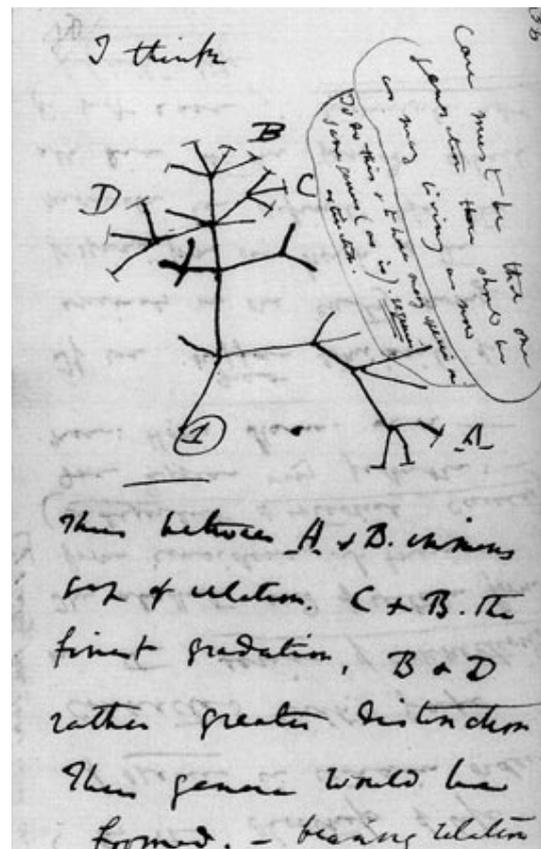


Fig. 1.- Boceto de un diagrama con forma de árbol que se ramifica, dibujado por Charles Darwin en sus cuadernos de notas (1837), que muestra las relaciones evolutivas supuestas entre un grupo de organismos (A, B, C, D...). Tomado de la página web de la serie de televisión *Evolution* (de la PBS): <http://www.pbs.org/wgbh/evolution/>.

Sin embargo, hay una diferencia notable entre la evolución de los seres vivos y la evolución de los idiomas, pues aquélla ocurre en un plano genético y ésta en un plano cultural (Steels 1999; véase más adelante). En todo caso, ¿por qué biólogos y lingüistas se enfrentan a problemas tan similares y sugieren soluciones comunes? Es decir, ¿por qué cabe esperar un parecido tan notable entre la evolución biológica y la evolución lingüística? De hecho, lo que es válido para la evolución biológica no tiene por qué serlo necesariamente para la evolución lingüística, o para cualquier otra manifestación de evolución cultural, aunque probablemente lo sea (Wilkins 2002). Una posible respuesta es que, fundamentalmente, los biólogos y los lingüistas están tratando con el mismo tipo de fenómeno (Hull 2002): la evolución de los pueblos y la de sus lenguas está generalmente ligada (Cavalli-Sforza 2000). En ambos casos, un cambio en un individuo puede extenderse a toda una población, a partir del miembro en el que surgió por primera vez. En biología, los nuevos caracteres se originan generalmente por mutación, y se transmiten de modo hereditario entre las generaciones; los cambios lingüísticos son mucho más frecuentes que las mutaciones biológicas, y pueden transmitirse de unos individuos a otros sin que haya ningún parentesco entre ellos. Es fácil comprender que la evolución lingüística es un proceso muy rápido, y a largo plazo podría conducir a que lenguas con un ancestro común lejano en el tiempo no muestren ningún parecido entre sí. El paso del tiempo suele provocar cambios fonéticos muy marcados, así como cambios semánticos, lo que dificulta reconocer las homologías que permanecen entre tales lenguas; la gramática también evoluciona, aunque lo hace de un modo más lento. En todo caso, tanto las especies como las lenguas se originan básicamente porque ocurre un fenómeno de aislamiento, debido a barreras de tipo no sólo geográfico, sino también ecológico o, en su caso, geopolítico, o social, barreras que dificultan o impiden el intercambio entre especies o lenguas (Cavalli-Sforza 2000).

El pensamiento arborescente en biología

A finales del siglo XVIII e inicios del XIX, los viajes de exploración (y explotación) de regiones hasta entonces poco conocidas por los naturalistas de Europa permitieron descubrir (y describir) nuevas especies de plantas y animales, especies que no encajaban fácilmente en la estructura vigente de la Creación. Hasta entonces, muchos historiadores naturales y sistemáticos del pasado se habían considerado a sí mismos como reconstructores de un objeto particularmente llamativo que fue llamado Sistema Natural, nombre derivado de la magna obra de Carolus

Linnaeus (véase, por ejemplo, Gould 2000). A partir de entonces, la extraordinaria diversidad de formas de los organismos, y las complejas similitudes y diferencias entre ellos, llevaron a los naturalistas a convencerse de que tamaña diversidad no podía disponerse en una única y simple *Gran Cadena de los Seres*, herencia remota del pensamiento de la Antigua Grecia filtrado a través de la Escolástica Medieval, sino que era necesaria una estructura más compleja. Hoy sabemos que esta estructura adopta la forma de un árbol (o un arbusto, o un coral), patrón generado mediante un proceso de evolución por ramificación (Mayr 2001b).

Flannery (1998) hizo un repaso de algunos de los usos de los árboles como analogías y metáforas en biología y otras ramas del conocimiento. Los árboles ofrecen un símbolo poderoso para dar cuenta de la continuidad de la vida, y se vuelven un recurso muy útil para representar los cambios a lo largo del tiempo, especialmente cuando implican un aumento en la complejidad. Vale la pena señalar que los lingüistas habían representado las relaciones entre los idiomas mediante diagramas con forma de árbol mucho tiempo antes de que Darwin y sus seguidores hicieran lo propio para dar cuenta de las relaciones evolutivas entre los seres vivos; pero en la época previa al reconocimiento de la evolución, los árboles sólo eran una de las posibles estructuras en uso (O'Hara 1988b). Ya Darwin esbozó árboles evolutivos en sus cuadernos de notas (Fig. 1), años antes a la publicación del *Origen*, y el único diagrama que aparece en el libro es un árbol evolutivo muy estilizado que muestra las relaciones entre un conjunto de especies ancestrales que se diversifica a lo largo del tiempo, mientras que algunos de los linajes descendientes se extinguen (Fig. 2).

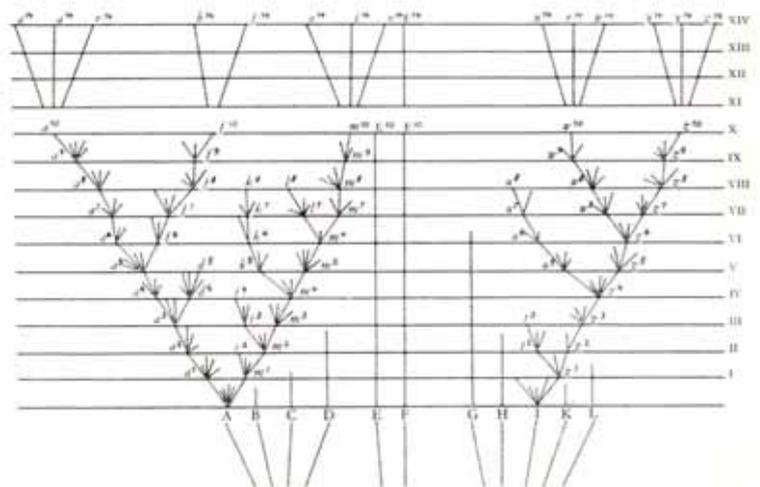


Fig. 2.- Árbol evolutivo publicado como única figura en el *Origen* (1859), de Charles Darwin.

Véase, por ej.: <http://www.esp.org/books/darwin/origin/facsimile/>

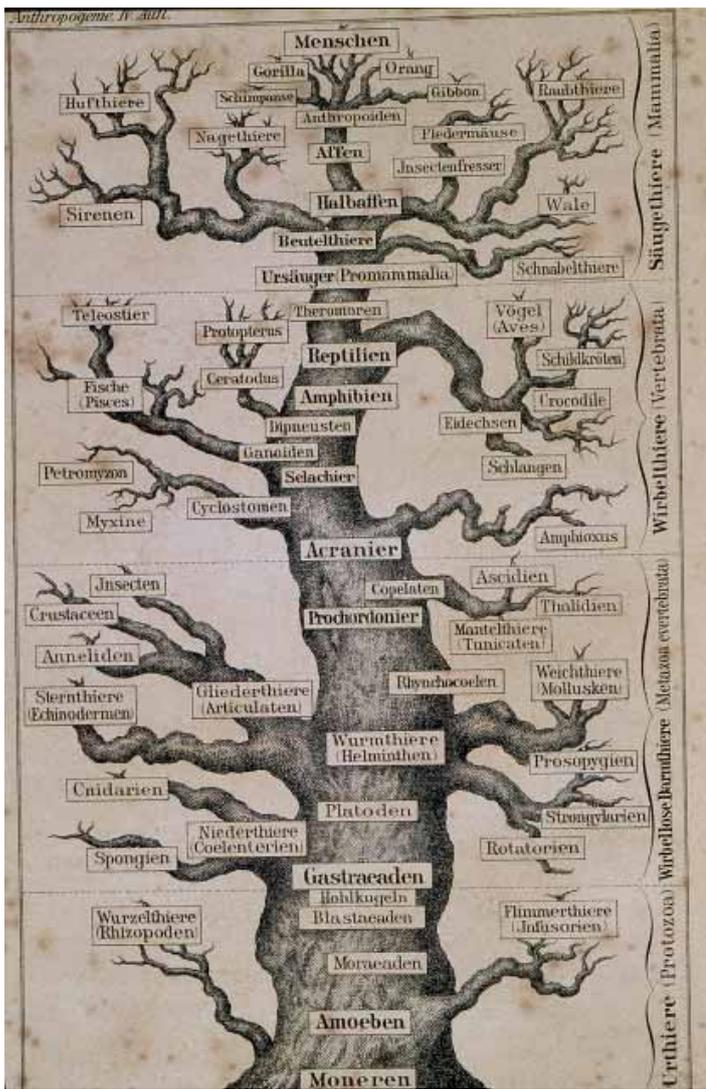


Fig. 3.- *Stammbaum des Menschen*: árbol evolutivo que resume la historia filogenética del hombre conocida en la segunda mitad del siglo XIX, según Ernst Haeckel (1874). Tomado de Dayrat (2003).

Muy pronto, tras la publicación del *Origen*, aparecieron árboles evolutivos en la literatura general de sistemática, y su historia entre 1859 y 1900 es realmente compleja. Las detalladas filogenias con forma de árbol de Ernst Haeckel son bien conocidas en biología (Fig. 3), pero muchos autores dibujaron también árboles evolutivos en la misma época, a la vez que hubo ricas discusiones sobre los métodos utilizados en la reconstrucción filogenética (véase, por ej., Dayrat 2003). Estas ideas culminaron con el trabajo de Peter Chalmers Mitchell, quien en 1901 ya distinguía entre estados de caracteres que hoy llamaríamos primitivos (i.e., plesiomorfos, en lenguaje de la sistemática filogenética, o cladística) y derivados (apomorfos), indicando que la posesión de los primeros no era evidencia de relación, por lo que no podían utilizarse para agrupar ramas del árbol evolutivo: sólo las novedades evolutivas compartidas (sinapomorfías) podían considerarse como evidencias de un

ancestro común. Desgraciadamente, el interés por las reconstrucciones filogenéticas declinó poco después, y las aproximaciones históricas se consideraron como “especulativas” durante gran parte del siglo XX, situación que no mejoraría hasta que los métodos cladísticos de la sistemática filogenética recibieron la aceptación general de que gozan en la actualidad (Hull 1970; O’Hara 1996).

Algunos autores consideran que la biología evolutiva habría estado destinada desde su inicio a producir nuevas formas de explicar los problemas objeto de estudio: explicaciones de sucesos evolutivos, que implican movimiento, cambio, o ramificación, más que explicaciones de estado. Estas narrativas históricas, que combinan los sucesos ocurridos de los que hablan las crónicas históricas con referencias a otros eventos posteriores, informaciones adicionales, etc., no tienen por qué ser necesariamente lineales. Es más, las representaciones lineales son, en muchos casos, una herencia de la *Gran Cadena de los Seres* (O’Hara 1992): la crónica de la evolución se describe mejor por un patrón que adopta la forma de un árbol (o un arbusto, o un coral) que crece y se ramifica, aunque ocasionalmente se fusiona de nuevo en un fenómeno de anastomosis. Por ello, la hibridación y la transferencia lateral de genes suponen complicaciones evolutivas debidas a la mezcla en mayor o menor grado de acervos génicos distintos, y pueden suponer un reto a la descripción del patrón evolutivo como un árbol (véase, por ej., Gould 2000; Hull 2002; Wilkins 2002 y referencias allí dadas). Los árboles evolutivos son tan sólo representaciones de la historia evolutiva, es decir, de la genealogía de las relaciones del tipo ancestro y descendiente que se establecen entre los elementos que componen la crónica histórica de interés.

O’Hara (1988a) razonó sobre la necesidad de desarrollar una nueva forma de pensar para poder analizar correctamente los fenómenos evolutivos, a la que llamó *tree-thinking*; a falta de una mejor traducción, y en analogía con el pensamiento poblacional, propongo utilizar la forma “pensamiento arborecente”. El pensamiento arborecente implica reconocer la existencia de patrones ramificados en las relaciones entre fenómenos evolutivos, a diferencia de las representaciones lineales utilizadas anteriormente. Las consecuencias de adoptar esta nueva forma de pensar y explicar los sucesos evolutivos en biología pueden ser drásticas en muchos aspectos; por ejemplo, la noción de progreso evolutivo será literalmente absurda, y cambiará nuestra imagen de preponderancia evolutiva (O’Hara 1988a, 1992, 1997; Fig. 4). De hecho, O’Hara (1997) consideró que, en su historia más reciente, la biología evolutiva y la sistemática biológica se han caracterizado por su enfoque hacia preguntas relacionadas con los árboles evolutivos; es decir, preguntas emanadas del pensamiento arborecente. No es en ningún sentido una forma de

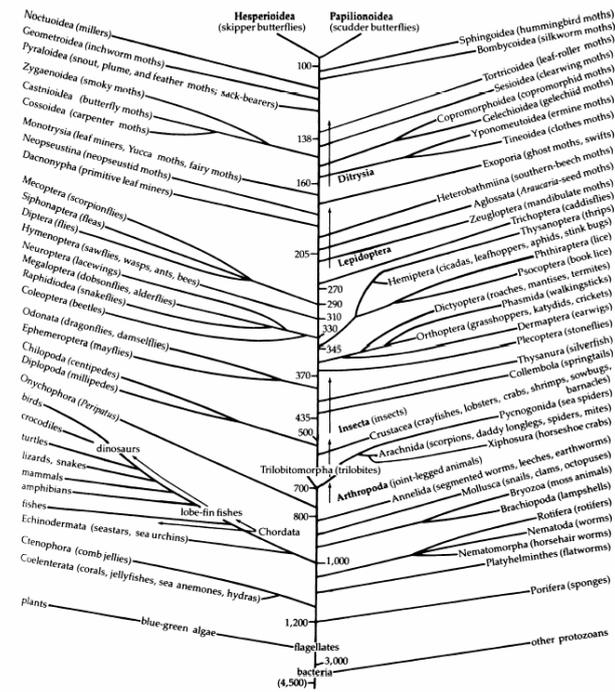


Fig. 4.- Árbol evolutivo de los animales, con especial énfasis en los que evolucionaron hacia los insectos en general, y las mariposas en particular; los vertebrados aparecen como un grupo literalmente marginal, abajo a la izquierda. Diagramas como éste pueden resultar difíciles de aceptar por quienes no han desarrollado un pensamiento arborescente. Tomado de O'Hara (1997).

pensar sucesora del pensamiento poblacional, pues, simplemente, es su contraparte filogenética, y ha acarreado una perspectiva evolutiva más completa. Las especies forman parte de un árbol interconectado por relaciones del tipo ancestro y descendiente, y heredan la mayor parte de sus atributos de un modo propio. El pensamiento arborescente considera a las especies en un contexto filogenético, como partes de un único árbol evolutivo. Si queremos comprender las causas que producen el fenómeno evolutivo entonces las muestras que tenemos que considerar no son las especies, sino los acontecimientos evolutivos de interés en un caso de estudio, lo que sólo se puede hacer con pleno significado situando tales sucesos en un árbol. Esta manera de explicar los sucesos evolutivos y no los estados de supuestas réplicas (especies), y de determinar dónde ocurrieron tales sucesos en una filogenia, es central al pensamiento arborescente.

Ahora bien, es lamentable confirmar que, mientras muy pocos biólogos siguen empleando formas de pensamiento lineal o dirigido a un fin, y ya no dibujan diagramas con nuestra especie en la cumbre, la mayoría del público en general continua haciéndolo (Fig. 5; O'Hara 1997). El árbol de la vida se ha convertido en una construcción sutil (Fig. 6), mucho más de lo que el propio Darwin podría haber sospechado (O'Hara 1997; Hull 2002); pero la expansión del pensamiento arborescente, y su difusión a otras

ramas del conocimiento (Flannery 1998), está arrojando luz sobre nuestro entendimiento de la vida, lo que es fundamental para toda la biología.

El pensamiento arborescente en lingüística

Así como los biólogos representan las relaciones evolutivas entre las especies, también los lingüistas utilizan diagramas con forma de árbol que se ramifica. Una curiosa diferencia, en realidad trivial, entre los árboles utilizados por los biólogos y los lingüistas está en la diferente orientación con que los representan (Fig. 7, 8), lo que sugiere un origen independiente entre tales diagramas; cualquier parecido posterior es debido a un proceso de convergencia (Wilkins 2002).

¿Qué es lo que "dicen" los diagramas con forma de árbol utilizados por los lingüistas? Si son verdaderos árboles evolutivos, entonces implican la existencia de ancestros comunes en cada ramificación del diagrama. Por ejemplo, la Fig. 8 muestra las relaciones entre diversos idiomas dentro de la familia indo-europea. Si este diagrama es un árbol evolutivo, entonces el proto-indo-europeo debe haber sido una lengua realmente existente, hablada en su momento por nuestros ancestros, que se habría extinguido como tal para dar lugar a la formación de grupos

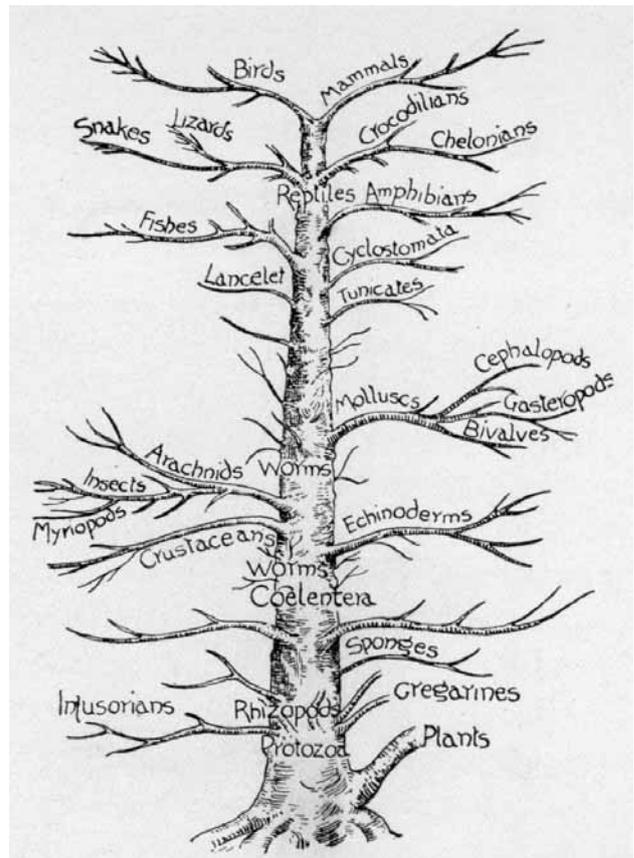


Fig. 5.- Árbol genealógico de los animales, que resumen los conocimientos disponibles en el primer cuarto del siglo XX, con los vertebrados (aves y mamíferos) en la cumbre. Compárese con las Fig. 3 (periodo anterior), 4 (perspectiva diferente) y 6 (actual). Tomado de Thomson, J.A.. 1922. *The Outline of Science. A plain Story Simply Told*. New Cork & London: GP Putnam's Sons. Véase, por ej., http://www.gutenberg.org/wiki/Main_Page.

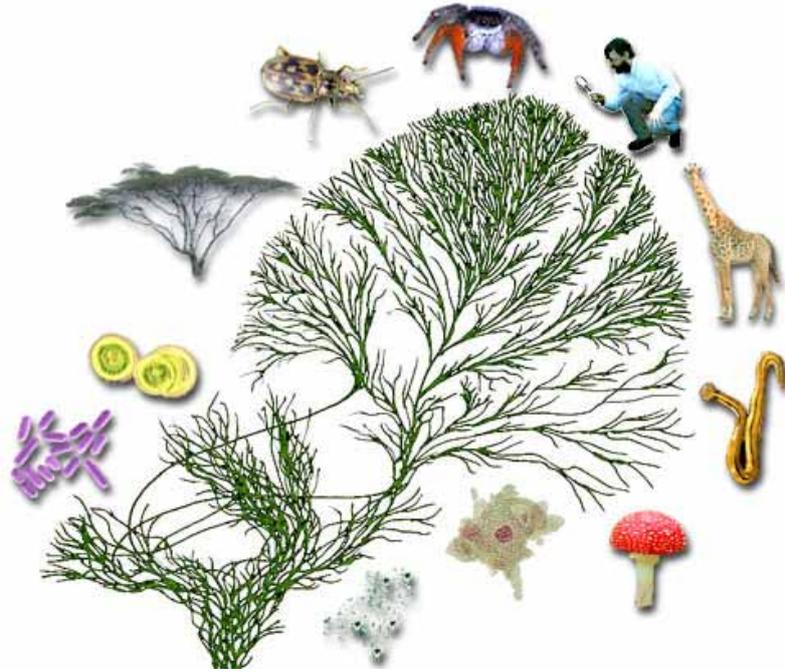


Fig. 6.- Imagen actual del árbol de la vida. Tomado de la página en internet de *Tree of Life Web Project*, <http://www.tolweb.org/tree/>.

de idiomas más recientes, como el indo-iraní, el balto-eslavo, el germánico, etc. A su vez, éstos también se habrían extinguido, evolucionando en otros cada vez más recientes, como el eslavo o el báltico. Si he entendido bien a Cavalli-Sforza (2000: 142 y siguientes), esto es exactamente lo que dicen los árboles evolutivos. De hecho, algunos lingüistas consideran que, antes de demostrar el parentesco entre grupos de lenguas, en especial cuando el grado de parecido actual es muy pequeño, habría que reconstruir la “proto-lengua” que les es común; es decir, la lengua original de la cual surgieron, que generalmente es hipotética. Sin embargo, un punto de vista opuesto es el de Hull (2002), para quien los diagramas utilizados por los lingüistas no son árboles evolutivos, sino que se asemejan más a otras representaciones utilizadas en biología evolutiva y sistemática filogenética, los cladogramas. En un cladograma, las entidades que realmente han evolucionado se sitúan en los extremos de las ramas, y las ramificaciones no representan entidades de ningún tipo que se hayan extinguido, sino tan sólo indican niveles crecientes de generalidad. No hay ninguna sugerencia sobre qué especie dio origen a cuál otra especie (Hull 2002). La distinción entre árboles evolutivos y cladogramas queda clara recordando las diferencias que hay entre evolución anágnetica (filética: cambio en los conjuntos de caracteres de los taxones) y cladogenética (filogenética: formación de nuevos taxones): un árbol evolutivo en sentido estricto (i.e., un árbol filogenético) da cuenta de la evolución de los taxones, mientras que un cladograma sería un diagrama con forma de árbol que sigue el cambio en los caracteres (Wilkins 2002).

La evolución lingüística como ejemplo de evolución cultural

La evolución de las lenguas es un buen ejemplo de evolución de la cultura, entendida como el conjunto de conocimientos y prácticas que se aprenden de otros; de hecho, la transmisión cultural es la única vía que permite acumular el aprendizaje de unas generaciones al de otras. El hombre presenta una elevada capacidad de aprender, y se distingue de los demás animales por la riqueza de su cultura y por la importancia que ésta tiene en su vida; tanto es así que, para muchos autores, la cultura está en la base de la singularidad de nuestra especie (Dawkins 1985). En el hombre, el aprendizaje cultural ocurre principalmente por imitación o enseñanza directa; es decir, siempre hay, como mínimo, un transmisor del conocimiento y un receptor del mismo. Es evidente que el lenguaje, una creación cultural, aumenta la eficacia de la transmisión de la cultura (Cavalli-Sforza 2000). Además del idioma, hay muchos otros ejemplos de evolución cultural: los cambios en las modas en el vestir (así en un momento determinado se llevan los *jeans*, o los pantalones con campana, o las minifaldas, para dejar de llevarse, y recuperar la tendencia tiempo después, con aires supuestamente *retro...*), o en la alimentación (por ej., la *fast food*, o la *slow food*, o los productos *light*, *zero*, naturales...), o las ceremonias y rituales, las “buenas costumbres”, el arte y la arquitectura, la ingeniería y la tecnología...

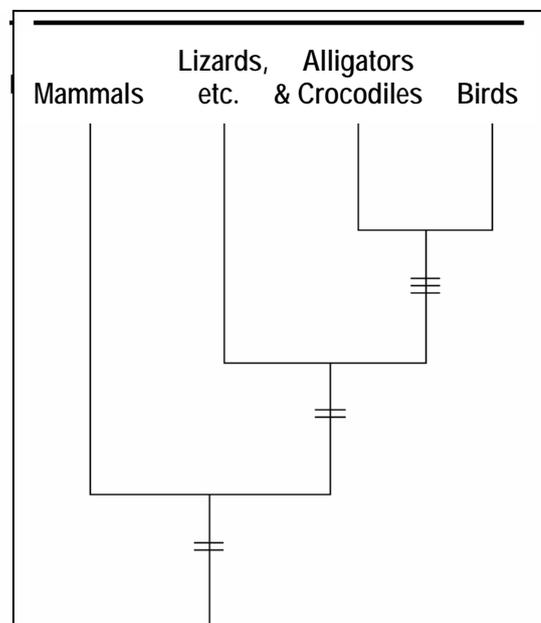


Fig. 7.- Cladograma que muestra las relaciones filogenéticas entre los vertebrados amniotas; nótese la orientación de las ramas de abajo arriba. Tomado de Wiley, E.O., Siegel-Causey, D., Brooks, D.R. y Funk, V.A. 1991. *The Compleat Cladist. A Primer of Phylogenetic Procedures*. Univ. Kansas, Museum of Natural History, Sp. Publ. No. 19, Lawrence, Kansas.

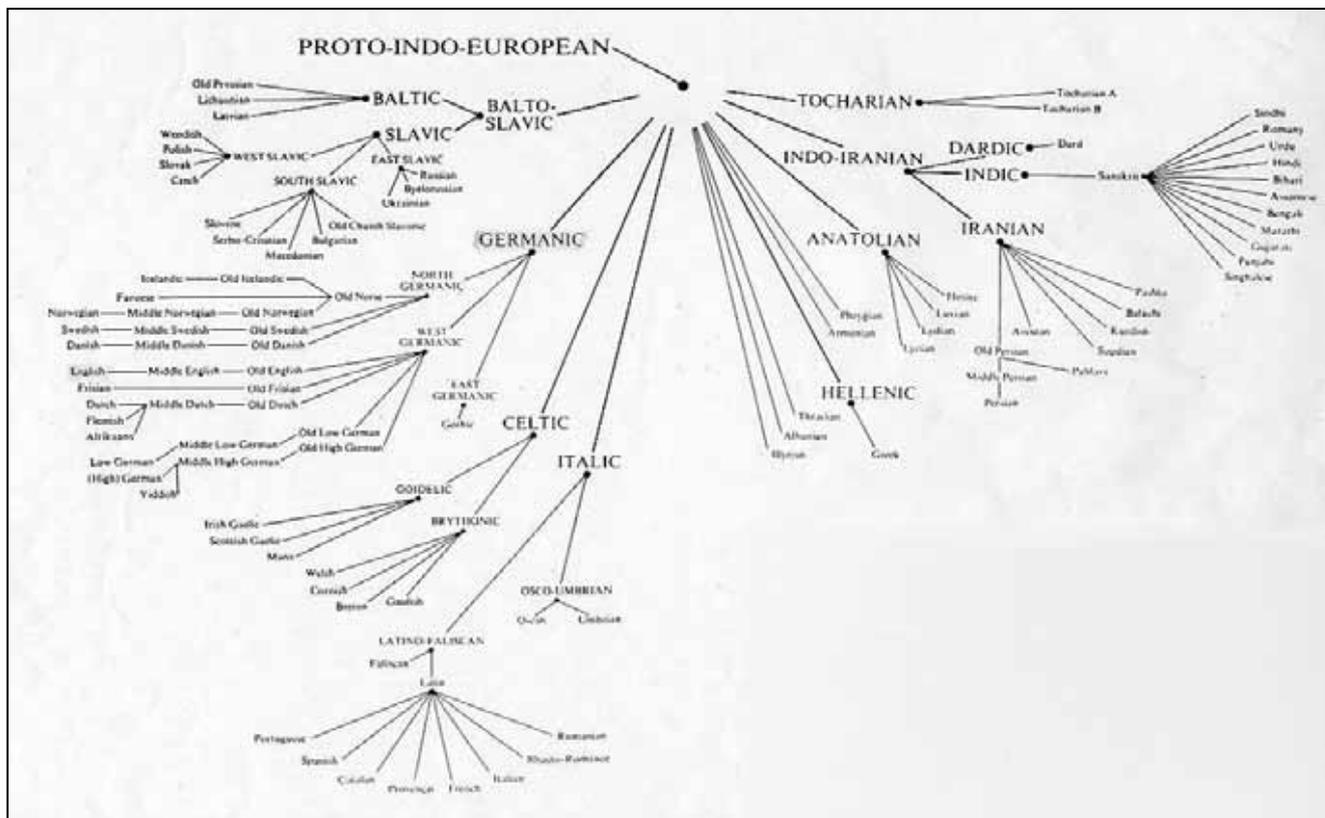


Fig. 8.- Diagrama con forma de árbol que muestra las relaciones evolutivas entre las lenguas de la familia indo-europea; nótese la orientación de las ramas de arriba abajo. Redibujado a partir de Watkins, C.W. 1985. *The American Heritage Dictionary of Indo-European Roots*. Houghton Mifflin Co., Boston.

La evolución cultural se parece a la evolución biológica en que, en ambos casos, hay una transmisión diferencial de información a través de las generaciones. La información genética, que codifica la expresión de los rasgos de los organismos, se transmite generalmente mediante la duplicación y recombinación de moléculas de ácidos nucleicos; la información cultural pasa de las células nerviosas del cerebro de un individuo a las de otro. La evolución de la cultura es la consecuencia de la acumulación de nueva información, símil cultural de la mutación biológica. Pero una diferencia fundamental entre las mutaciones biológicas y culturales es que la mayor parte de las últimas son innovaciones dirigidas a un fin, presentadas como soluciones requeridas a problemas preexistentes, mientras que las primeras no están orientadas con respecto a un resultado, sino que se generan por procesos aleatorios con respecto a su mayor o menor adaptación a un medio ambiente local. La aparición de una nueva idea puede darse en un único individuo, pero si la nueva información tiene éxito y el número de quienes la adoptan va en aumento, puede ser aceptada por todos; este cambio en su frecuencia dentro de una población podría deberse también a que se produce del mismo modo en todos sus miembros, pero es mucho más probable que se deba a procesos similares a la deriva genética aleatoria y que la mayor replicación de la idea provoque un número de copias que es desproporcionadamente grande

(Cavalli-Sforza 2000). La evolución cultural es un fértil campo en el que buscar ejemplos de retroalimentaciones positivas, o fenómenos explosivos en la evolución, en las cuales el uso actual de un componente cualquiera incentiva su utilización posterior (Dawkins 1986).

En el caso de una lengua, no todos los individuos hacen uso de ella con la misma intensidad, y hay quienes son grandes conversadores mientras que otros se muestran inusualmente taciturnos; aquéllos podrán facilitar la expansión de determinadas formas del idioma, influyendo en su selección mucho más que éstos. Los actuales medios de comunicación de masas promueven que determinados usos lingüísticos evolucionen selectivamente, por razones que muchas veces son ajenas a connotaciones adaptativas en biología: ciertas palabras, formas de pronunciarlas, o reglas gramaticales, nos gustan simplemente por la naturaleza de la innovación, o por el mayor prestigio de quienes las utilizan (Cavalli-Sforza 2000).

Así como la unidad de evolución biológica es el gen (material genético cuya frecuencia en el seno de una población cambia a lo largo del tiempo), Dawkins (1985) propuso un nombre para la unidad de evolución cultural, o de imitación: mem, fragmento de información capaz de ser transmitido de un cerebro a otro. Ejemplos de memes son tonadas o sonos, ideas, consignas, modas en el vestir, formas de fabricar vasijas, o de construir arcos, marcas de coches, etc. Los

genes se propagan en los acervos génicos al pasar de una generación a otra, y los memes se difunden en los conjuntos de memes mediante un proceso de imitación o transmisión cultural. Cavalli-Sforza (2000) ha dividido estos procesos en verticales (de padres a hijos, como en biología) y horizontales (entre individuos no emparentados, como la transmisión magistral o la concertada). Si la nueva idea, el nuevo mem, se hace popular y resulta copiado, es decir, imitado, entonces se ha popularizado esparciéndose de un cerebro a otro (Dawkins 1985). No todos los memes tienen la misma probabilidad de ser copiados, y por ello presentan distinto éxito reproductor, lo que implica poder hablar de un proceso de selección entre ellos.

Quiero terminar este texto con la siguiente reflexión de Dawkins (1985: 295-296):

“Cuando morimos, hay dos cosas que podemos dejar tras de nosotros: los genes y los memes. Fuimos contruidos como máquinas de genes, creados para transmitir genes. Pero tal aspecto será olvidado al cabo de tres generaciones (...). No debemos buscar la inmortalidad en la reproducción. Pero si contribuyes al mundo de la cultura, si tienes una buena idea, compones una melodía, inventas una bujía, escribes un poema, cualquiera de estas cosas puede continuar viviendo, intacta, mucho después de que tus genes se hayan disuelto en el acervo génico”.

Vale.

REFERENCIAS

- Ayala, F.J. 1987. *La Naturaleza Inacabada. Ensayos en torno a la Evolución*. Salvat, Barcelona.
- Bowler, P.J. 1975. The changing meaning of "evolution". *J. Hist. Ideas* 36: 95-114.
- Cavalli-Sforza, L.L. 2000. *Genes, pueblos y lenguas*. Crítica, Barcelona.
- Dawkins, R. 1985. *El Gen Egoísta. Las Bases Biológicas de Nuestra Conducta*. Salvat, Barcelona.
- Dawkins, R. 1986. *The Blind Watchmaker*. Longman Scientific and Technical, Essex.
- Dayrat, B. 2003. The roots of phylogeny: how did Haeckel build his trees? *Syst. Biol.* 52: 515-27.
- Dobzhansky, T. 1973. Nothing in biology makes sense except in the light of evolution. *Am. Biol. Teacher* 35: 125-9.
- Endler, J.A. 1992. Natural selection: current usages. Pp. 220-224. *En: Keller, E.E. y Lloyd, E.A. (eds.), Keywords in Evolutionary Biology*. Harvard Univ. Press, Cambridge, Mass.
- Flannery, M. 1998. Trees at the center. *Bioscene* 24: 11-8.
- Gould, S.J. 2000. Linnaeus's Luck? *Nat. Hist.* 109: 18-76.
- Grant, B.R y Grant, P.R. 2003. What Darwin's finches can teach us about the evolutionary origin and regulation of biodiversity. *BioSci.* 53: 965-75.
- Howard, D.J y Berlocher, S.H (eds.). 1998. *Endless Forms. Species and Speciation*. Oxford Univ. Press, New York.
- Hull, D.L. 1970. Contemporary systematic philosophies. *Ann. Rev. Ecol. Syst.* 1: 19-54.
- Hull, D.L. 2002. Species, languages and the comparative method. *Selection* 3: 17-28.
- Kutschera, U. 2003. A comparative analysis of the Darwin-Wallace papers and the development of the concept of natural selection. *Theor. Biosci.* 122: 343-59.
- Kutschera, U. y Niklas, K.J. 2004. The modern theory of biological evolution: an expanded synthesis. *Naturwiss.* 91: 255-76
- Mallet, J. 2001. Concepts of species. *Encycl. Biodiv.* 5: 427-40.
- Mayr, E. 1975. *Evolution and the Diversity of Life. Selected Essays*. The Belknap Press of Harvard Univ. Press: Cambridge, Mass.
- Mayr, E. 1996. What is a species, and what is not? *Phil. Sci.* 63: 262-77.
- Mayr, E. 1998. *Así es la Biología*. Debate. Pensamiento, Madrid.
- Mayr, E. 2000. Darwin's influence on modern thought. *Sci. Am.*: 79-83.
- Mayr, E. 2001a. The philosophical foundations of Darwinism. *Proc. Am. Phil. Soc.* 145: 488-95.
- Mayr, E. 2001b. *What Evolution Is*. Basic Books, New York.
- Mayr, E. 2006. *Por qué es Única la Biología. Consideraciones sobre la Autonomía de una Disciplina Científica*. Katz, Buenos Aires.
- Martínez, S.F. 1997. *De los Efectos a las Causas. Sobre la Historia de los Patrones de Explicación Científica*. Paidós. Univ. Nacional Autónoma de México, México.
- Martínez, S. y Barahona, A. 1998, *Historia y Explicación en Biología*. Univ. Nacional Autónoma de México/Fondo de Cultura Económica, México.
- O'Hara, R.J. 1988a. Homage to Clio, or, toward an historical philosophy for evolutionary biology. *Syst. Zool.* 37: 142-155.
- O'Hara, R.J. 1988b. Diagrammatic classifications of birds, 1819-1901: views of the natural system in the 19th-century British ornithology. Pp. 246-259. *En: Ouellet, H. (ed.), Acta XIX Congressus Internationalis Ornithologici. National Museum of Natural Science*. Ottawa.
- O'Hara, R.J. 1992. Telling the tree: narrative representation and the study of evolutionary history. *Biol. Phil.* 7: 135-160.
- O'Hara, R.J. 1996. Trees of history in systematics and phylogeny. *Memorie della Società Italiana di Scienze Naturali e del Museo Civico di Storia Naturale di Milano* 27: 81-88.

- O'Hara, R.J. 1997. Population thinking and tree thinking in systematics. *Zool. Scripta* 26: 323-329.
- Radick, G. 2002. Darwin on language and selection. *Selection* 3: 7-16.
- Steels, L. 2000. The puzzle of language evolution. *Kognitionswiss.* 8: 143-150.
- Wilkins, J.S. 2002. Darwinian metaphor and analogy: the things that evolve in life and language. *Selection* 3: 57-74.
- Soler, M., Carranza, J., Cordero, R.A., Moreno, J., Senar, J.C. y Soler, J.J. 2001. Traducción al español de los términos ingleses más conflictivos utilizados en Etología, Ecología y Evolución. *Etologia* 9: 43-46.

Información del Autor

J. A. González Oreja es biólogo de ecosistemas por la Universidad del País Vasco, y doctor en ciencias biológicas por la misma Universidad. Durante seis años y medio ha sido profesor de varias asignaturas de biología en la Universidad de las Américas Puebla (México), incluyendo biología evolutiva y sistemática. Como investigador, se interesa por el estudio de la estructura y el funcionamiento de comunidades, la biología y la ecología de la conservación (en especial de aves y mamíferos), y la ecología del estrés y la recuperación. Desde inicios de 2008 trabaja en el Departamento de Agroecosistemas y Recursos Naturales de Neiker.

El origen del sexo por “anisogamia fortuita” con reducción del tiempo de generación

José M^a Mancebo Quintana¹ y Santiago Mancebo Quintana²

¹C. Juan A. Moreno Fuentes 21, 05400 Arenas de San Pedro (Ávila).
E-mail: chemamancebo@yahoo.es

²C. Pilar de Zaragoza 78, 4^oA, 28028 Madrid. E-mail:santiagomanceboquintana@gmail.com

RESUMEN

El problema del origen del sexo ha generado un gran número de modelos que pretenden encontrar los beneficios que a corto plazo puedan compensar su doble coste. Ninguno es satisfactorio plenamente, razón por la cual el origen de la reproducción sexual ha sido definido como el principal enigma de la biología evolutiva. Proponemos una explicación para el origen del sexo basada en el efecto sobre la duración del ciclo celular producido por las fusiones aleatorias de individuos unicelulares en la fase de crecimiento. Hemos puesto a prueba la hipótesis con una simulación informática, comprobándose que efectivamente la estrategia sexual se extiende por la población asexual, tornándola en sexual. Analizamos también el origen del sexo en dos etapas, estudio del que se desprende una posible secuencia evolutiva para la meiosis. *eVOLUCIÓN* 3(2): 51-75 (2008).

Palabras Clave: origen del sexo, meiosis, singamia, ciclo celular, diploidía, estrategias vitales, tiempo de generación, anisogamia.

INTRODUCCION

Casi todas las formas de vida producen descendientes sexuales, por lo menos en algún momento de su ciclo biológico. Al reproducirse de modo sexual, un organismo fabrica un envoltorio donde, en lugar de poner una copia completa de su ADN, pone solo la mitad. Desde ese punto de vista, el sexo supone una reducción del 50% en las posibilidades de dejar copia del ADN en la siguiente generación. Pero ocurre además que la otra mitad la pone otro individuo, es decir, un competidor con instrucciones probablemente muy diferentes. Aparentemente, un organismo podría copiar su ADN con el doble de efectividad si prescindiera del sexo (Carranza 2002).

La primera solución a la “paradoja del sexo” fue propuesta en 1889 por August Weismann, quien argumentó que la ventaja del sexo radicaba en la producción de variabilidad individual sobre la cual actuaría la selección natural (Weismann 1889). Sus ideas fueron admitidas durante la primera mitad del siglo XX, hasta que los trabajos de Williams (1966, 1975), Maynard Smith (1978) y Bell (1982) pusieron en evidencia que la explicación de Weismann no era suficiente. El problema del mantenimiento del sexo ha generado un gran número de modelos (más de 20) que pretenden encontrar un modo por el cual el sexo proporcione beneficios a corto plazo que puedan compensar el doble coste. Ninguno es satisfactorio plenamente, razón por la cual el origen de la reproducción sexual ha sido definido como el principal enigma de la biología evolutiva.

Nosotros proponemos aquí una explicación radicalmente nueva en sus fundamentos para el origen del sexo (el efecto sobre el ciclo celular producido por las fusiones aleatorias de individuos en la fase de crecimiento), pero a la vez conservadora respecto a su mantenimiento (por el vigor híbrido y la selección haploide). El planteamiento para el origen del sexo es, sin embargo, muy sencillo: 1) el control del ciclo celular depende del tamaño celular, 2) las fusiones celulares suponen una alteración del tamaño celular, 3) las fusiones al azar se producirán siempre entre individuos de diferente tamaño, con lo cual tenemos siempre un ganador y un perdedor, 4) para el ganador el ciclo sexual puede ser más corto que el asexual. Hemos puesto a prueba la hipótesis con una simulación informática, comprobándose que efectivamente la estrategia sexual se extiende por la población asexual, tornándola en sexual.

En primer lugar exponemos los conocimientos actuales sobre el crecimiento celular y el control del ciclo celular, necesarios para entender las ventajas inmediatas de las fusiones celulares, y proponemos la hipótesis de la anisogamia fortuita en el origen del sexo, que está íntimamente relacionada con el origen de la meiosis. A continuación, exponemos los resultados de la simulación por ordenador. En la discusión, se trata la modificación del tamaño crítico por la aparición del sexo, la regulación del “superciclo” (la alternancia de generaciones), el mantenimiento del sexo, y la anisogamia y el establecimiento de dos sexos.

METODOLOGIA

Se ha desarrollado un programa de ordenador (bautizado como *CELLSIMULATOR*) que simula la evolución biológica de una población de individuos unicelulares, con el propósito de poner a prueba la hipótesis de la anisogamia fortuita con reducción del tiempo de generación. Se ha escrito en lenguaje Visual Basic para Aplicaciones, y funciona en el entorno de Excel. Los interesados pueden descargarlo en:

<http://groups.google.com/group/anisogamia-fortuita>.

En el simulador, los individuos (las células) no tienen asignado un lugar en el espacio, por lo que no es posible analizar ningún efecto debido al espacio (dispersión de células hijas, difusión de nutrientes, encuentros celulares...). La población es, por tanto, una matriz o base de datos de individuos y los valores de sus parámetros individuales. Cada individuo consta de una serie de cinco parámetros (número identificador, edad, fase del ciclo, tamaño, nivel de ploidía), seis genes principales numéricos portados en el cromosoma 1 (simetría en la mitosis, simetría en meiosis I, simetría en meiosis II, tamaño crítico G_1/S , tamaño crítico G_2/M y modificador del tamaño crítico sexual), un gen cualitativo para la estrategia vital (asexual, sexual o blindado) que también se porta en el cromosoma 1, y seis genes secundarios (tres genes “del crecimiento” y otros tres “de la vida”), repartidos dos a dos en los cromosomas 2, 3 y 4. Cada gen numérico principal tiene además un gen que controla su mutabilidad (el cual también se modifica a sí mismo). Los parámetros que afectan a la población y se modifican por el usuario son el aporte de nutrientes (la k máxima para toda la población), la capacidad máxima de absorción de nutrientes por individuo, el tipo de curva de crecimiento celular (dado por el valor del exponente del número e), el volumen celular “no absorbente” (por ej., el núcleo), la eficacia biológica del tamaño celular, una tasa de mortalidad aleatoria, la segregación al azar o no del gen de la simetría, la capacidad de mutación de la simetría, la tasa inicial de dicha mutación, la capacidad de mutación de los tamaños críticos de división, la tasa inicial de dicha mutación, la tasa de mutación de los genes secundarios, el porcentaje de dicha mutación que produce mutaciones deletéreas, la cuantía del efecto de los genes secundarios, la duración de la fase S previa a la mitosis (estados $1x$ y $2x$), la duración de la fase S previa a la meiosis (estado $4x$), la duración de la mitosis, y la probabilidad de fusión. El aporte de nutrientes puede ser lineal (fijo) o sinusoidal (variable, con un mínimo, un máximo y una “longitud de onda”). La eficacia biológica del tamaño celular puede ser una lognormal o un rango.

En la página web antes reseñada se encuentra una descripción detallada sobre el funcionamiento y manejo del simulador. Brevemente, realiza una simulación dinámica de una población de organismos unicelulares. En cada lapso temporal, cada célula crece en función de los recursos disponibles (que depende del tamaño de la población y de los genes “del crecimiento”) según una curva función de su superficie o de su volumen. Cuando una célula alcanza el punto de control G_1/S (regulado genéticamente) entra en fase de síntesis, produciéndose mutaciones en el genoma copiado con una tasa dada. Cada mutación consiste en una variación del valor del gen, estando esta variación controlada por un gen paralelo “de control”, de tal manera que la capacidad de mutación de cada gen también evoluciona con el tiempo. Al alcanzar el punto de control G_2/M , entra en división y los ocho cromosomas se reparten entre las dos células hijas, repartiéndose el citoplasma en función del gen de la simetría. Los tiempos de estas fases también son parámetros de la simulación. Paralelamente, todas las células son susceptibles de morir en cada ciclo temporal, hecho que acontece aleatoriamente con una probabilidad dada que varía según que el control del tamaño sea a través de un rango o de una curva de tamaño óptimo lognormal. Los genes “de la vida” modifican la probabilidad de supervivencia. Las células con sexualidad facultativa se fusionan (singamia) con otras células no “blindadas” según una probabilidad de encuentro dada. La expresión fenotípica en células diploides es la media aritmética de los genes, salvo para los “del crecimiento” y “de la vida”, que es el máximo, simulando así la compensación de mutaciones deletéreas que acontece con el vigor híbrido.

Con el fin de analizar la evolución de la población, el programa guarda un historial con diversos estadísticos calculados a partir de los parámetros y genes de cada individuo y los muestra en gráficas. El simulador permite realizar varias acciones durante la simulación, como: añadir una célula asexual, añadir una célula sexual, mutar de asexual a sexual, mutar de asexual a “blindado”, marcar y registrar fusiones. Se incorporó la asignación de un identificador a cada individuo que es después “heredado” por sus descendientes, de modo que se puede hacer un seguimiento, en una población asexual, de la sustitución de unos linajes por otros.

3. Tamaño crítico, tamaño óptimo y tiempo de generación en unicelulares

El ciclo celular de los eucariotas unicelulares actuales en estado de proliferación está dividido en cuatro fases, a saber, G_1 (de gap), de duración variable, S de síntesis (del ADN), G_2 y M de mitosis, estas tres últimas de duración más o

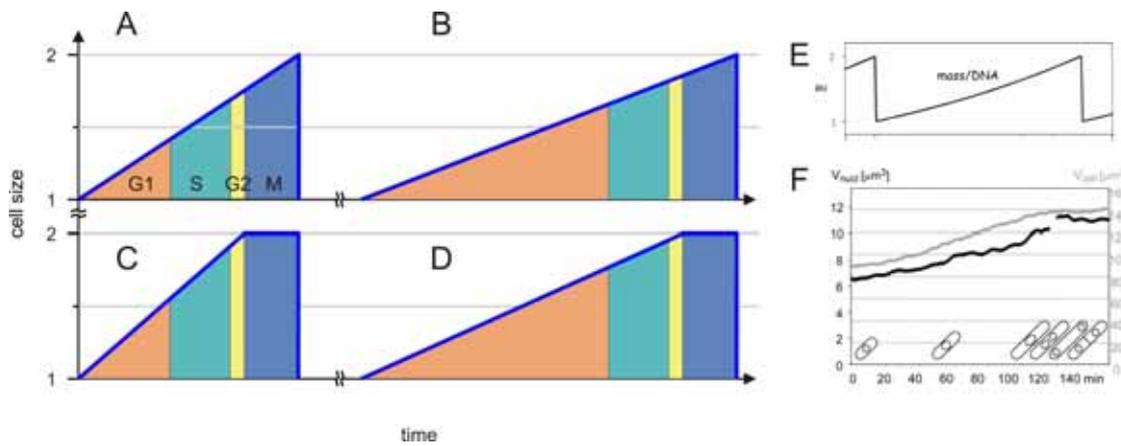


Fig. 1. A, B, C, D.- Gráficas teóricas *tiempo / tamaño celular*, en un ciclo asexual con mitosis, según la riqueza del medio y las fases implicadas en el crecimiento, suponiendo una duración variable de G_1 y fija del resto de fases. **A:** medio rico, crecimiento durante todo el ciclo. **B:** ídem en medio pobre. **C:** medio rico, sin crecimiento celular en la fase M. **D:** ídem en medio pobre. (Gráficas semilogarítmicas: el aumento de tamaño sigue una curva exponencial). **E:** gráfica *tiempo / tamaño* en la levadura de fisión según modelización de Sveiczer et al (2004). **F:** mediana de los tamaños de cinco células de la misma especie, medidos por Neumann y Nurse (2007) (línea gris: volumen celular; línea negra: volumen nuclear).

menos fija (la duración se refiere a la especie en cuestión). La primera, G_1 , tiene por función restablecer los niveles de materia y energía necesarios para entrar en las siguientes fases, todas ellas implicadas en la división celular, y asegurar que los procesos de duplicación genómica (fase S), división y citodiéresis (fases G_2 y M) tengan como resultado la formación de dos células hijas viables, que inician su vida de nuevo en la fase G_1 . La duración de la etapa de crecimiento, necesaria para restablecer el tamaño celular hasta un tamaño óptimo de división, es variable y depende de la riqueza en nutrientes del medio (Fig. 1). El tamaño de las células hijas debe por tanto aumentar hasta que permita una nueva división celular.

Actualmente no hay consenso sobre las etapas implicadas en el crecimiento celular, pudiendo darse en todas las fases, con lo cual el perfil del ciclo celular sería triangular (Fig. 1, arriba), en todas excepto M (Fig. 1, abajo) o incluso solo en G_1 , con un perfil trapezoidal en estos dos últimos casos. Así, los trabajos sobre modelización del ciclo celular suponen un perfil triangular, sin meseta (por ej. Sveiczer *et al.* 2001, 2004; Steuer 2004; Srividhya y Gopinathan 2006), meseta que sin embargo se ha observado en la levadura de fisión *Schizosaccharomyces pombe* (Mitchison y Nurse 1985; Kubitschek y Clay 1986; Neumann y Nurse 2007) (con una duración de entre el 25 y el 30% del ciclo celular) y en amebas (Prescott 1955). Dos especies de levaduras, la levadura de gemación (“*budding yeast*”) *Saccharomyces cerevisiae* y la levadura de fisión (“*fission yeast*”) *Schizosaccharomyces pombe*, nos proporcionan modelos genéticos en los que estudiar el control del ciclo celular. La distancia evolutiva entre estas levaduras es aproximadamente la misma entre ellas que con la especie humana (Sipicski 2000). También apunta a la existencia de un perfil trapezoidal el hecho de que en algas unicelulares

(como en Chlamydomonadaceae) el crecimiento celular ocurra en las horas de luz, y la división (por fisión múltiple, sin crecimiento) acontezca en la oscuridad (Craigie y Cavalier-Smith 1982; Zachleder y van den Ende 1992; Matsumura *et al.* 2003). Por otro lado, el hecho de que la privación de nutrientes o factores de crecimiento bloquee el crecimiento celular de eucariotas en la fase G_1 o alargue dicha fase (Brauer *et al.* 2008), y al contrario, que un medio rico o la reactivación de los sistemas de regulación la acorten (revisado en Jorgensen y Tyers 2004), sólo nos señala el diferente origen sobre el control de G_1 y G_2 y el resto de fases, teniendo las primeras un control por tamaño y no así las segundas.

3.1. Velocidad de crecimiento celular

El crecimiento celular puede ser proporcional al volumen celular o a la superficie, con lo que la velocidad de crecimiento aumenta de forma progresiva, o a una relación de ambos, con lo que la velocidad de crecimiento disminuirá paulatinamente conforme crece la célula (Fig. 2). Esto último podría ocurrir si, al aumentar el tamaño celular, la difusión pasiva limitara el transporte intracelular y la menor relación superficie/volumen limitara la absorción de nutrientes. Por tanto, podemos encontrar tasas de crecimiento exponenciales (Fig. 3), en las que el crecimiento provoca un aumento (o una disminución) de la tasa de crecimiento, o lineales, si la tasa de crecimiento se mantiene constante a lo largo de todo el ciclo. Por ejemplo, en la levadura *Saccharomyces cerevisiae* el crecimiento celular es proporcional al volumen, es decir, exponencial en el tiempo (Elliott y McLaughlin 1978; Woldringh *et al.* 1993; Jorgensen y Tyers 2004), mientras que en otro unicelular de vida libre, *Amoeba proteus*, así como en metazoos, el crecimiento es lineal. En

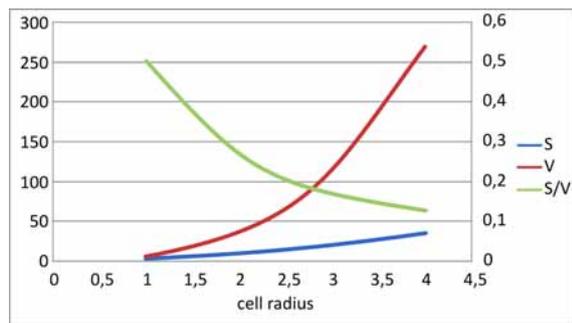


Fig. 2.-Variaciones teóricas del crecimiento celular dependiendo de un control por la superficie (S), el volumen (V) o una relación entre ambos (S/V). La velocidad de crecimiento aumenta en células cuyo crecimiento es proporcional al volumen o a la superficie, conforme éstas crecen, pero disminuye en las que es proporcional a una relación entre ambas magnitudes (caso que se puede dar si hay alguna limitación a la difusión molecular por el interior celular, por ej.).

metazoos parece establecido que el crecimiento es lineal (Brooks y Shields 1985; Conlon *et al.* 2001), quizá indicando que la concentración de factores de crecimiento extracelulares, más que la capacidad de biosíntesis, es el factor limitante de la tasa de crecimiento. Recientemente se han revisado algunos trabajos publicados y se ha propuesto que la condición natural (una ley general de crecimiento celular para todos los seres vivos) sería el crecimiento exponencial (Cooper 2006).

3.2. Control del inicio de la división celular

Hay dos escuelas de pensamiento sobre la regulación celular del tamaño: una de ellas mantiene que el crecimiento celular lleva a un tamaño crítico y éste desencadena la división celular, y la otra mantiene que existe un control superior sobre ambos procesos, sujeto evidentemente a una buena coordinación entre ellos (Rupes 2005). En algunos estudios clásicos (Johnston *et al.* 1977), y ya más o menos confirmado por los más recientes (D'Urso y Nurse 1995; Mitchison 2003; Jorgensen y Tyers 2004; Rupes 2005), se apunta a la existencia de un tamaño crítico como requisito para la progresión a lo largo del ciclo celular, fijado en el punto de control conocido como G_1/S , de modo que el crecimiento celular ocurre casi por completo en la fase G_1 de eucariotas. Una vez pasado G_1/S , el resto de fases del ciclo celular tiene una duración relativamente constante (Pringle y Hartwell 1981; Brewer *et al.* 1984). Dado que los mecanismos de control se han conservado iguales en especies muy poco emparentadas, es muy probable que mecanismos similares se den en todos los seres vivos (bacterias, protistas, levaduras, algas...) (Jorgensen y Tyers 2004; Rupes 2005), y hay al menos una cuidadosa demostración del control

por tamaño en células de mamífero (Dolznig *et al.* 2004). Diversos autores han apuntado a la existencia de una "báscula celular" ("sizer", identificada como la ciclina Cln3), cuya actividad no es que simplemente coincida con el crecimiento celular, sino que está directamente determinada por el tamaño celular (Rupes 2002). En este punto hay que advertir de que aún no se tiene un concepto claro de qué es y cómo mide la célula su tamaño, siendo candidatos a ello el número de ribosomas, la cantidad de proteínas, y el volumen celular (Rupes 2002). En organismos fotosintéticos como *Chlamydomonas* parece que se da un doble control por tiempo y tamaño celular (Craigie y Cavalier-Smith 1982; Matsumura *et al.* 2003).

3.3. Tamaño crítico óptimo para la división celular

Si suponemos que la división es simétrica, esto es, por bipartición, entonces el tamaño crítico óptimo será aquel que minimice el *tiempo de duplicación del tamaño* de las células hijas, si no intervinieran otros factores. Pero este tiempo de duplicación depende del *tipo de la curva de crecimiento*, de manera tal que, si dicha curva es exponencial (i.e., se ajusta a un crecimiento dependiente del tamaño celular) el tiempo de duplicación es independiente del tamaño celular, si la curva es sobreexponencial (i.e., si es dependiente del tamaño multiplicado por una constante mayor a 1) guarda una relación inversa, y si es subexponencial (i.e., si es dependiente del tamaño multiplicado por una constante menor a 1) entonces la relación es directa (Fig. 4). Éste último caso podría ser el de *Candida utilis*, levadura que se divide asimétricamente y cuyas células madre e hija, a pesar de su diferente tamaño, alcanzan el tamaño crítico al mismo tiempo (Thomas *et al.* 1980).

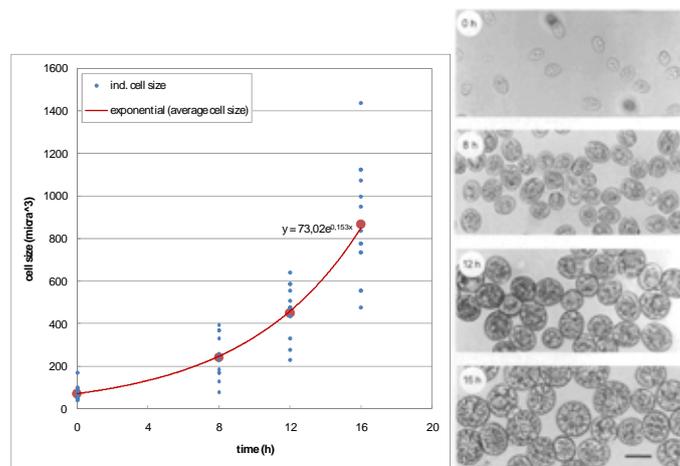


Fig. 3.- Izquierda: curva de crecimiento del alga unicelular *Chlamydomonas eugametos* en condiciones controladas de luz, temperatura y CO_2 , de tipo exponencial. Esta especie aprovecha las horas de luz para crecer y dividirse, después, en 2, 4, 8 ó 16 células hijas (fisión múltiple). Derecha: fotomicrografías del cultivo en cuatro momentos diferentes (reproducido de Zachleder y Ende (1992)).

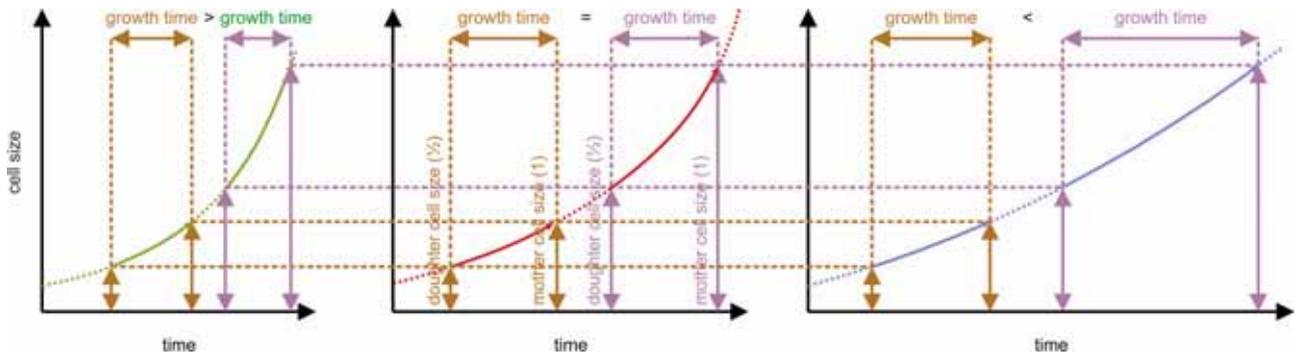


Fig. 4.- Relación teórica entre el tiempo de duplicación del tamaño celular, clave para la selección del tamaño crítico *óptimo*, y la curva de crecimiento celular. **Izquierda:** si el crecimiento es sobreexponencial, los tamaños críticos más grandes tienen tiempos de duplicación menores. **Centro:** si el crecimiento celular es exponencial, como en las levaduras y muchos unicelulares de vida libre, todos los tamaños críticos son igual de eficaces respecto al tiempo de duplicación. Esta curva se da si el crecimiento depende del volumen o de la masa celular. **Derecha:** para cualquier curva de crecimiento subexponencial (en la gráfica se ha usado la curva resultante de un crecimiento que depende de la superficie celular) los tamaños pequeños tienen asociado un menor tiempo de duplicación. En todas las gráficas los tamaños de las células madres e hijas del mismo color tienen el mismo tamaño (líneas de puntos horizontales).

A consecuencia de ello, y para el caso de unicelulares con crecimiento celular exponencial (Fig. 4, centro), el tamaño crítico no tendrá influencia directa en el tiempo de generación, por lo que de existir un tamaño crítico óptimo, éste dependerá de otros factores; para curvas de crecimiento sobreexponenciales (Fig. 4, izquierda) cabría esperar gigantescos tamaños celulares; y para curvas por debajo de la exponencial (Fig. 4, derecha), tamaños infinitesimales, sujetos solo a limitaciones, por ejemplo, debidas al volumen de su genoma. Aunque se ha pasado por alto las limitaciones evidentes derivadas de la duplicación del propio genoma celular, esta exposición nos permite deducir que, para curvas de crecimiento celular exponencial, y en lo que respecta a la duplicación celular exceptuando su genoma, no habrá presión selectiva hacia ningún tamaño; en el resto de casos habrá una presión selectiva hacia tamaños grandes o pequeños, con una presión más intensa cuanto más alejada de la exponencial esté la curva, según el tipo de curva.

El crecimiento celular está, por otro lado, condicionado a la disponibilidad de recursos en el medio, pero este parámetro no afectaría en principio al tamaño crítico, pues no modifica el tipo de curva de crecimiento, aunque evidentemente sí influye en el tiempo de duplicación (con lo que se dan mayores duraciones de G_1 en medios pobres) (Fig. 5). El incremento del tamaño crítico en medios ricos observada en levaduras (Jorgensen y Tyers 2004) puede servir para asegurar que las células no pasen el punto de control demasiado pronto, pues tienden a ser mayores debido al crecimiento más rápido durante todas las etapas del ciclo celular (Umen 2005) (véase también la Fig. 32).

¿Qué parámetro actúa como máximo regulador del tamaño celular? Pensamos que, sin duda, la duplicación y segregación del genoma en las células hijas es un parámetro crucial en la regulación del tamaño celular, por sus evidentes necesidades tanto *materiales*, en forma de los constituyentes y de la maquinaria enzimática asociada, como *energéticas*, para la absorción de

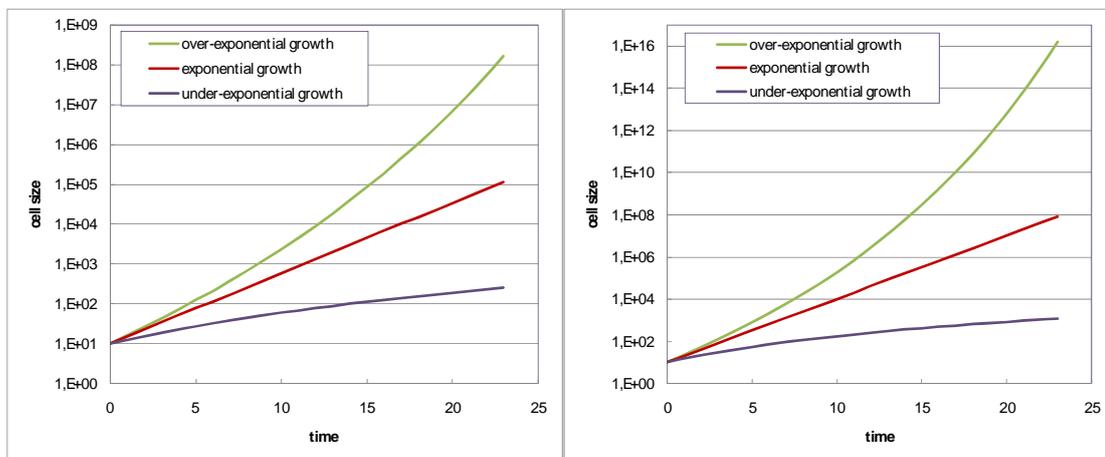


Fig. 5.- Gráficas teóricas semilogarítmicas de los tres tipos de crecimiento, en la que las líneas horizontales son siempre el doble del tamaño de la inferior (sólo en la curva exponencial, con exponente = 1, la pendiente de la recta es constante e igual a 1), que pone de manifiesto la nula influencia de la disponibilidad de recursos en el medio sobre el tipo de curva (a la izquierda $k=0,5$, a la derecha $k=1$).

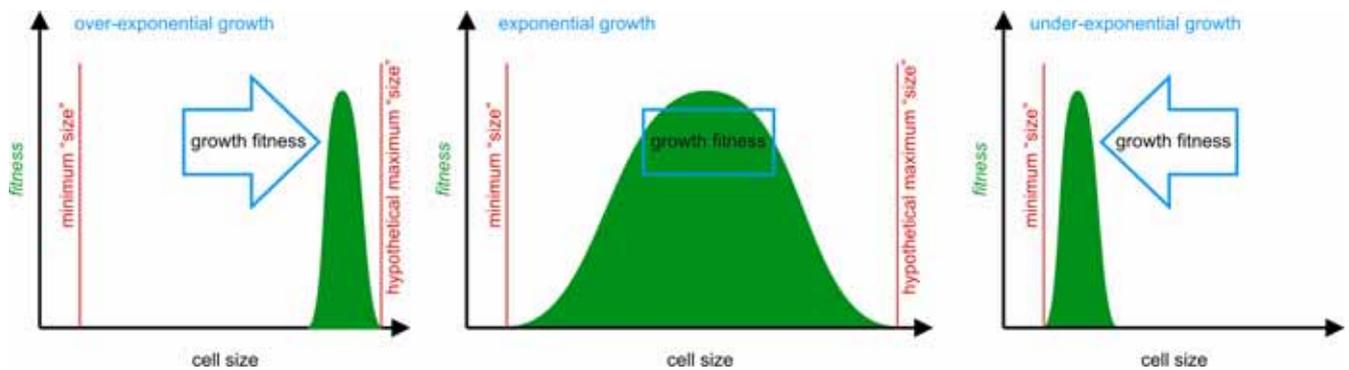


Fig. 6.- En ausencia de reproducción sexual, el tamaño crítico óptimo para una célula de una especie dada dependerá de la presión selectiva debida al tipo de crecimiento celular (flechas azules) y de la existencia de un tamaño mínimo (quizá un mínimo funcional impuesto por las necesidades energéticas y materiales para la división celular) y otro máximo. **Izquierda:** para un crecimiento celular sobreexponencial cabe esperar una presión selectiva hacia tamaños grandes, alejándose del tamaño mínimo funcional, y limitado por un hipotético tamaño máximo. **Centro:** si el crecimiento es exponencial no hay presión selectiva debida al tamaño celular. **Derecha:** para el caso de crecimiento subexponencial sería esperable un tamaño crítico justo por encima del tamaño mínimo funcional. En presencia de reproducción sexual con anisogamia fortuita surge una fuerte presión selectiva hacia tamaños celulares pequeños, empujando todas curvas de eficacia biológica hasta el mínimo funcional (ver Fig. 8).

los nutrientes, el ensamblaje del nuevo genoma, la segregación de las cromátidas a las células hijas y la citodiéresis. El tamaño del genoma, y no el número de orgánulos o una cantidad crítica de citoplasma o membrana, será el que gobierne el tamaño celular para asegurarse de que, una vez iniciada la acción de copia y segregación, se podrá finalizar el proceso de forma segura y producir nuevas células hijas que, evidentemente, comienzan un nuevo ciclo celular en la fase de crecimiento (G_1). Así pues, el tamaño del genoma impondrá un *mínimo* de necesidades materiales y energéticas que debe alcanzar la célula antes de iniciar su división, mínimo que tiene su equivalencia en tamaño por la estrecha relación entre la capacidad de captación y de almacenamiento y el número y tamaño de los orgánulos encargados de ello. Las necesidades energéticas pueden, por otro lado, imponer una duración mínima a la fase de crecimiento, un tiempo necesario para *cargar las baterías*, concepto éste que podría explicar la existencia de un controlador por tiempo (“*timer*”) en unicelulares fotosintéticos como *Chlamydomonas* (Matsumura *et al.* 2003). Para organismos unicelulares que tuvieran una curva de crecimiento subexponencial sería esperable, por tanto, un tamaño crítico de división justo por encima de dicho mínimo teórico, dado que a menores tamaños corresponden menores tiempos de duplicación. Para el resto de organismos con otros tipos de curvas de crecimiento (exponencial y sobreexponencial) el mínimo solo sería la frontera de una zona prohibida de tamaños posibles, pudiendo tener por tanto valores muy alejados de él (Fig. 6, 7). Por otro lado el genoma tiene una función informativa, de control y regulación del metabolismo celular (tanto nuclear como

citoplasmático), por lo que sería predecible teóricamente una relación óptima entre ambos.

Sin embargo, y como veremos más adelante, la aparición de la sexualidad con “anisogamia fortuita” hace aparecer una fuerte presión selectiva hacia tamaños de división pequeños, con el fin obvio de perder lo mínimo en las fusiones con células menores a uno mismo y de ganar lo máximo en las fusiones con células mayores. Esta presión selectiva desplazaría los tamaños de división hasta acercarlos al mínimo impuesto por el tamaño del genoma, para todos los organismos unicelulares con reproducción sexual, y para todos los tipos de curvas de

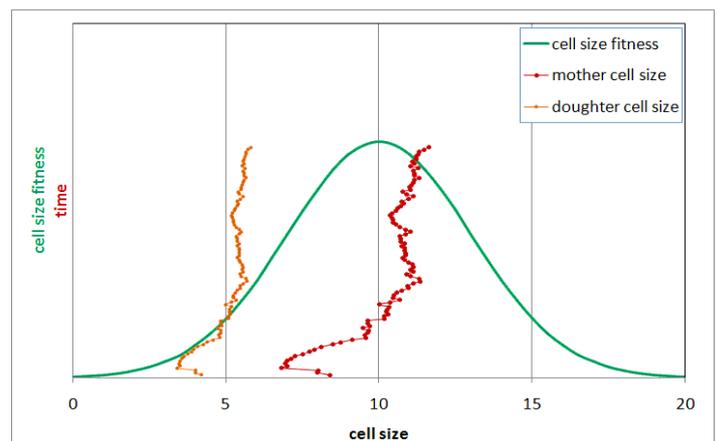


Fig. 7.- Selección “natural” del tamaño crítico de división, mediante una simulación por ordenador de *CELLSIMULATOR*. El tamaño crítico de división queda ligeramente por encima del óptimo, compensando la pérdida de eficacia del tamaño de las células hijas. El tamaño óptimo se ha fijado en 10 unidades y la desviación típica en 3 unidades. La población, asexual, comienza con un individuo cuyo gen para el tamaño crítico tiene un valor de 8 unidades. En 1.000 ciclos de computación, equivalentes a unas 140 generaciones, el tamaño crítico de división promedio en la población va aumentando hasta quedar más o menos fijo entre 11 y 11,5 (línea roja). La simetría, también sujeta a evolución, apenas se aleja del 50%, por lo que el tamaño de las células hijas (línea naranja) sigue una evolución temporal similar a la del tamaño adulto.

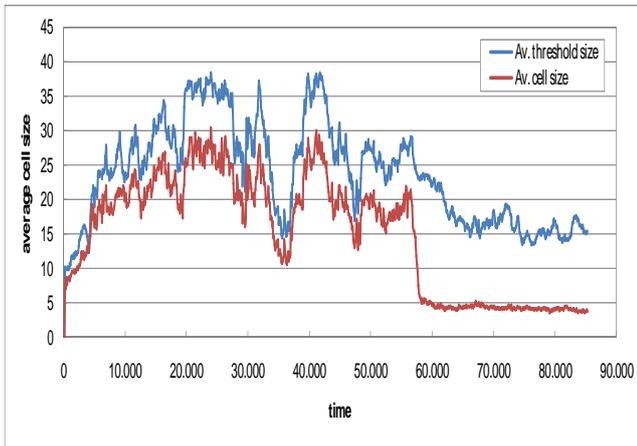


Fig. 8.- Presión selectiva hacia tamaños celulares pequeños por aparición de la estrategia sexual facultativa. En esta simulación por ordenador con *CELLSIMULATOR* el crecimiento celular es exponencial, por lo que el tiempo de duplicación es independiente del tamaño celular. Se ha impuesto un tamaño máximo de 50 unidades y un mínimo de 1 unidad. En la primera parte de la simulación, hasta $t = 56.700$, la población es enteramente asexual, por lo que no hay presión selectiva hacia el tamaño celular y, por tanto, se comporta como un gen neutro que varía por deriva genética, dentro del rango permitido. En la segunda parte de la simulación la población ya es sexual facultativa, por lo que aparece una fuerte presión selectiva hacia tamaños pequeños, estrategia que reduce las pérdidas y maximiza las ganancias en cada acto de fusión sexual. (Los datos corresponden a la misma simulación presentada en la Fig. 24).

crecimiento Fig. 8). Efectivamente, se ha observado una tendencia entre especies al incremento del volumen celular con el tamaño del genoma en una amplia variedad de eucariotas (Wilson 1925; Fankhauser 1952; Mortimer 1958; Ycas *et al.* 1965; Gregory 2000; Henery *et al.* 1992), aunque esta tendencia ha sido calificada generalmente de “no bien entendida”, como por ejemplo por Gregory (2000) y Jorgensen y Tyers (2004). En la levadura *Saccharomyces cerevisiae*, por ejemplo, el volumen de las células diploides es entre 1.5 y 1.8 veces el de las células haploides (Adams 1977).

4. Reducción de G_1 por efecto de la singamia en la aparición del sexo

La estrategia sexual se extendería rápidamente por una población asexual, tornándola por tanto en sexual, si se dieran los siguientes requisitos: 1) que apareciera la singamia facultativa, esto es, que toda la población en G_1 tuviera a la vez las capacidades de crecimiento y fusión como gametos; 2) que no hubiera impedimentos a la fusión, en forma de estrategia de “blindaje” asexual; y 3) que la duración de la división celular en el ciclo sexual (dos divisiones consecutivas) no fuera mucho más larga que en el asexual.

Respecto a la **condición 1**, la aparición misma de la singamia, suceso calificado de “fácil” por Kondrashov (1997), se ha sugerido que podría estar relacionada con el fagocitismo o la

formación de sincitios (Cavalier-Smith 2002), y también que podría aumentar la probabilidad de supervivencia por el aumento de reservas celulares (Bagnoli y Guardiani 2005). Las fusiones facultativas se dan aún hoy en algunas especies de unicelulares, por ejemplo, en *Saccharomyces cerevisiae* (Herskowitz 1988). El blindaje de la **condición 2** aparecería una vez establecido el sexo facultativo en la población, para evitar la entrada en el ciclo sexual en condiciones de proliferación de la población, en las cuales posiblemente el ciclo asexual sea ventajoso. Respecto a la **condición 3**, sobre la duración de la división celular, es la única condición cuantitativa, y la duración máxima que podría tener depende de las duraciones relativas de la fase G_1 y el resto del ciclo celular, y de si la fase S es compatible con el crecimiento celular, como veremos en seguida. Una meiosis ancestral de duración reducida sería factible si su función original no fuera la reparación del genoma ni la recombinación genética; recordemos que en la meiosis la conjugación no es necesaria para asegurar una correcta segregación de los cromosomas en las células hijas, aunque hoy ocurra en la mayoría de las especies (John 1990). También es significativo que en plantas poliploides haya a menudo una correlación negativa tal que altos niveles de ploidía suponen un acortamiento de la duración de la meiosis, a pesar de su mayor contenido en DNA (Gregory 2000). Suponemos aquí que la recombinación pudo aparecer después de la singamia, de acuerdo con Bagnoli y Guardiani (2004) (véase este mismo artículo para un análisis de las ventajas de la recombinación) y al contrario de lo propuesto por Cavalier-Smith (2002). Por otro lado, la duración relativa de las fases G_1 y del resto del ciclo celular depende principalmente de la riqueza en nutrientes del medio, debido al alargamiento de la fase de crecimiento y a la constancia del resto de fases (tal y como se ha

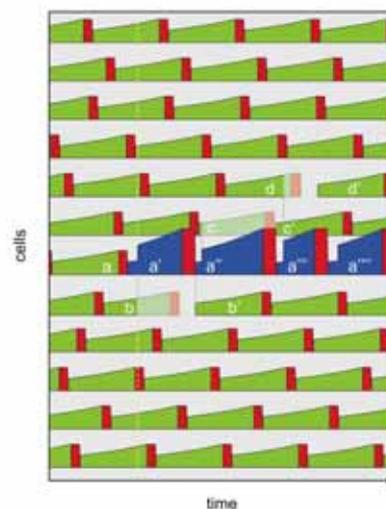


Fig. 9.- La aparición de la estrategia sexual facultativa en una población asexual se expandiría rápidamente gracias a la menor duración, en promedio, del ciclo sexual frente al asexual. Más explicación en el texto.

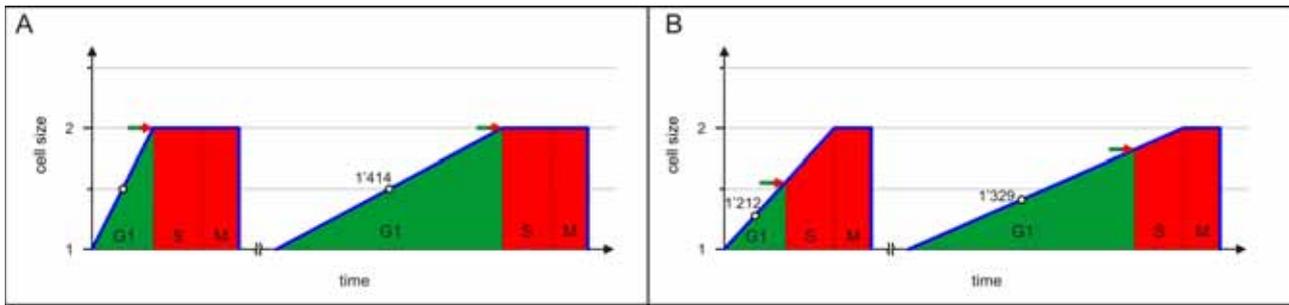


Fig. 10.- Gráficas teóricas *tiempo/tamaño celular* de posibles ciclos celulares ancestrales sin fase G_2 , con crecimiento celular solo en G_1 (A) o en G_1 y S (B). Se señala el tamaño promedio de los individuos en la fase G_1 , única fase en la que se podrían dar fusiones viables. (Tamaño de las células hijas = 1; gráficas semilogarítmicas).

comprobado en levaduras, en las que la duración de la fase G_1 se alarga en medios pobres, que puede acabar con la fusión de dos células en dicha fase y su posterior reducción meiótica (Jorgensen y Tyers 2004).

Si se cumplen estos tres requisitos es suficiente la aparición de un único mutante, dentro de la población asexual, que optara por la estrategia de la singamia facultativa, para que el sexo (en realidad el gen para la singamia) venciera sobre la estrategia asexual, pues llevaría asociada una importante reducción del tiempo de generación. En la Fig. 9 exponemos gráficamente las primeras generaciones de un individuo asexual (individuo *a*) que muta, en un momento dado, y adopta la estrategia sexual facultativa (*a'*). Tras un pequeño tiempo creciendo en G_1 en estado haploide, se encuentra con el individuo *b*, que está aproximadamente a mitad de su fase G_1 (con un tamaño aproximado del 141% de una célula hija para esta curva de crecimiento), y se fusiona con él. En este ejemplo gráfico hemos supuesto que el crecimiento celular solo acontece en la fase G_1 , una duración de la fase S no más larga que en el ciclo asexual con mitosis, una división meiótica un 50% mayor que la mitosis, y también que la célula diploide resultante continúa su crecimiento hasta un tamaño doble al tamaño crítico típico en haploides (teóricamente la mejor estrategia), a pesar de todo lo cual el ciclo es más corto que el asexual. (El crecimiento tras la singamia no es necesario, como veremos en el epígrafe siguiente). Tras la fusión es posible que

el vigor híbrido tenga, entre otros efectos, el de un crecimiento acelerado y una mayor capacidad de supervivencia, efectos que se sumarían al de la “anisogamia fortuita”. Durante la división, ambas células, *a* y *b*, ven recombinados sus cromosomas y, por tanto, ya no son iguales a las células originales, si bien solo dos de las cuatro células hijas llevarían el “gen de la singamia”. En la siguiente generación del ejemplo una de ellas (*a'*), la otra no se muestra) se fusiona con una asexual que está al comienzo de su fase G_1 (*c*), entrando en un ciclo ligeramente más largo que el asexual. En la siguiente generación, por el contrario, se fusiona con otra asexual que está casi al final de su fase de crecimiento (*d*) resultando un ciclo más corto. (Véanse también las Fig. 24, 25, 26).

Tanto si en el ciclo celular ancestral la fase S hubiera sido compatible con el crecimiento celular como si no, de modo que éste cesara una vez alcanzado el tamaño crítico, la duración de dicha fase habría sido también un factor crucial para las ventajas iniciales del sexo. En el primer caso, porque a mayor duración de la fase S se daría un menor tamaño promedio de la población en G_1 . En el segundo caso, porque la duración extraordinaria de la fase S premeiótica reduciría o anularía la ventaja de la anisogamia fortuita. Hoy en día la duración de la fase S premeiótica es sustancialmente mayor que la premitótica (por ej., de 2 a 3,5 veces más en levaduras (Cha *et al.* 2000), el doble en nematodos (Jaramillo-Lambert *et al.* 2007), posiblemente para dar tiempo a que

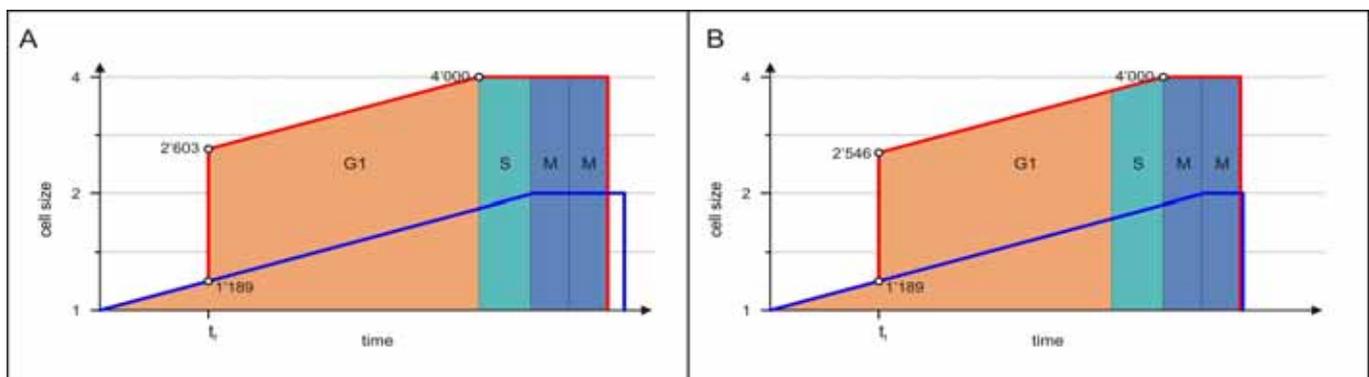


Fig. 11.- Gráficas teóricas *tiempo/tamaño celular* de posibles ciclos ancestrales sin fase G_2 , con crecimiento celular solo en G_1 (A) o en G_1 y S (B), mostrando un ciclo asexual con mitosis (línea azul) y un ciclo sexual (línea roja). el ciclo sexual se muestra el ciclo de una célula que ha crecido durante el 25% de la etapa de crecimiento y que fusiona, en ese momento, con una célula de tamaño promedio en G_1 (1,414 S0 en A y 1,357 S0 en B). Se indica el tamaño de los individuos en cada momento del ciclo (tamaño de las células hijas = 1; duración de S premitótica = S premeiótica; duración de meiosis I = meiosis II = mitosis; gráficas semilogarítmicas).

se establezcan las interacciones entre los cromosomas homólogos (necesarias para la recombinación genética). Así, cuando se evita la recombinación en levaduras (en *S. cerevisiae*), la duración de la fase S es más corta (Cha *et al.* 2000). En el mismo sentido apunta el hecho de que en *S. cerevisiae* la duración de la fase S tenga la misma duración en los individuos diploides (tipos aa, αα y αα) que en los haploides (a y α) (Brewer *et al.* 1984). Por otro lado, en un ciclo así el tamaño promedio de la población en G₁ es mayor que en un ciclo con crecimiento en ambas fases (Fig. 10), dependiendo la duración relativa de los ciclos sexuales/asexuales de la velocidad de crecimiento celular y de la duración de las fases S y M (Fig. 11).

Hemos estudiado el caso más sencillo (crecimiento solo en G₁) para intentar poner cifras a la ventaja del ciclo sexual. Las células con el gen de la fusión se pueden encontrar, cuando aún son clara minoría en la población, con células haploides de cualquier tamaño entre el mínimo, el de las células hijas recién formadas, y el máximo, el del tamaño crítico al entrar en la fase S (en la Fig. 9, para la primera fusión celular, todas las células que cruza la línea vertical amarilla de puntos). Por tanto, podríamos tomar el tamaño medio para evaluar la ventaja de entrar en el ciclo sexual, si se cumpliera la condición de que las desviaciones por encima y debajo del promedio tuvieran efectos que se compensaran entre sí. En este caso podríamos calcular el tiempo máximo que una célula podría demorar la fusión para que el ciclo sexual siguiera siendo ventajoso, tiempo que dependería de la velocidad de crecimiento y de la duración de las fases S, M_{mitosis} y M_{meiosis}. En la Tabla 1 vemos los resultados de dicho análisis, suponiendo un crecimiento celular que siguiera la fórmula

$$(Ecuación 1) S_t = S_0 \cdot e^{kt}$$

en la que S_t es el tamaño de la célula en el tiempo t, S₀ es el tamaño de la célula hija, k es la tasa instantánea de crecimiento celular, y t el tiempo:

		HAPLOID LENGTH THRESHOLD (fusion with partner cell size = 1,41·S ₀) (S _{mitosis} = S _{meiosis})					
		Meiosis length (mitosis = 6)					
		G ₁ length	6	9	12	15	18
k	0,01	69	50%	41%	33%	25%	17%
	0,03	23	50%	25%	2%	-	-
	0,05	14	50%	10%	-	-	-
	0,10	7	50%	-	-	-	-
	0,20	3	50%	-	-	-	-
	0,40	2	50%	-	-	-	-
	0,80	1	50%	-	-	-	-

TABLA 1. Umbral haploide (momento en el que la singamia provoca un ciclo sexual de igual duración que el asexual) expresado en porcentaje de la fase G₁, para diferentes valores de k (la tasa instantánea de crecimiento celular) y de la duración de la meiosis (siendo siempre mitosis = 6).

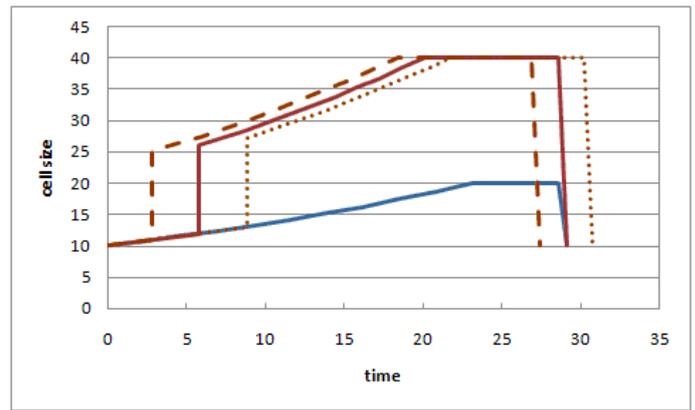


Fig. 12.- Comparación teórica de un ciclo sexual (línea roja continua) cuya duración es igual a la del ciclo asexual (línea azul), que define un “umbral haploide” (el tiempo t de la fusión que iguala ambos ciclos), con los ciclos sexuales resultantes de una fusión que se produzca un tiempo igual antes (línea roja discontinua) y después (línea roja de puntos) de dicho umbral haploide. Si bien todos los tipos de fusión son igual de probables, y por tanto también lo son los tiempos de generación resultantes, el hecho de que el tiempo de generación influya exponencialmente en la capacidad de proliferación de una población hace asimétrico el efecto biológico total y, en consecuencia, aumenta el umbral haploide haciendo más fácil la entrada del sexo.

Vemos que la velocidad de crecimiento es un parámetro crucial para que el ciclo sexual tenga ventaja sobre el asexual, pues el umbral está expresado como porcentaje del tiempo en G₁ (indicado en la segunda columna), pasando por tanto de 35 unidades de tiempo con k = 0.01 y t_{meiosis} = 6, a solo 3.5 unidades con k = 0.1. En condiciones de crecimiento lento, por otro lado, vemos que la duración de la meiosis aún podría ser bastante más larga que la mitosis para que el ciclo sexual siguiera siendo ventajoso.

Sin embargo, la ventaja del ciclo sexual es aún mayor que la calculada anteriormente, pues si bien es igual de probable fusionarse con células de cualquier edad en G₁, no lo es el efecto en la capacidad de proliferación debida a la reducción del tiempo de generación. Esto se debe al hecho de que el tiempo de generación influye *exponencialmente* en la capacidad de proliferación de una población, según la conocida expresión

$$(Ecuación 2) N_t = N_0 \cdot e^{rt}$$

donde N_t es el tamaño de la población en un tiempo t, N₀ es la población inicial, r es la tasa instantánea de crecimiento de la población (tasa de natalidad – tasa de mortalidad), y t el tiempo, y r vale, para el caso de seres que se multiplican por bipartición $r = \ln(2)/T$, donde T es el tiempo de generación. Podemos calcular y expresar gráficamente (Fig. 12) los tiempos de generación resultantes de un ciclo sexual cuya fusión se produzca en un tiempo igual antes y después del umbral haploide calculado anteriormente, y

comparar la capacidad de proliferación en un tiempo igual a 10 generaciones del ciclo asexual: mientras los ciclos asexual y sexual con umbral haploide podrían generar ambos 1024 células, el promedio de las dos células sexuales “umbral – lapso” y “umbral + lapso”, con un lapso de 3 unidades de tiempo es de 1136 células. Esto significa que los umbrales haploides calculados anteriormente serían en realidad más altos (no hemos realizado los cálculos por la complejidad implicada), haciendo más fácil aún la entrada de la sexualidad.

Otros efectos que apoyarían al aumento del umbral haploide, haciendo más ventajosa la expansión del sexo por la población, serían el vigor híbrido (la disimulación de los efectos de mutaciones deletéreas sucesivas por la diploidía) y la selección haploide (los individuos haploides resultantes de un ciclo sexual procederían de una recombinación cromosómica al azar). El vigor híbrido afectaría a todo el ciclo celular, pero quizás su mayor beneficio se diera en los procesos de crecimiento implicados en la fase G_1 , incrementando la velocidad de crecimiento respecto a la de los individuos asexuales, y por tanto reduciendo aún más la duración del ciclo sexual. Aparecería en especies con un número cromosómico mayor a uno, condición necesaria para que la segregación cromosómica de la división meiótica produjera nuevas recombinaciones cromosómicas. La selección durante el estado haploide (selección durante la “gamofase”, como lo denomina Kondrashov (1997) evalúa los genomas más independientemente y, por tanto, puede ser muy eficiente.

El rango de duraciones del ciclo sexual es inversamente proporcional a la velocidad de crecimiento celular, por lo que posiblemente solo sería ventajoso sobre el asexual en medios pobres, en los que el alargamiento de G_1 es importante (Fig. 13, 14, 15). Por otro lado y actuando en el mismo sentido de favorecer las ventajas de la sexualidad, la densidad de la población, y por tanto las probabilidades de encuentros aptos para la singamia, aumenta en medios pobres.

En esta exposición hemos supuesto que tras la singamia se debe alcanzar un tamaño crítico *doble* (el tamaño crítico sexual) al normal en un ciclo asexual, pues de otro modo las células hijas resultantes serían menores al tamaño inicial *normal*. Ello sería posible si el control del tamaño crítico tuviera relación con el nivel haploide, como ocurre en la actualidad en *Saccharomyces cerevisiae* (Galitski *et al.* 1999). También sería posible una estrategia sexual en la que, tras la singamia, cesara el crecimiento y se entrara en la fase S y siguientes, dando por tanto células hijas más pequeñas que las provenientes del ciclo asexual (analizado en el epígrafe 6).

El aumento de tamaño inherente a la singamia difiere del crecimiento celular normal en un

aspecto importante: la relación entre el volumen citoplasmático y el nuclear (o más concretamente, el tamaño del genoma). En el ciclo sexual la relación se mantiene en un rango igual al del ciclo celular asexual, a pesar del mayor rango de tamaño celulares, gracias a la aportación del segundo genoma. Si la actividad metabólica celular depende, aunque fuera parcialmente, de la regulación orquestada por el genoma –como es esperable–, y si hubiera una disminución en dicha capacidad cuando la relación citoplasma/genoma superara cierto umbral, la singamia sería una forma de crecimiento celular que evitaría este problema. El estado actual de conocimientos sobre este fenómeno es tan insuficiente (véase por ej. Kondrosi *et al.* 2000 y, sobre la relación carioplasmática, Huber y Gerace 2007; Jorgensen *et al.* 2007; Neumann y Nurse 2007) que no sabemos si este efecto supondría un incremento en la tasa de crecimiento celular tras la singamia o simplemente evitaría una disminución en dicha tasa. (Por ello no lo hemos considerado en la simulación por ordenador, estableciendo que la tasa de crecimiento solo dependa del volumen celular total).

4.2. La anisogamia fortuita en el origen de la meiosis

El ciclo sexual analizado en el punto anterior incluye una vuelta al estado haploide mediante una división meiótica en dos pasos que acontece tras la singamia (terminología utilizada por Maynard Smith y Szathmáry (1995, 1996), por Kondrashov (1997) y por John (1990); recalamos que una meiosis *en una etapa*, en el sentido que damos en nuestro trabajo, equivale a la meiosis *de dos pasos* de dichos autores, y que nuestra meiosis *en dos etapas sin fase S*, equivale a su meiosis *de un paso*. Nuestra meiosis en dos etapas con mantenimiento de la fase S no tendría equivalencia). Pero, ¿pudo darse la entrada en el ciclo sexual de otra manera? Hemos estudiado la posibilidad de que la aparición del sexo se produjera en dos etapas, la primera referente al “descubrimiento” de la singamia y el paso a un estado diploide con su vigor híbrido asociado, y la segunda a la vuelta al nivel haploide. Hay que tener en cuenta que la fusión de dos individuos haploides en fase G_1 supone irremediamente alcanzar el tamaño crítico asexual (solo en especies con división simétrica) y, mayoritariamente, superarlo. Así pues también sería posible que, tras la singamia, cesara el crecimiento y se entrara en la fase S de duplicación de ambos genomas (sin entrar en consideraciones sobre su duración igual o mayor), para dar dos nuevas células, ahora ya diploides, mediante el proceso normal de mitosis (Fig. 16). De este modo no hay multiplicación neta, pues dos células que se fusionan producen solamente otras dos células hijas. Sin embargo, su

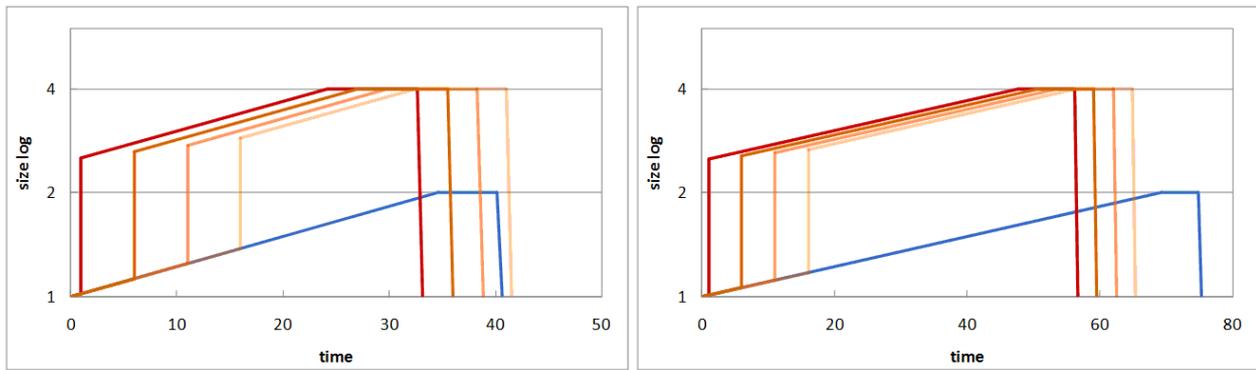


Fig. 13.- INFLUENCIA TEÓRICA DEL MOMENTO DE LA SINGAMIA (gráficas semilogarítmicas). Comparación entre el ciclo asexual con mitosis (línea azul) y el ciclo sexual facultativo (líneas rojas de diferente intensidad) de una célula que se fusiona con otra de tamaño 1,5 veces S_0 en cuatro momentos de la fase G_1 ($t = 1, 5, 11$ y 16) en condiciones de crecimiento rápido (izquierda, un medio rico en nutrientes) o lento (derecha, un medio pobre). Si la probabilidad de encuentros celulares que acaban en un ciclo sexual depende del tiempo, como sería lógico esperar, el ciclo sexual es más ventajoso en medios pobres. Hemos supuesto que en el ciclo sexual se debe alcanzar un tamaño doble (4 veces S_0) para poder dividirse en células del mismo tamaño que en el ciclo asexual, una duración igual de la fase S y una división meiótica un 50% más larga que la mitosis.

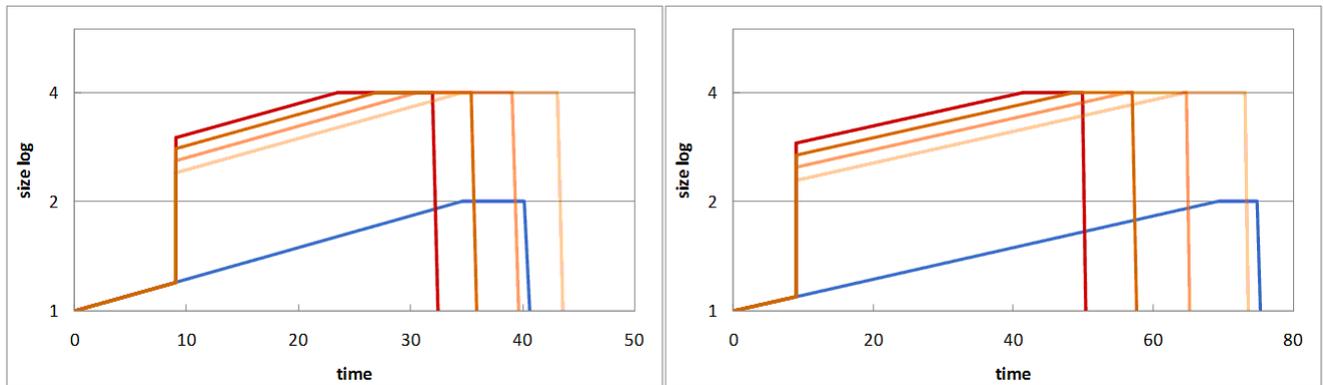


Fig. 14.- INFLUENCIA TEÓRICA DEL TAMAÑO CELULAR EN LA SINGAMIA (gráficas semilogarítmicas). Comparación entre el ciclo asexual (línea azul) y el ciclo sexual facultativo (líneas rojas de diferente intensidad) de una célula que se fusiona en $t = 9$ con células de diferente tamaño (1,8, 1,6, 1,4 y 1,2) en condiciones de crecimiento rápido (izquierda, un medio rico en nutrientes) o lento (derecha, un medio pobre).

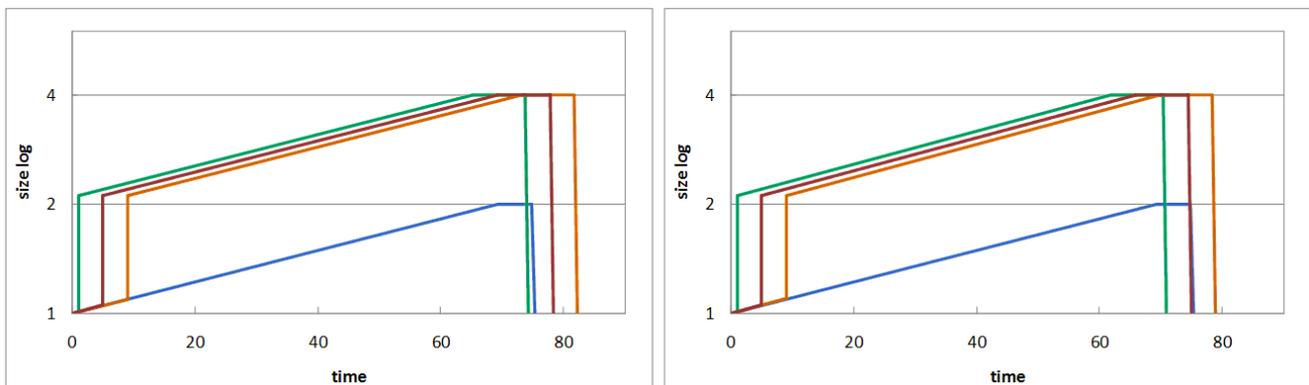


Fig. 15.- INFLUENCIA TEÓRICA DEL VIGOR HÍBRIDO Y LA SELECCIÓN HAPLOIDE (gráficas semilogarítmicas). Comparación entre el ciclo asexual (línea azul) y el ciclo sexual facultativo en una población "madura", en la que la expansión de la sexualidad reduce la población de haploides en G_1 al primer tramo de crecimiento y, por tanto, se reduce la ventaja del ciclo sexual. Izquierda: con la misma velocidad de crecimiento en toda la población; derecha: con un incremento de un 5% debido a la suma del vigor híbrido y la selección haploide. La línea roja corresponde a un ciclo sexual con isogamia fortuita en la que ambos individuos implicados en la fusión han pasado 5 unidades de tiempo creciendo en estado haploide. Las otras líneas corresponden a los ciclos de anisogamia fortuita entre individuos que han crecido 1 unidad en estado haploide (verde) y 9 unidades (naranja). Los efectos del vigor híbrido y de la "selección haploide" podrían hacer ventajoso el ciclo sexual en medios pobres durante cierto tiempo.

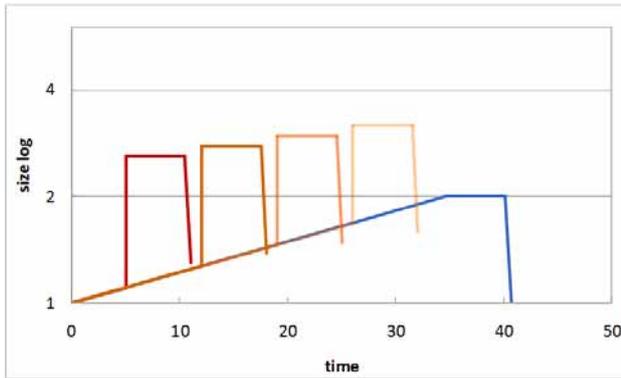


Fig. 16.- Ciclos (teóricos) celulares asexual (línea azul) y sexual (solo como singamia) sin modificación del tamaño crítico, con singamia en diferentes momentos de su fase G₁ (líneas rojas de diferente intensidad). En este caso las células hijas (dos) son diploides y, hasta el momento representado en la gráfica, no hay reproducción neta, pues tras la singamia de dos células se producen otras dos células hijas.

tamaño sería menor al de dos células hijas normales, por lo que su siguiente fase G₁, hasta alcanzar el tamaño crítico de división, sería más corta (Fig. 17). Vemos gráficamente cómo el momento de la fusión vuelve a ser un parámetro crítico en la ventaja inicial de la singamia, pero también que el vigor híbrido (en la gráfica un 5%) puede compensar en pocas generaciones una ligera desventaja inicial. Aquí entran en consideración cuestiones de dinámica de poblaciones, pues dicha ventaja iría aumentando conforme pasa el tiempo desde la singamia, y supondría que los individuos implicados pueden pasar primero por un cuello de botella temporal

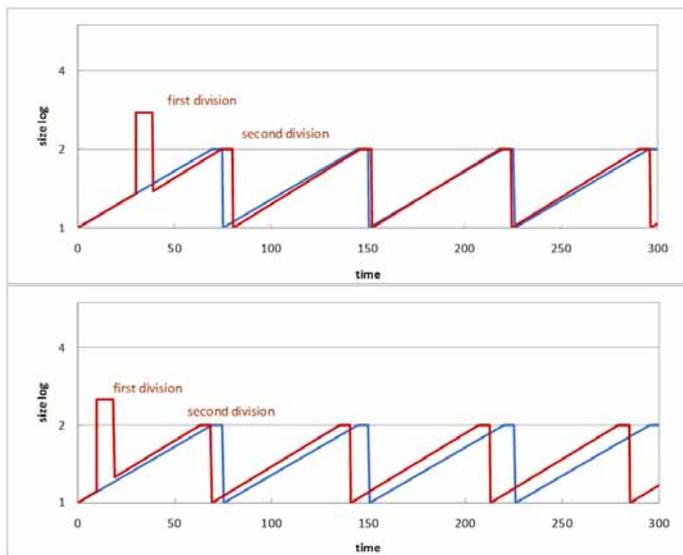


Fig. 17.- Comparativa (teórica) durante varias generaciones del ciclo asexual (línea azul) y del sexual con singamia (first division) y mantenimiento del estado diploide (second division y siguientes) con vigor híbrido (5%), produciéndose la singamia después (arriba) o antes (abajo) del momento en que se igualan las duraciones de ambos ciclos. Hemos supuesto una fusión con un individuo de tamaño medio en G₁ (1,41 S₀) y una duración de la primera división doble de la normal.

de menor capacidad relativa de proliferación. También hay que recordar aquí que en la actualidad el control del tamaño crítico depende del tamaño del genoma, al menos en las levaduras estudiadas (en *Saccharomyces cerevisiae*) (Galitski *et al.* 1999), mecanismo que no debería existir para que la meiosis en dos etapas pudiera ser factible.

Suponiendo que las fusiones se produjeran al inicio del ciclo en G₁ y que, por tanto, pudiera darse una fuerte ventaja para la entrada en el estado diploide mediante la singamia, serían imposibles nuevas fusiones una vez que toda la población ha pasado al nivel diploide. Sería factible, sin embargo, que de alguna forma esta fuera la forma en que evolucionó la meiosis, pues ahora, en una población diploide sin sexo y tras el vigor híbrido *inicial*, se comenzarán a acumular de nuevo mutaciones deletéreas, que podrían hacer ventajosa la vuelta al nivel haploide y un nuevo proceso de singamia. Un origen gradual de la meiosis, con cada paso favorecido por la selección natural, ha sido ya sugerido por diversos autores (Kondrashov 1994; Cavalier-Smith 1995; Maynard Smith y Szathmary 1995). Este retorno al nivel haploide se podría dar de dos formas diferentes.

La primera sería la repetición de dos mitosis sucesivas, pasando así la célula del estado 4x,

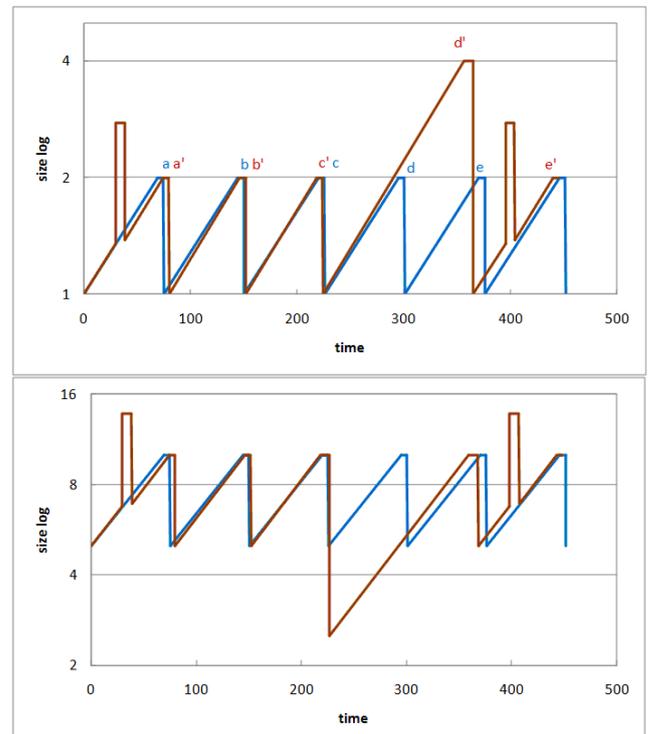


Fig. 18.- Comparación (teórica) de los ciclos celulares asexual (azul) y sexual en dos pasos (rojo). La singamia produce la entrada en el estado diploide y puede no ser desventajosa a corto plazo, pero la vuelta al estado haploide requiere un tamaño doble del normal previo a dos divisiones sucesivas (arriba) o crecer desde un tamaño la mitad del normal para las células hijas (abajo), apareciendo una fuerte desventaja por el alargamiento de esa generación. Las letras indican momentos equivalentes en el estado de proliferación celular de las estrategias asexual y sexual.

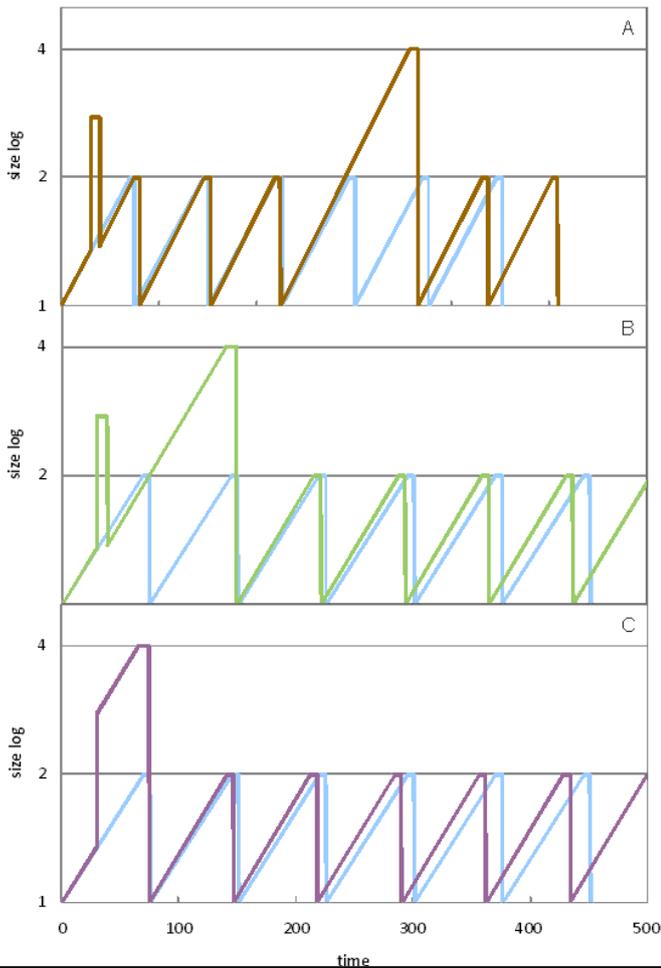


Fig. 19.- Transición de la meiosis en dos etapas (primero entrada en el estado diploide mediante la singamia y después la vuelta al estado haploide) a una sola etapa, debida a la inherente ventaja de alcanzar el tamaño $4 S_0$ justo tras la singamia. En A la vuelta al estado haploide se demora varias generaciones, y provoca una clara desventaja por el alargamiento del tiempo de generación; en B la vuelta al estado haploide se produce tras la primera división por mitosis posterior a la singamia, con la misma pérdida de capacidad de proliferación que en A; en C la vuelta al estado haploide se produce justo tras la fusión, obteniéndose la máxima ventaja del ciclo sexual. (En color azul claro se ha representado el ciclo asexual).

alcanzado en la fase S, al estado $2x$ tras la primera mitosis y al estado $1x$ tras la segunda. Requiere por tanto de la aparición de un mecanismo regulador que, quizá al alcanzarse un cierto nivel de deterioro genético, activara la doble mitosis, y de los controladores necesarios para la ocurrencia consecutiva de ambas divisiones. Necesita, también, que la célula que inicia el proceso tenga un tamaño *cuádruple* del normal (S_0), pues dos divisiones sucesivas reducen a un cuarto el tamaño original. Esto sería un problema, pues para alcanzar un tamaño *cuádruple* se requiere el doble de tiempo que para alcanzar el tamaño *doble*, apareciendo así una generación mucho más larga, difícilmente compensable a pesar del vigor híbrido asociado a la nueva fusión (Fig. 18, arriba). Si, por el contrario,

la vuelta al estado haploide se realiza produciendo cuatro células de un tamaño mitad del normal a partir de una célula de tamaño adulto normal, la pérdida de capacidad de proliferación es exactamente la misma (Fig. 18, abajo), si bien esta estrategia no cumple con el concepto de tamaño mínimo funcional propuesto por nosotros anteriormente.

La vuelta al estado haploide, sin embargo, no tendría tal desventaja si alcanzar un tamaño doble se produjera tras la singamia, pues en este caso se aprovecha el tamaño extra alcanzado mediante la fusión para alcanzar, en el menor tiempo posible, el tamaño $4S_0$. La ventaja radica en que, para este tipo de crecimiento celular, se tarda el mismo tiempo en crecer de tamaño 1 a 2 que de 2 a 4, con lo que la singamia se convierte en un mecanismo de *burlar* virtualmente al tiempo (Fig. 19). Este sería el caso ya expuesto de la meiosis de dos pasos que, como hemos visto, sería ventajoso sobre el ciclo asexual cumpliéndose las condiciones expuestas al inicio de este epígrafe.

La otra vía de retornar al estado haploide consiste en realizar una división celular sin la fase previa de síntesis (un ciclo celular G – M), que requeriría anular el punto de control G_1/S (y modificar el siguiente de G_2/M , en el caso de que existiera ya la fase G_2 , para que no dependiera del final de la fase S, ahora inexistente). Dada la capital importancia que tienen los controladores celulares del ciclo celular básico G-S-M, base de toda la vida, pensamos que sería extremadamente improbable. Aun así, podemos analizar un ciclo así (Fig. 20), denominado meiosis en un paso (John 1990; Maynard Smith y Szathmary 1999), y comprobaremos que efectivamente sería igual de ventajoso que la meiosis en dos pasos.

A modo de conclusión, podemos resumir que pudo darse bien la aparición directa de una meiosis en una sola etapa (meiosis en dos pasos), bien una meiosis en dos etapas con mantenimiento de la fase S previa a la reducción, o bien sin ella (meiosis en un paso). La tercera parece

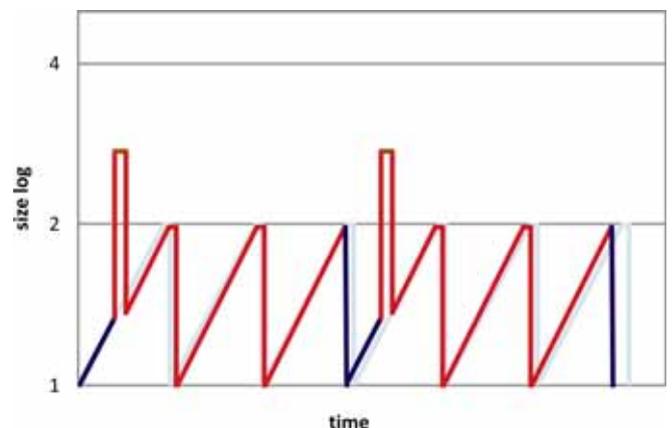


Fig. 20.- Meiosis en un paso, sin fase S en la vuelta al estado haploide. En azul se presenta el estado haploide y en rojo el diploide (en azul claro el ciclo asexual por mitosis). La vuelta al estado haploide se podría producir en cualquier momento del estado diploide (mediante el oportuno control celular).

difícil de aparecer por los profundos cambios que deberían darse en los mecanismos de control del ciclo celular. Entre las dos primeras nos parece más probable la segunda (dos etapas con fase S), pero hemos visto que evolucionaría rápidamente a una meiosis de dos pasos. Esquemáticamente la secuencia evolutiva propuesta sería la siguiente (1x en azul, 2x en rojo, 4x en rojo y negrita):

1. CICLO ASEJUAL HAPLOIDE	$(G-S-M)^n$
2. FUSIÓN Y CICLO ASEJUAL DIPLOIDE	$G-SINGAMIA-S-M-(G-S-M)^n$
3. FUSIÓN, CICLO ASEJUAL DIPLOIDE, MITOSIS-MITOSIS	$[G-SINGAMIA-S-M-(G-S-M)^n-M]^p$
4. CICLOS SEXUAL Y ASEJUAL EN ALTERNANCIA (CICLO HAPLO-DIPLOTE, MEIOSIS EN DOS PASOS)	$(G-SINGAMIA-S-M-M)^n-(G-S-M)^p$
5. CICLOS SEXUAL Y ASEJUAL EN ALTERNANCIA (CICLO DIPLOTE)	$[G-SINGAMIA-(G-S-M)^p-S-M-M]^n$

En una secuencia así la transición de los estadios 2 al 3 y 3 al 4 debió ocurrir rápidamente, la primera por la acumulación de mutaciones deletéreas en una población continuamente asexual, y la segunda por las ventajas antes apuntadas, además de permitir dos ciclos de vida completamente autónomos, el sexual y el asexual, cada uno de ellos adecuado para unas condiciones particulares del medio. El estadio 5 tiene además la ventaja añadida de que en condiciones de proliferación asexual se tiene un nivel diploide, con el efecto beneficioso del vigor híbrido.

La transición de una meiosis sencilla y con fines multiplicativos (aunque con la importante ventaja de la recombinación cromosómica) a una meiosis complicada, larga, con fines principalmente de recombinación genética y reparación cromosómica, ya sea para la producción de gametos o como mecanismo de supervivencia en épocas adversas, desplazaría la meiosis a momentos de mínima competencia, al final de los ciclos de proliferación mitótica tanto en seres unicelulares como pluricelulares.

5. RESULTADOS

5.1. Velocidades de crecimiento celular

El crecimiento de las células en *CELLSIMULATOR* se realiza de forma discontinua a cada ciclo de computación, mediante la sencilla fórmula:

$$(Ecuación 3) \text{ Size} = \text{Size}_0 + (\text{Size}_0 - \text{Nonabsorbentvolume})^{exp \cdot pGro \cdot k}$$

donde *exp* es un número real mayor que 0, *pGro* es el promedio de la expresión de los “genes del crecimiento” ($pGro \leq 1$) y *k* es la cantidad de recursos disponibles por célula (menor o igual a un mínimo introducido por el usuario). Nosotros hemos realizado casi siempre las simulaciones con *exp* = 1, convirtiendo así el crecimiento en una versión discreta de la función continua $S_t = S_0 \cdot e^{kt}$ (Ecuación 1) (Fig. 21).

5.2. Crecimiento exponencial de la población y alcance de la población de equilibrio

En *CELLSIMULATOR* el tamaño de la población está regido por los parámetros ecológicos *b*, la tasa de natalidad instantánea, y *d*, la tasa instantánea de mortalidad. La primera depende de la capacidad de proliferación de cada individuo, y por tanto de su tiempo de generación, el cual depende de numerosas variables, y de la cantidad de recursos disponibles, máxima al inicio de la colonización. La tasa de mortalidad depende de los valores combinados de la tasa general de mortalidad (“deathratio” en el programa), por un lado, y de los valores de los genes “de la vida”, por otro. En un medio vacío la cantidad de nutrientes es máxima, por lo que la fase de crecimiento es muy corta, el ciclo completo es corto, y por tanto *b* es mayor que *d*, aumentando el tamaño de la población. Esto ocurre hasta que el tamaño de la población reduce

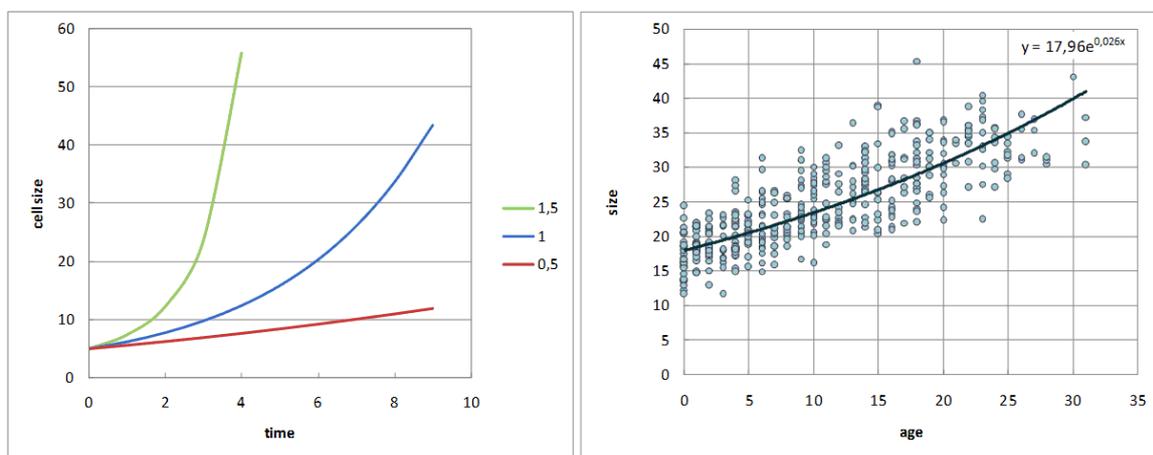


Fig. 21.- Izquierda: velocidades de crecimiento celular en *CELLSIMULATOR* con diferentes valores del exponente (“volume power” en el programa). **Derecha:** gráfica de edad/tamaño en una población asexual, en la que se ha fijado el tamaño óptimo en 25 unidades, con la línea de tendencia exponencial.

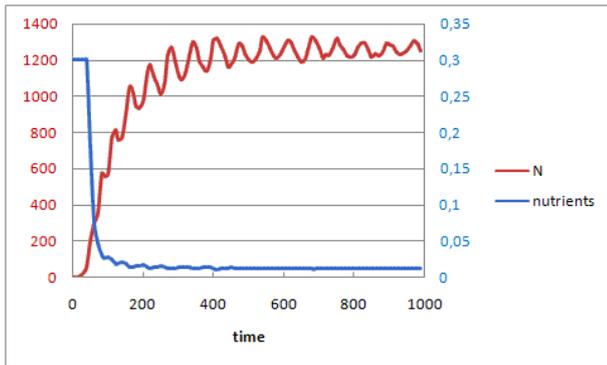


Fig. 22.- Crecimiento de la población en *CELLSIMULATOR*, que alcanza el estado de equilibrio cuando el consumo de nutrientes alarga el ciclo celular, igualando las tasas de natalidad y mortalidad.

la cantidad de nutrientes a un nivel tal que la velocidad de crecimiento celular resultante provoca una caída en la capacidad de proliferación, igualándose así b y d (Fig. 22).

Una vez alcanzada la población de equilibrio la evolución de los parámetros biológicos depende de los valores iniciales para cada individuo y del valor óptimo según las condiciones del medio. La simetría, con un valor inicial generalmente de 0,5 y mayor presión selectiva cuanto más alejado de este valor, fluctúa siempre cerca de este valor óptimo. La presión selectiva es débil en poblaciones asexuales y fuerte en sexuales. El tamaño de división G_1/S "oculta" al de G_2/M si es mayor que este último, creciendo solo en G_1 ; en caso contrario el crecimiento se da en ambas fases y ambos tamaños críticos quedan sujetos a selección. Esta presión selectiva es débil en poblaciones asexuales y con curvas de crecimiento celular exponencial, "llenándose" más o menos todo el espacio biológico que permiten las condiciones de la simulación. Por el contrario, en poblaciones sexuales hay una fuerte presión selectiva hacia tamaños pequeños.

La sustitución de unos linajes asexuales por otros se puede producir muy lentamente, pero con tiempo suficiente acaba ocurriendo. Para poder hacer un seguimiento de esta sustitución de los linajes el programa realiza, en el momento en que decide el usuario, un "track" con el que cada individuo queda marcado con un identificador único, que heredan sus descendientes, y que se puede representar gráficamente mediante un color para cada linaje (Fig. 23).

5.3. Supervivencia al trinquete de Muller

Junto a la anisogamia fortuita con reducción del tiempo de generación y la selección haploide, el vigor híbrido es el tercer elemento que daría ventaja al ciclo sexual sobre el asexual en determinadas condiciones de crecimiento. Para simular el vigor híbrido es necesario, por tanto, que la población asexual inicial en la que va a

aparecer un mutante sexual sufra mutaciones deletéreas acumulativas. Este efecto, conocido como trinquete de Muller (1964), pone en jaque la permanencia a largo plazo de poblaciones asexuales pequeñas, tales como las simuladas por nosotros. A cada generación el individuo menos cargado con mutaciones deletéreas sufrirá una nueva mutación, reduciendo paulatinamente su capacidad biológica, y por tanto la de toda la población. (Para una revisión de este efecto y de la supervivencia a largo plazo de poblaciones asexuales, véase, por ejemplo, Judson y Normark (1996)).

Para simular las mutaciones deletéreas hemos añadido seis genes "secundarios" a los cuatro principales, divididos en dos grupos, tres genes "de crecimiento" y tres genes "de la vida". Tanto los genes de crecimiento como los de vida tienen un valor inicial, en el individuo o individuos fundadores, de 1, y posteriormente muta a cada nueva división celular. El usuario puede asignar la *tasa de mutación* que desee, que afecta a los seis genes por igual, también la tasa de mutación *deletérea* (la demás será beneficiosa), y un coeficiente de multiplicación del promedio de los valores de cada tres genes, para controlar el efecto de dichas mutaciones. El promedio del valor de los tres genes de crecimiento, multiplicado por el mencionado coeficiente, lo utilizamos en el exponente de la (Ecuación 3 (denominado $pGro$)). El promedio de los tres

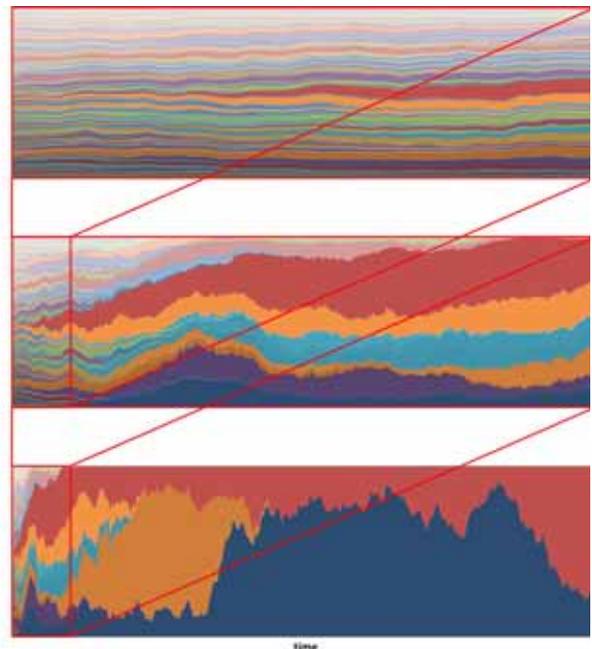


Fig. 23.- Sustitución de unos linajes por otros en una población asexual. En $t = 0$ cada individuo queda marcado con un identificador único (y un color) que heredan sus descendientes. El programa hace un seguimiento posteriormente del número de individuos que descienden de cada progenitor, en este caso durante 40.000 ciclos de computación (unas 3.500 generaciones). En la gráfica superior se ha representado el primer 1% (400 ciclos), en la del medio el primer 10% (4.000 ciclos) y en la inferior todo el periodo, al final del cual seguían coexistiendo dos linajes diferentes.

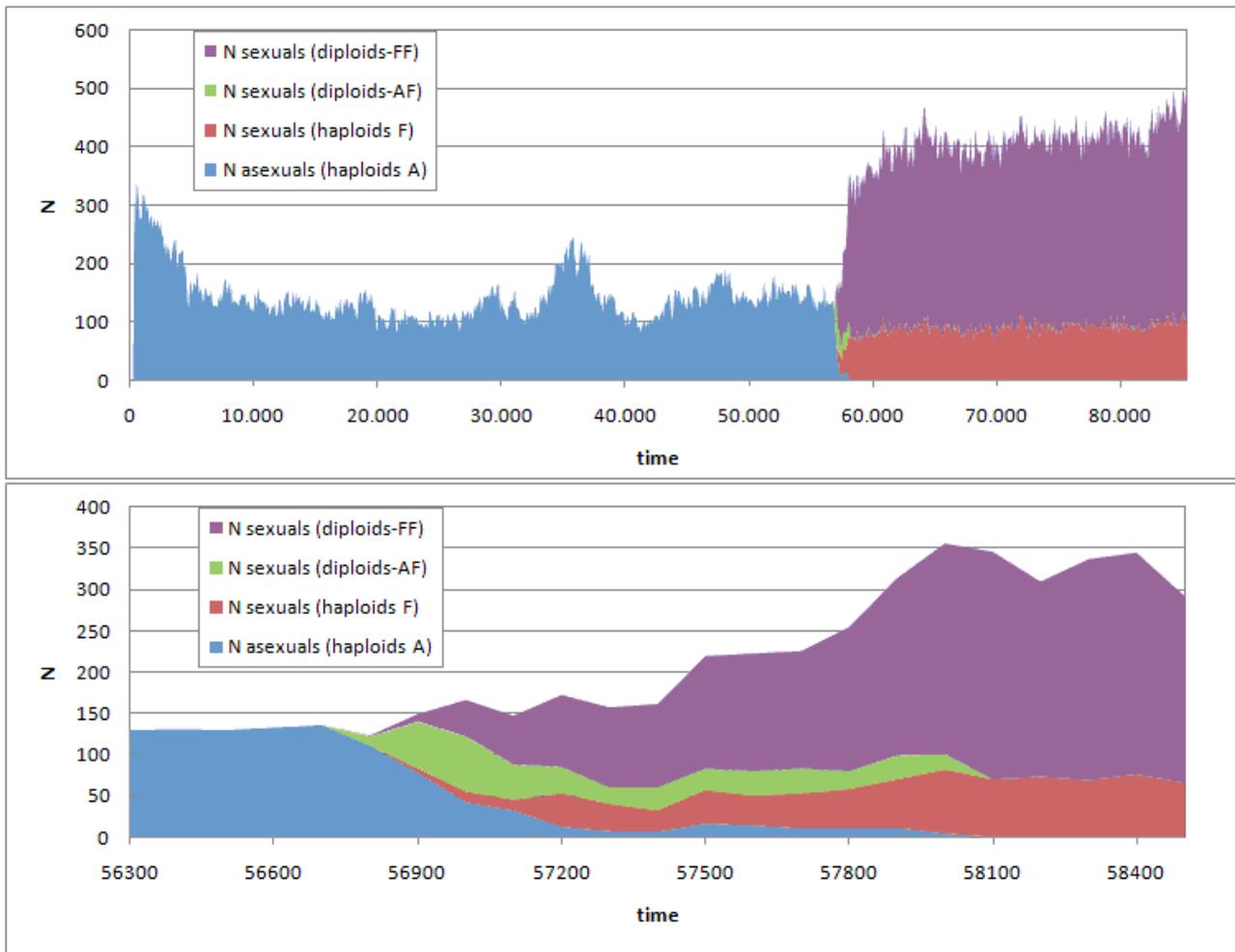


Fig. 24.- Sustitución de una población asexual por otra sexual, en una simulación por ordenador (arriba, toda la simulación; abajo, el periodo de sustitución de estrategias). En $t = 56.700$ una célula asexual muta a sexual facultativa, y en $t = 58.100$ toda la población ya es sexual. Para la población sexual una generación dura unas 12 unidades de tiempo en promedio, por lo que la sustitución se habría dado, para las condiciones particulares de esta simulación, en unas 115 generaciones. (A: haploides, asexuales. F: haploides, sexuales facultativos. AF: diploides heterocigotos asexual y sexual. FF: diploides sexuales homocigotos). El tamaño de la población aumenta por la reducción del tamaño celular debida a la presión selectiva debida a la estrategia sexual facultativa (véase la Fig. 8).

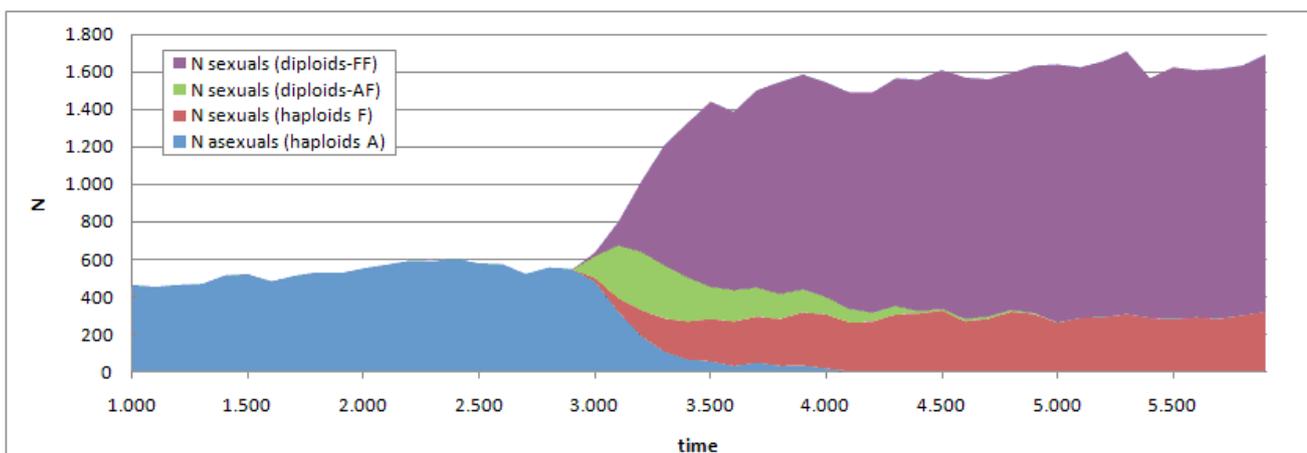


Fig. 25.- Otro ejemplo de sustitución de una población asexual por otra sexual, en las mismas condiciones que las utilizadas en la Fig. 24, salvo un mayor aporte de recursos y una menor tasa de mortalidad general (*deathratio* en el programa), que permiten un tamaño de población mayor.

genes de la vida multiplica a una tasa de mortalidad interna, no modificable por el usuario. Con ello sería suficiente para simular la acumulación de mutaciones deletéreas y comprobar cómo afectan a la capacidad de supervivencia de la población el tamaño mismo de la población, la tasa de mutación y la tasa de mutaciones deletéreas. Sin embargo, y dado que necesitamos posteriormente simular el vigor híbrido al aparecer el mutante sexual, es necesario que los seis genes estén ubicados en varios cromosomas para que, con la recombinación cromosómica, se mezclen al azar y produzcan una progenie genéticamente distinta a la generación parental. Para ello hemos programado tres cromosomas, portando cada uno dos genes, uno del crecimiento y otro de la vida.

La elección de los tres parámetros que controlan a los seis genes, y el tamaño de la población, son cruciales a la hora de determinar si la población superará el trinquete de Muller. En numerosas ocasiones nuestras simulaciones acababan con la extinción de la población, sobre todo en las primeras pruebas, con tasas altas de mutación.

5.4. Aparición del ciclo sexual con meiosis de dos pasos

Una vez que se ha conseguido una población asexual que sobrevive al trinquete de Muller, y en la que se han estabilizado los valores sujetos a selección (tamaños críticos, simetría, etc.) la simulación permite, a elección del usuario, que uno o más individuos muten a sexuales facultativos, de modo que continúan con su crecimiento normal en la fase G_1 pero, si se encuentran con otro individuo también en G_1 , se fusionan con él. La singamia es más probable cuantos más individuos haploides haya creciendo en G_1 , y depende también del valor de probabilidad de fusión (*fusrate*) introducido por el usuario. A partir de la singamia el tamaño crítico de división depende del valor del gen para el tamaño crítico sexual, cuya actuación consiste en modificar los tamaños críticos determinados por ambos genomas. La velocidad de crecimiento en el resto de la fase G_1 hasta alcanzar dicho tamaño crítico puede verse incrementada por el vigor híbrido, pues ahora el valor de *pGro* es el promedio del máximo de cada gen (los genes

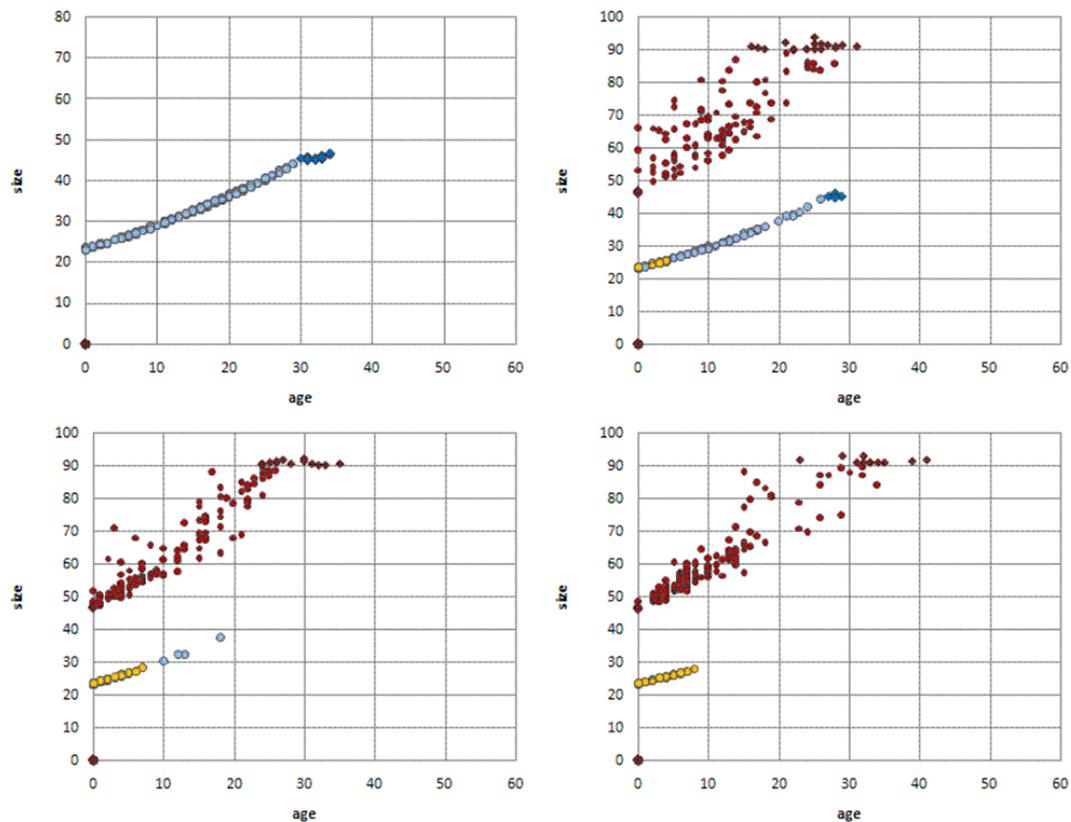


Fig. 26.- Sustitución de una población asexual por otra sexual. Gráficas tamaño/edad en una simulación realizada en *CELLSIMULATOR* con una población *clónica* y sin mutación en la simetría ni en el tamaño crítico de división, en cuatro momentos diferentes. (Círculos azules: individuos asexuales 1x; rombos azules: individuos 2x asexuales; círculos naranjas: sexuales 1x; círculos rojos: sexuales 2x; rombos rojos: sexuales 4x). Arriba-izquierda ($t = 900$): población enteramente asexual manipulada para cubrir todas las edades. Todos los individuos nacen con 22,5 unidades de tamaño y al llegar a 45 unidades entran en la fase S y siguientes. El ciclo celular completo dura 33 unidades (29 en G_1 , 2 en S, 1 en G_2 y 1 en M). Arriba-derecha ($t = 5100$): unas 30 generaciones tras la aparición de un mutante sexual facultativo, la mitad de la población ya es sexual. Mientras el ciclo asexual tiene una duración de entre 30 y 35 unidades (según el tamaño de la población en cada instante), el sexual dura entre 15 y 35 unidades. Abajo-izquierda ($t = 8000$): unas 100 generaciones más tarde, la población ya es casi completamente sexual facultativa, y la duración del ciclo celular es de entre 15 y 42 unidades de tiempo. Abajo-derecha ($t = 9700$): toda la población es sexual y el ciclo dura entre 22 y 42 unidades de tiempo. (Simulación realizada con una probabilidad de fusión del 50%, duración de la fase S en mitosis = 2, S en meiosis = 4, mitosis = 1, meiosis I = meiosis II = 1). (La secuencia completa se puede descargar en <http://groups.google.com/group/anisogamia-fortuita/web/video%20000.mov?hl=es>).

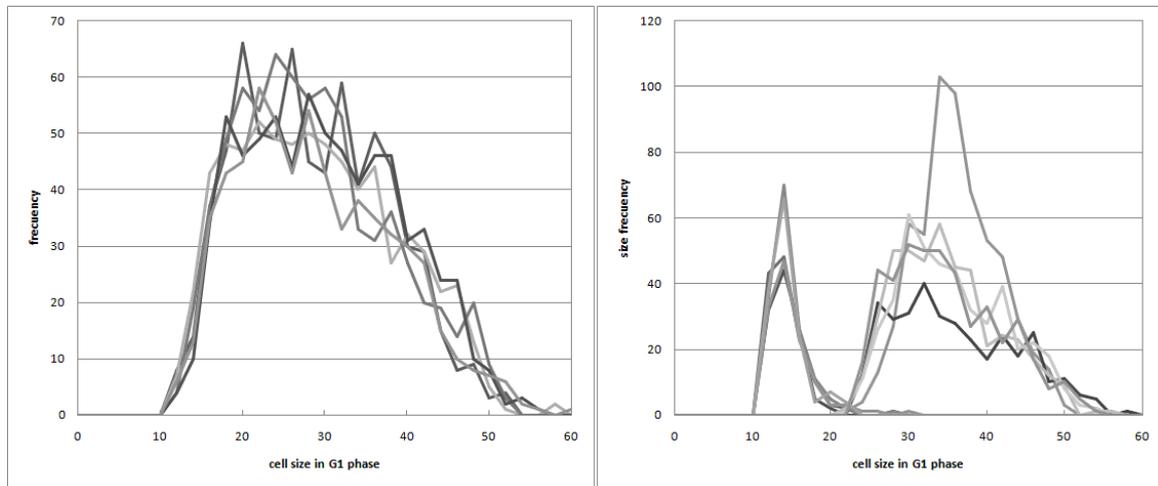


Fig. 27.- Izquierda: curvas de distribución de tamaños celulares en G_1 , en cinco momentos diferentes, en una población asexual en la que se permiten tamaños celulares entre 10 y 60 unidades. Derecha: curvas de distribución de tamaños celulares en G_1 , en cinco momentos diferentes, en estado haploide (picos comprendidos entre tamaño 10 y 20) y en estado diploide (el resto de curvas por encima de tamaño 20), al extenderse la estrategia sexual facultativa por la población.

operativos suplen la actividad de los defecuosos), si bien el crecimiento nunca puede exceder del determinado por la k introducida por el usuario. Una vez alcanzado el tamaño crítico, la célula entra en una fase S cuya duración puede ser distinta a la del ciclo asexual, y cuyo valor controla el usuario en cualquier momento. Tras la fase S se suceden dos divisiones consecutivas, cada una de la misma duración que la mitosis ordinaria. La duración extraordinaria de la meiosis I se puede simular, sin embargo, alterando la duración de la fase S previa a la meiosis, pues el efecto es el mismo. El tamaño de las células hijas se ve afectado por los genes de la simetría en meiosis I y II.

La velocidad de expansión de la estrategia sexual por la población asexual sería proporcional a la diferencia de tiempos entre sus ciclos celulares. En las simulaciones por ordenador realizadas por nosotros la sustitución es rápida, aunque a un ritmo menor que el crecimiento exponencial de la población asexual en un medio rico. Durante el proceso de expansión de la estrategia sexual aparece una población mixta compuesta por individuos haploides asexuales (que identificamos como A en las simulaciones), y sexuales (los mutantes, F) e individuos diploides heterocigotos (AF). La población de heterocigotos (AF) aumenta hasta que la cantidad de haploides sexuales (F) supera a la de los asexuales (A), a partir de lo cual comienza a disminuir hasta desaparecer. Finalmente siempre queda una población sexual, con sus estadios haploides (F) y diploides (FF) (Fig. 24, 25, 26).

Hemos realizado simulaciones de la entrada del sexo en poblaciones asexuales con diferentes grados de heterogeneidad en el tamaño crítico de división, comprobándose que es más fácil (son necesarias menos mutaciones) cuanto mayor es el rango de tamaños en la fase G_1 , tal y como sería esperable. Pero incluso en el caso extremo en el que no hay variación en el tamaño crítico de división (reduciendo a 0 la mutación en este gen),

la estrategia sexual se acaba imponiendo (Fig. 26).

5.4.1. Modificación en la estructura de la población (haploides/diploides) por la aparición de la estrategia sexual

La mayor ventaja del ciclo sexual, debida a las fusiones celulares con individuos de un tamaño mayor a uno mismo, se da al inicio de la entrada del sexo en una población. La sub-población de posibles compañeros para la singamia es, por tanto, toda la población en G_1 en estado haploide. Sin embargo, al extenderse la estrategia sexual, la población de haploides en avanzada edad y tamaño se ve reducida, disminuyendo así la ventaja sexual (Fig. 27). Esta misma modificación de la población de posibles individuos fusionantes se produce al variar la probabilidad de fusión en una población enteramente sexual (modificable mediante el parámetro *fusrate* en *CELLSIMULATOR*).

6. DISCUSIÓN

6.1. Modificación del tamaño crítico por la aparición del sexo

La aparición del sexo tal y como proponemos impondría pequeños tamaños críticos de división, como hemos visto, para reducir las pérdidas y aumentar las ganancias asociadas a la anisogamia “fortuita”. Pero, a diferencia del ciclo asexual, donde la división genera dos células hijas, en la meiosis la división genera cuatro, por lo que si no hay modificación del tamaño crítico tras la singamia, las cuatro células hijas serán de un tamaño la mitad del normal para las células hijas. Hemos visto en el punto 4.1 y Fig. 18, 19 que la mejor estrategia sería crecer, tras la singamia, hasta un tamaño exactamente doble del tamaño crítico normal, al menos a nivel teórico y centrándonos solo en un individuo y en unas

pocas generaciones. Ello supone que debería existir un mecanismo de control del tamaño celular que dependiera del nivel de ploidía, que es el doble tras la singamia. En la actualidad esta relación *tamaño del genoma/volumen crítico de división*, cuando los cambios en el contenido de genoma se deben al nivel de ploidía, se han observado por ejemplo en *Saccharomyces cerevisiae*. Y se conoce el mecanismo regulador de este comportamiento: “la relación entre el tamaño celular y el nivel de ploidía puede ser explicado por el hecho de que las ciclinas responsables del control en G₁/S son reprimidas según aumenta la ploidía; las células de levadura crecen continuamente durante la fase G₁ y pasan a Start [...] a un tamaño crítico dependiente de la ciclina” (Galitski *et al.* 1999). Sin embargo, y a pesar de la atención que estas ciclinas (Cln3) han recibido, *CLN3* no es esencial pues las células que carecen de este gen pueden pasar Start el punto de control G₁/S (Jorgensen y Tyers 2004).

En nuestro simulador, hemos estudiado este carácter, que hemos denominado *gen para la*

modificación del tamaño crítico sexual (FAP1 en el simulador), cuyo valor óptimo está íntimamente relacionado con el tamaño crítico asexual. El modificador es un controlador del ciclo celular, pues si su valor es bajo ello supone que tras la singamia no habrá más crecimiento celular, entrando la célula en la fase S, y que sí habrá crecimiento si, por el contrario, su valor es alto. Dentro del continuo de valores que puede tomar el modificador, podemos definir dos estrategias claramente diferentes, que denominaremos *estrategia de la media*, en la que el tamaño de división (en diploides por singamia) sea la media de los valores de los genes para el tamaño crítico de división de ambos genomas (equivaldría por tanto a la ausencia de un mecanismo regulador del tamaño crítico en el ciclo sexual), y *estrategia de la suma*, cuyo tamaño crítico sexual será la suma (equivaldría al actual mecanismo de las levaduras). ¿Cuál estrategia es mejor? En la simulación de la Fig. 28 hemos puesto a competir dos poblaciones con estas estrategias, en tres situaciones evolutivas

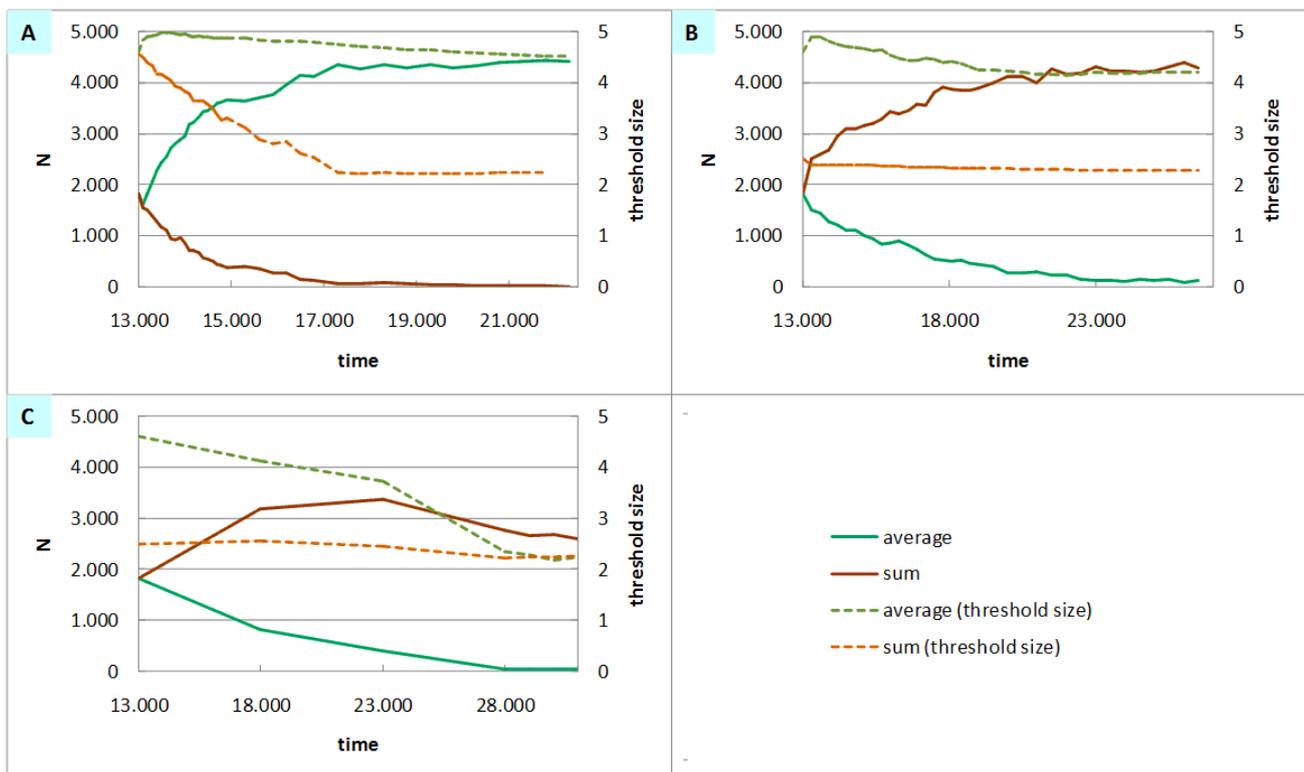


Fig. 28.- Competencia en el simulador entre dos poblaciones sexuales con estrategias diferentes en cuanto al tamaño crítico de división en el ciclo sexual (en línea continua el tamaño de la población de cada estrategia y en línea discontinua su tamaño crítico asexual). En el simulador el punto de control tras la singamia depende de los tamaños críticos de división de ambos homólogos y de los genes para la modificación del tamaño crítico de división, cuyo promedio multiplica la suma de ambos tamaños críticos. En los tres casos aquí expuestos se parte de la misma población, sexual facultativa, en la que el rango de tamaños permitidos es de 1 a 50 unidades; el crecimiento celular es exponencial. Tras 13.000 ciclos los genes para el tamaño crítico y para la modificación del tamaño crítico de división se han estabilizado. Entonces se modifica el gen para la modificación del tamaño crítico de división, de modo que a la mitad de la población (1.827 individuos) se le ha introducido un valor de 0,5, y a la otra mitad de 1. Hemos denominado *estrategia de la media* (average) al valor 0,5 y *estrategia de la suma* (sum) al valor 1. A: sin mutación del gen modificador gana la estrategia de la media, si bien al alcanzarse el tamaño óptimo para la estrategia de la suma (en 2,25 unidades) cesa la desventaja y esta subpoblación desaparece por azar. B: sin mutación del gen modificador, pero ahora hacemos que el tamaño crítico de división de toda la población con la estrategia de la suma valga 2,25, su óptimo. En este caso gana claramente la estrategia de la suma. C: la misma población inicial que en B, pero ahora permitimos que mute el gen modificador, que tiende a hacerse muy alto. Gana de nuevo la estrategia de la suma.

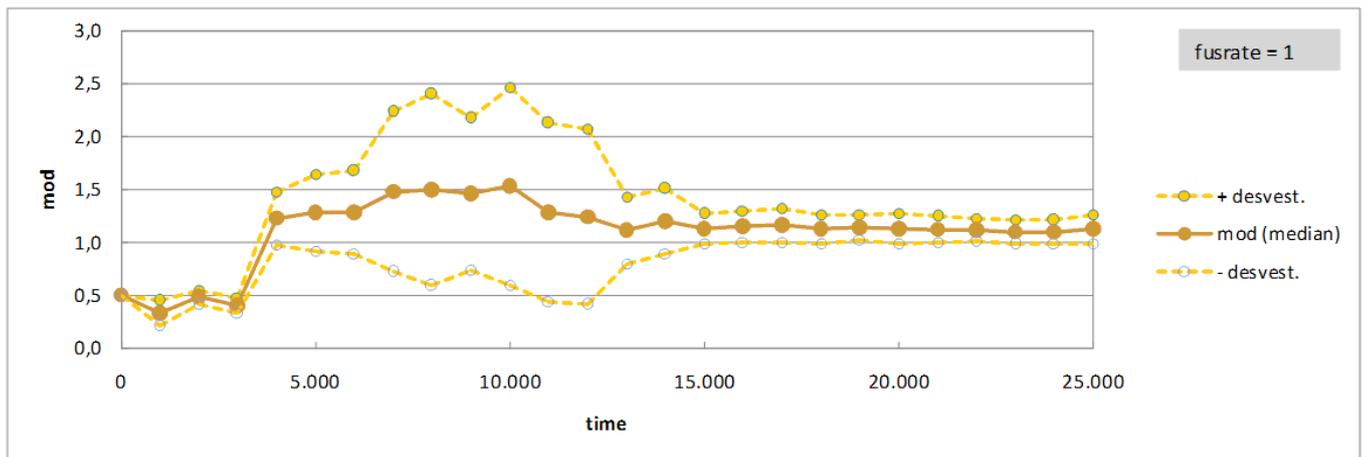


Fig. 29.- Variación del valor del *gen modificador del tamaño crítico de división* en el ciclo sexual, tras la singamia (FAP1 en CELLSIMULATOR) (mediana, mediana +s, mediana -s) en una población en la que se ha fijado e igualado el tamaño crítico de división (asexual), de modo que no puede mutar. Tras un periodo inicial de cierta variación y heterogeneidad, el valor del modificador se acerca y permanece justo en un valor tal que sumado a la desviación típica el resultado sea 1.

diferentes, y los resultados confirman que la suma es la mejor opción.

Aún más interesante sería que el valor óptimo del modificador en las simulaciones fuera 1, pues supondría una *demonstración* de la predicción teórica de que la mejor estrategia es crecer hasta el doble del tamaño crítico normal tras la singamia (epígrafe 4.1). Hemos realizado una serie de simulaciones en las que el tamaño crítico es fijo (no sujeto a mutación) e igual para toda la población, mientras que se deja evolucionar al gen modificador, acercándose efectivamente el valor del modificador a 1, más cuanto más probables se hacen las fusiones celulares (Fig. 29).

Sin embargo este valor se debería alcanzar también en condiciones libres, en las que se permite la mutación de todos los genes. Hemos descubierto que en CELLSIMULATOR se dan varias estrategias posibles, según las condiciones de partida de la población y los valores de los parámetros instantáneos que la controlan, modificándose la “orografía” del espacio biológico que definen los genes del tamaño crítico y el modificador. A largo plazo sí se alcanza, como esperábamos, un valor de MOD igual o cercano a 1 (Fig. 30).

6.2. Regulación del “superciclo”

El hecho de que el ciclo sexual pueda ser más corto que el asexual en medios pobres abre la posibilidad de la aparición de una regulación celular, con el fin obvio de evitar la sexualidad en medios ricos y de favorecerla en medios pobres. Este punto abre una interesante posibilidad relacionada con la evolución de los ciclos celulares, que es la aparición misma de la fase G_2 . En los libros de citología básica se describe esta fase, que sucede tras la fase S de duplicación del genoma, como una fase en la que se comprueba que se ha completado correctamente la replicación del ADN y se produce la síntesis de

los componentes necesarios para la mitosis. En esta fase, sin embargo, se puede dar una absorción de nutrientes y un crecimiento celular de igual modo que en G_1 , y como no podía ser de otra manera por la existencia de un crecimiento celular, tiene su propio punto de control, denominado G_2/M , dependiente del tamaño celular (Jorgensen y Tyers 2004). Pero, ¿qué razón de existir tiene una fase G_2 de crecimiento celular, posterior a la duplicación del genoma? Si el punto de control G_1/S , al final de G_1 , regula el ciclo celular para iniciar la duplicación del genoma y la división, ¿por qué no hacer una división a continuación, tras la duplicación del genoma (tal y como se pensaba hasta el descubrimiento del punto de control en G_2 en los años 60 (Pederson 2003)?

La primera ventaja de un punto de control por tamaño en G_2 es evidente y nada tiene que ver con la alternancia de generaciones: permite un mayor control sobre el tamaño celular tras una fase S *con crecimiento* de duración fija. En un ciclo celular con un punto de control G_1/S fijo y dependiente de un cierto tamaño celular, y una fase S de duración fija, el tamaño de las células dependería de la riqueza del medio, siendo mayor en medios ricos (Fig. 31-A). Disponer de un punto de control posterior a la fase S y dependiente del tamaño celular evita este desajuste. Sin embargo habría sido mucho más sencillo, evolutivamente hablando, *aprender* a modificar el punto de control G_1/S según las condiciones del medio (como de hecho ocurre en G_2/M en levaduras) que modificar el ciclo (Fig. 31-B).

Sin embargo, el disponer de dos puntos de control, uno al final del estado haploide (G_1/S) y el otro en estado diploide, permitiría la alternancia de generaciones ajustando los valores de uno o ambos, según las condiciones del medio. Veamos cómo.

En una población con sexo facultativo, en la que tras la singamia se continúe en la fase de

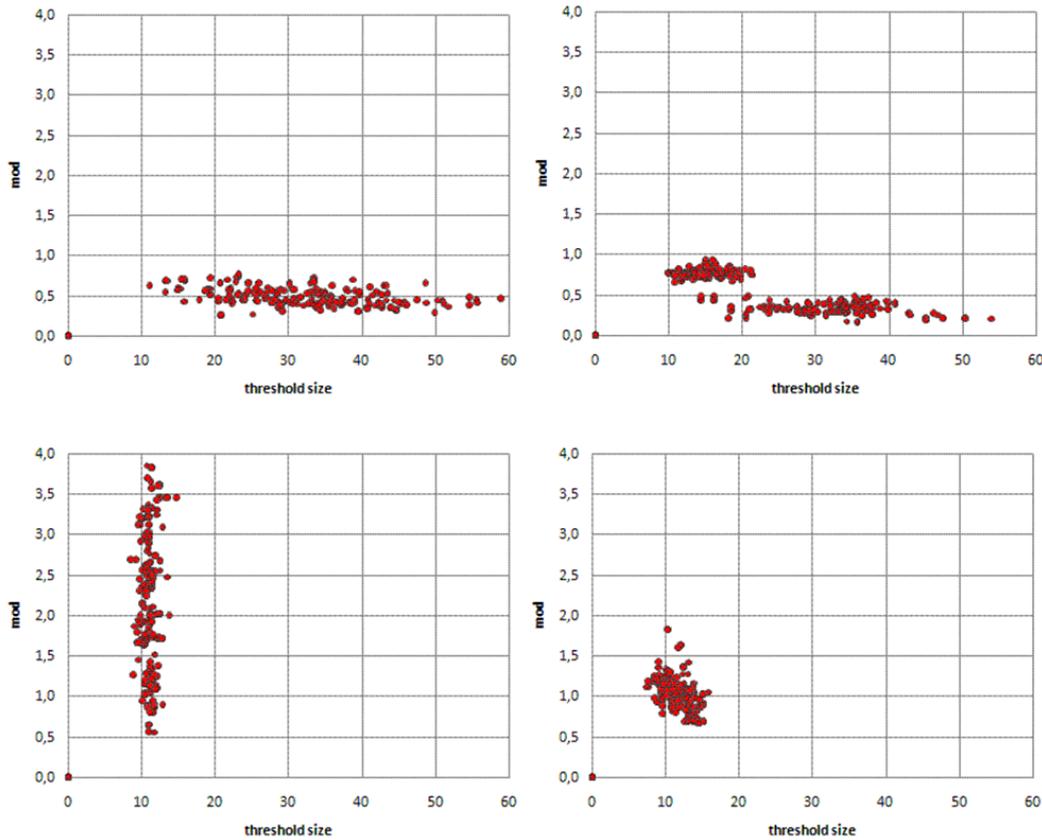


Fig. 30.- Gráficas tamaño crítico asexual/sexual en cuatro momentos diferentes de una simulación en *CELLSIMULATOR*. La población ya es enteramente sexual (facultativa) y se permiten tamaños celulares entre 5 y 100 unidades. El valor del tamaño crítico sexual, el tamaño hasta el que tiene que crecer la célula tras la singamia, se expresa mediante el gen *MOD*, cuyo valor multiplica a la suma de los tamaños críticos asexuales. Arriba izquierda: tras ganar la estrategia sexual en una población asexual, aparece un valle de estabilidad en *G/S* alto y *MOD* bajo, debido aquí a la alta probabilidad de fusión celular (*fusrate*=100%), que obliga a todos los individuos a pasar por un ciclo sexual (la fusión de dos individuos promedio provocaría un tamaño crítico de $(30+30) \times 0,5 = 30$ que produce cuatro células hijas de tamaño 7,5). Arriba derecha: al bajar la probabilidad de fusión al 5% a cada lapso, el valle se rompe en dos estrategias estables, siendo viables los tres tipos de fusiones posibles (como puede comprobar el lector). El cambio se ha producido al incrementarse el tiempo pasado en estado haploide en G_1 , seleccionándose rápidamente los individuos con un tamaño crítico bajo (pero superior al doble del tamaño mínimo). Abajo izquierda: reduciendo aún más la probabilidad de fusión (al 1%), la mayor parte de la población tiene un ciclo asexual, seleccionándose valores de *G/S* justo por encima del doble del tamaño mínimo; el gen *MOD*, ya no sujeto a selección, cambia por deriva genética llenando todo el espacio posible (muchos puntos se salen de la gráfica). Abajo derecha: tras aumentar la probabilidad de fusión y por tanto convertir en sexual a la población, ésta se estabiliza en un valle con *G/S* justo por encima del doble del mínimo tamaño permitido y un valor de *MOD* igual a 1. (La secuencia completa se puede descargar en <http://groups.google.com/group/anisogamia-fortuita/web/video%2001.mov?hl=es>).

crecimiento, como proponemos en este trabajo, sería altamente ventajoso evitar las segundas fusiones celulares, con la intención de no pasar al estado triploide, de difícil resolución en la división celular. El “interruptor” más lógico para evitar la triploidía sería precisamente el paso al estado diploide. Este sistema debería aparecer rápidamente en la evolución y extenderse por todas las poblaciones. Pero una vez evolucionado un sistema así, no sería difícil una modificación del ciclo celular de modo que, en haploides, se activara el interruptor tras la fase S, que también lleva la célula al estado diploide, y se pasara a una nueva fase de crecimiento, en la que no se podrían dar fusiones.

En la levadura de fisión *Schizosaccharomyces pombe* (“fission yeast”) tenemos un interruptor así, con un ciclo en el que se permite la fusión durante toda la fase G_1 , pero se alarga o acorta su

duración según las condiciones del medio. La modificación se realiza incrementando o reduciendo el tamaño crítico en G_2/M . Cuando crece en medios ricos este tamaño es alto, las células hijas surgidas tras la mitosis tienen entonces un tamaño suficiente como para entrar directamente en la fase S, sin apenas fase G_1 , y después entran en la fase G_2 , durante la cual crecen hasta alcanzar el tamaño crítico para el punto de control G_2/M y repetir el ciclo. Por el contrario, cuando crecen en medios pobres el tamaño crítico G_2/M es bajo, sus células son mucho más pequeñas tras la mitosis y, por tanto, deben crecer hasta el tamaño crítico G_1/S antes de entrar en la fase S (Fig. 32) (Nurse 1975; Fantes y Nurse 1977; Nurse y Thuriaux 1977). Según estos autores el alargamiento de la fase G_1 en medios pobres es ventajosa porque da tiempo a una importante respuesta a la escasez, por

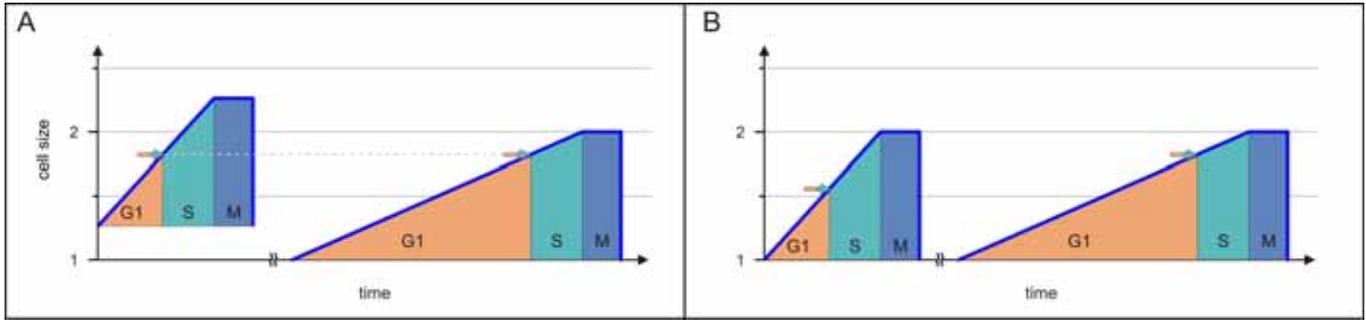


Fig. 31.- Gráficas teóricas *tiempo/tamaño* de un hipotético ciclo celular ancestral, en medios ricos (izquierda) y pobres (derecha), sin fase G₂, fase S con crecimiento celular y duración fija, y sin crecimiento en la fase M. A: en un ciclo celular con el punto de control G₁/S no adaptable al medio. B: punto de control adaptable. (Tamaño de la célula hija en medios pobres = 1; gráficas semilogarítmicas).

ejemplo el encuentro de dos células en G₁ con la consiguiente meiosis y la generación de esporas (Fantes y Nurse 1977; MacNeill y Nurse 1997). Otra explicación distinta la da Nasmyth (2001), para quien la levadura en rápida proliferación celular pasa la mayor parte del tiempo en G₂ presumiblemente porque el estado diploide permite la reparación del daño en el DNA.

Para nosotros este interruptor de los ciclos celulares habría sido altamente ventajoso en el origen del sexo, pues la ventaja de la anisogamia fortuita depende de la cantidad de recursos en el medio. El nivel de recursos que activara este interruptor estaría ajustado para que el ciclo sexual se activara cuando fuera más corto que el asexual (Fig. 33).

6.3. El mantenimiento del sexo

La principal ventaja del ciclo sexual, la “anisogamia fortuita” con reducción del tiempo de generación, se reduce una vez establecida la sexualidad en la población. Ello se debe a la diferente función de distribución de tamaños de células haploides en G₁ una vez extendida la estrategia de la singamia asociada al sexo. El tamaño promedio de los fusionantes es máximo en la población asexual y mínimo en la sexual,

produciendo una importante reducción de la duración del ciclo en los primeros individuos que entraran en él, reduciéndose dicha ventaja conforme se extiende la sexualidad por la población. En el mismo sentido, las ventajas del vigor híbrido y de la selección haploide son mayores cuanto más tiempo haya pasado la población en proliferación asexual, y disminuyen paulatinamente conforme se extiende la sexualidad. Así pues, se deduce de ambos fenómenos que la entrada en el ciclo sexual sería fuertemente ventajosa al principio, pero que, una vez expandida la sexualidad y pasado suficiente tiempo para que ocurriera una “depuración” genética, podría ser ventajoso volver a la asexualidad, pudiendo aparecer una fluctuación en el sistema cuya cadencia puede depender de la riqueza del medio (por su influencia en la duración de la fase G₁) y de la tasa de acumulación de mutaciones deletéreas en proliferación asexual (conocida como trinquete de Muller (1964)). Otro posible estado del sistema es el de la sexualidad permanente, en cuyo caso la acumulación de mutaciones deletéreas y la tasa de aparición de mutaciones beneficiosas y su expansión por la población deben ser suficientes para compensar la duración extra del ciclo sexual mediante el vigor híbrido.

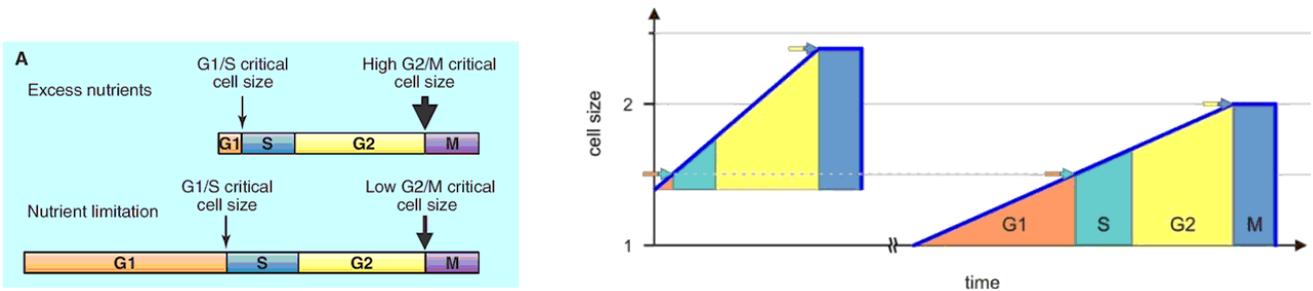


Fig. 32.- La levadura *Schizosaccharomyces pombe* tiene dos puntos de control dependientes del tamaño. En medios ricos las células hijas son mayores que el tamaño crítico de G₁/S y entran inmediatamente en la fase S. Las células cultivadas en medios pobres reducen su tamaño crítico G₂/M y finalizan la mitosis como pequeñas células que deben entonces crecer hasta el tamaño crítico G₁/S. Izquierda: representación de los ciclos según original de Jorgensen y Tyers (2004). Derecha: gráficas teóricas *tiempo/tamaño* respetando las mismas proporciones que en la gráfica de la izquierda, con el punto de control G₁/S fijo, G₂/M ajustado (y mayor) en medios ricos al doble del tamaño de las células hijas, y sin crecimiento en la fase M (tamaño de la célula hija en medios pobres = 1; gráficas semilogarítmicas).

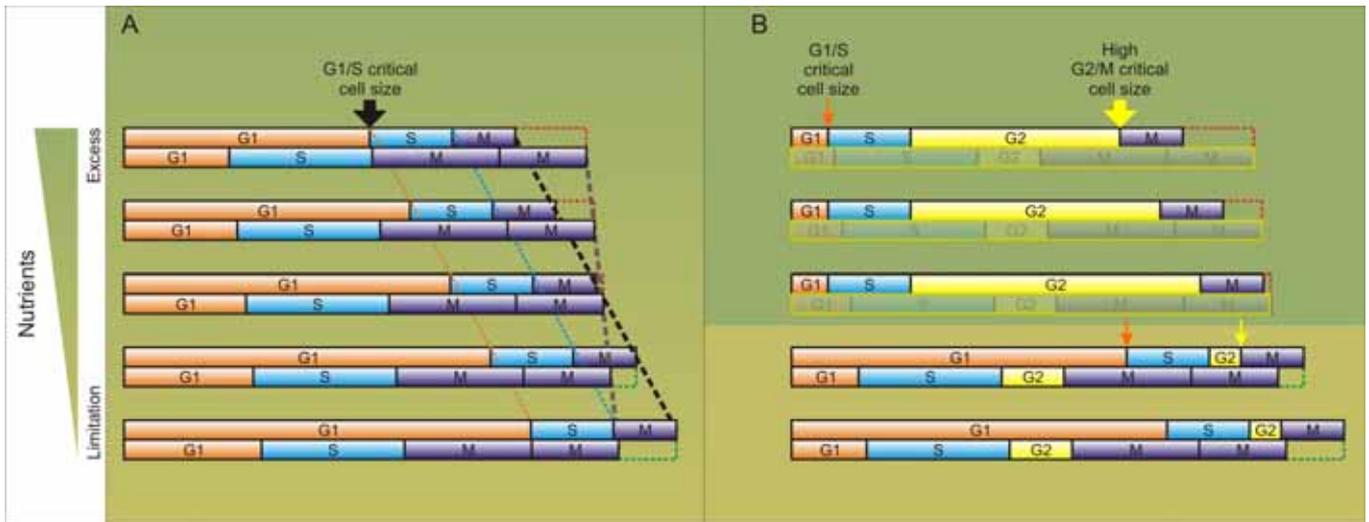


Fig. 33.- La existencia de la fase de crecimiento G_2 , posterior a la de duplicación del genoma en S, y con su propio punto de control dependiente del tamaño celular (G_2/M), permite una elección del sistema de reproducción. A: ausencia de regulación para la entrada en el ciclo sexual, comparación de los ciclos celulares asexual (arriba en cada fila) y sexual (debajo en cada fila) suponiendo prácticamente todo el crecimiento se da en la fase G_1 , en la cual se permite la singamia y la entrada en el ciclo sexual. En las células en las que se diera una fusión y mientras el medio fuera rico en nutrientes, se entraría en un ciclo celular más largo que las que evitaran la fusión. ¿Cómo evitar la fusión de una manera sencilla? B: con regulación, algo modificado de lo que ocurre realmente en las levaduras actuales (*Schizosaccharomyces pombe*), en las que se permite la fusión solo en la fase G_1 . En medios ricos el crecimiento se da en G_2 , pasando por una fase G_1 muy corta. Pero a partir de un determinado nivel de recursos, se modifica el ciclo y se pasa a crecer sobre todo en G_1 , permitiendo y dando tiempo para los encuentros celulares, las fusiones, y la entrada en un ciclo sexual.

Si efectivamente la anisogamia fortuita asociada a un ciclo sexual facultativo fue, por su efecto en la reducción del tiempo de generación, la ventaja inmediata para el sexo, se abren dos posibilidades (al menos) para la evolución del mantenimiento de la estrategia sexual. La primera y más obvia ya la hemos tratado, y es la alternancia de generaciones con ciclos asexual y sexual en el mismo individuo unicelular, como hace hoy en día la levadura de fisión (Jorgensen, y Tyers 2004) modificando el punto de control en G_2/M . La otra es la producción simultánea de células sexuales (verdaderos gametos) y células vegetativas, posibilidad ésta última que impulsaría el paso a los seres pluricelulares. En este segundo caso sí se podría dar el establecimiento de un tamaño mínimo y fijo para los gametos (la primera isogamia obligatoria), equilibrio en aportes que se rompería bajo condiciones ya conocidas (Parker *et al.* 1972; Bell 1978) generando la anisogamia genuina.

6.4. La anisogamia y el establecimiento de dos sexos

En la hipótesis de la anisogamia fortuita y reducción del tiempo de generación como origen del sexo hemos supuesto el caso más sencillo de singamia, en el que no se daría distinción entre tipos celulares (sexos) ni entre células de diferente tamaño. Ciertamente nos parece más probable la historia evolutiva partiendo de la singamia facultativa y la panmixia, que partiendo de dos sexos y un control del tamaño celular de los individuos implicados en la singamia (la

isogamia), elementos ambos que no tendrían ventaja selectiva inmediata en ninguna población. La isogamia es un tipo de singamia de un ciclo sexual moderno y evolucionado, en el que las células implicadas son gametos exclusivamente y, por tanto, no tienen capacidad de crecimiento. Toda singamia entre células con capacidad de crecimiento (sexo facultativo) es, por simple probabilidad, anisógama, y solo cabría imaginar la isogamia si se dieran un control exquisito del tamaño propio y un reconocimiento perfecto del tamaño ajeno. Respecto a los dos sexos, son evidentemente una disminución a la mitad de la población de posibles compañeros sexuales (suponiendo un reparto del 50% de sexos).

REFERENCIAS

- Adams, J. 1977. The interrelationship of cell growth and division in haploid and diploid cells of *Saccharomyces cerevisiae*. *Exp. Cell Res.* 106: 267-275.
- Bagnoli, F. y Guardiani, C. 2005. A microscopic model of evolution of recombination., *Physica A* 347: 489-533.
- Bell, G. 1978. The evolution of anisogamy. *J. Theor. Biol.* 73: 247-270.
- Bell, G. 1982. *The Masterpiece of Nature: The Evolution and Genetics of Sexuality*. Univ. California Press, Berkeley.
- Brauer, M.J., Huttenhower, C., Airoidi, E.M., Rosenstein, R. et al. 2008. Coordination of growth rate, cell cycle, stress response, and metabolic activity in yeast. *Mol. Biol. Cell.* 19: 352-367.

- Brewer, B.J., Chlebowicz-Sledziewska, E. y Fangman, W.L. 1984. Cell cycle phases in the unequal mother/daughter cell cycles of *Saccharomyces cerevisiae*. *Mol. Cell. Biol.* 4: 2529-2531.
- Brooks, R.F. y Shields, R. 1985. Cell growth, cell division and cell size homeostasis in Swiss 3T3 cells. *Exp. Cell Res.* 156: 1-6.
- Carranza, J. 2002. La evolución del sexo. In Soler, M. (ed.), *Evolución, la Base de la Biología*: Proyecto Sur, Granada.
- Cavalier-Smith, T. 1995. Cell cycles, diplokaryosis and the Archezoan origin of sex., *Arch. Protist.* 145: 189-207.
- Cavalier-Smith, T. 2002. Origins of the machinery of recombination and sex. *Heredity* 88: 125-141.
- Cavalier-Smith, T. 2002. The phagotrophic origin of eukaryotes and phylogenetic classification of Protozoa. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 52: 297-354.
- Cha, R.S., Weiner B.M., Keeney, S. Dekker, J. y Kleckner, N. 2000. Progression of meiotic DNA replication is modulated by interchromosomal interaction proteins, negatively by Spo11p and positively by Rec8p. *Genes Dev.* 14: 493-503.
- Conlon, I.J., Dunn, G.A., Mudge, A.W. y Raff, M.C. 2001. Extra-cellular control of cell size. *Nat. Cell Biol.* 3: 918-921.
- Cooper, S. 2006. Distinguishing between linear and exponential cell growth during the division cycle: Single-cell studies, cell-culture studies, and the object of cell-cycle research. *Theor. Biol. Med. Model.* 3: 10.
- Craigie, R.A. y Cavalier-Smith, T. 1982. Cell volume and the control of the *Chlamydomonas* Cell Cycle. *J. Cell. Set.* 54: 173-191.
- Dolznic, H., Grebien, F., Sauer, T., Beug, H. y Mullner, E.W. 2004. Evidence for a size-sensing mechanism in animal cells. *Nat. Cell Biol.* 6: 899-905.
- D'Urso, G. y Nurse, P. 1995. Checkpoints in the cell cycle of fission yeast. *Genet. Devel.* 5: 12-16.
- Elliott, S.G. y McLaughlin, C.S. 1978. Rate of macromolecular synthesis through the cell cycle of the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 24: 437-440.
- Fankhauser, G. 1952. Nucleo-cytoplasmic relations in amphibian development. *Int. Rev. Cytol.* 1: 165-193.
- Fantes, P. y Nurse, P. 1977. Control of cell size at division in fission yeast by a growth-modulated size control over nuclear division. *Exp. Cell Res.* 107: 377-386.
- Galitski, T., Saldanha, A.J., Styles, C. A., Lander, E.S. y Fink, G.R. 1999. Ploidy regulation of gene expression. *Science* 285: 251-254.
- Gregory, T.R. 2000. Coincidence, coevolution, or causation? DNA content, cell size, and the C-value enigma. *Biol. Rev.* 76: 65-101.
- Henery, C.C., Bard, J.B. y Kaufman, M.H. 1992. Tetraploidy in mice, embryonic cell number, and the grain of the developmental map. *Dev. Biol.* 152: 233-241.
- Herskowitz, I. 1988. Life cycle of the budding yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Microbiol. Rev.* 52: 536-553.
- Huber, M.D. y Gerace L. 2007. The size-wise nucleus: nuclear volume control in eukaryotes. *J. Cell Biol.* 179: 583-584.
- Jaramillo-Lambert, A., Ellefson, M., Villeneuve, A.M. y Engebrecht, J. 2007. Differential timing of S phases, X chromosome replication, and meiotic prophase in the *C. elegans* germ line. *Develop. Biol.* 308: 206-221.
- John, B. 1990. *Meiosis*. Cambridge Univ. Press, Cambridge.
- Johnston, G.C., Pringle, J.R. y Hartwell, L.H. 1977. Coordination of growth with cell division in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Exp. Cell Res.* 105: 79-98.
- Jorgensen P., Edgington N.P., Schneider B.L., Rupes I., Tyers M. y Futcher B. 2007. The size of the nucleus increases as yeast cells grow. *Moll. Biol. Cell* 18: 3523-3532.
- Jorgensen, P. y Tyers, M. 2004. How cells coordinate growth and division. *Current Biol.* 14: R1014-R1027.
- Judson, O.P. y Normark, B.B. 1996. Ancient asexual scandals. *Trends Ecol. Evol.* 11: 41-45.
- Kondorosi, E., Roudier, F. y Gendreau, E. 2000. Plant cell-size control: growing by ploidy? *Plant Biol.* 3: 488-492.
- Kondrashov, A.S. 1997. Evolutionary genetics of life cycles. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 28: 391-435.
- Kondrashov, A.S. 1994. Gradual origin of amphimixis by natural selection. Pp. 27-51. In: Kirkpatrick, M. (ed.), *The Evolution of Haploid-Diploid Life Cycles*. Lect. Math. Life Sci. 25.
- Kubitschek, H.E. y Clay, K.B. 1986. A second growth state for *Schizosaccharomyces pombe*. *Exp. Cell Res.* 165: 243-254.
- MacNeill, S.A. y Nurse, P. 1997. Cell cycle control in fission yeast. Pp. 697-763. In: Pringle, J.R., Broach J.R. y Jones, E.W. (eds.) *The Molecular Cell Biology of the Yeast Saccharomyces*, Vol. 3, Cold Spring Harbor Laboratory Press, Cold Spring Harbor.
- Matsumura, K., Yagi, T. y Yasudaa, K. 2003. Role of timer and sizer in regulation of *Chlamydomonas* cell cycle. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 306: 1042-1049.
- Maynard Smith, J. 1978. *The Evolution of Sex*. Cambridge Univ. Press., Cambridge.
- Maynard Smith, J. y Szathmary, E. 1995. *The Major Transitions in Evolution*. Freeman, Oxford.
- Maynard Smith, J. y Szathmary, E. 1999. *The Origins of Life. From the Birth of Life to the Origin of Language*. Oxford Univ. Press, Oxford.

- Mitchison, J.M. 2003. Growth during the cell cycle. *Int. Rev. Cytol.* 226: 165-258.
- Mitchison, J.M. y Nurse, P. 1985. Growth in cell length in the fission yeast *Schizosaccharomyces pombe*. *J. Cell. Sri.* 75: 357-376.
- Mortimer, R.K. 1958, Radiobiological and genetic studies on a polyploid series (Haploid to Hexaploid) of *Saccharomyces cerevisiae*. *Radiat. Res.* 9: 312-326.
- Muller, H.J. 1964. The maintenance of recombination to mutational advance. *Mutat. Res.* 1: 2-9.
- Nasmyth, K. 2001. A prize for proliferation. *Cell* 107: 689-701.
- Neumann, F.R. y Nurse, P. 2007. Nuclear size control in fission yeast. *J. Cell Biol.* 179: 593-600.
- Nurse, P. 1975. Genetic control of cell size at cell division in yeast. *Nature* 256: 547-551.
- Nurse, P. y Thuriaux, P. 1977. Controls over the timing of DNA replication during the cell cycle of fission yeast. *Exp. Cell Res.* 107: 365-375.
- Parker, G.A., Baker, R.R. y Smith, V.G.F. 1972. The origin and evolution of gamete dimorphism and the male-female phenomenon. *J. Theor. Biol.* 36: 529-553.
- Pederson, T. 2003. Historical review: An energy reservoir for mitosis, and its productive wake., *Trends Biochem. Sci.* 28: 125-129.
- Prescott, D.M. 1955. Relations between cell growth and cell division: I. Reduced weight, cell volume, protein content, and nuclear volume of *Amoeba proteus* from division to division. *Exp. Cell Res.* 9: 328-337.
- Pringle, J.R. y Hartwell, L.H. 1981. *Saccharomyces cerevisiae* cell cycle. In: *The Molecular Biology of the Yeast Saccharomyces: Life Cycle and Inheritance*. Cold Spring Harbor Lab. Press,
- Rupes, I. 2002. Checking cell size in yeast. *Trends Genet.* 18: 9.
- Sipicski, M. 2000. Where does fission yeast sit on the tree of life? *Genome Biol.* 4: 1011.1-1011.4
- Srividhya, J.M. y Gopinathan, S. 2006. A simple time delay model for eukaryotic cell cycle. *J. Theor. Biol.* 241: 617-627 .
- Steuer, R. 2004. Effects of stochasticity in models of the cell cycle: from quantized cycle times to noise-induced oscillations. *J. Theor. Biol.* 228: 293-301.
- Sveiczer, A., Tyson, J.J. y Novak, B. 2001. A stochastic, molecular model of the fission yeast cell cycle: role of the nucleocytoplasmic ratio in cycle time regulation. *Biophys. Chem.* 92: 1-15.
- Sveiczer, A., Tyson, J.J. y Novak, B. 2004. Modelling the fission yeast cell cycle. *Brief. Funct. Genomics Proteomics* 2: 298-307.
- Thomas, K.C. Dawson, P.S.S. y Gamborg, B.L. 1980. Differential growth rates of *Candida utilis* mother and daughter cells under phased cultivation. *J. Bacterol.* 141: 1-9.
- Umen, J.G. 2005. The elusive sizer. *Cell Biol.* 17: 435-441.
- Weismann, A. 1889. The significance of sexual reproduction in the theory of natural selection. Pp. 251-332. In: Poulton, E.B., Schönland S. y Shipley A.E. (eds.), *Essays upon Heredity and Kindred Biological Problems*. Oxford.
- Williams, G.C. 1966. *Adaptation and Natural Selection*. Princeton Univ. Press., Princeton.
- Williams, G.C. 1975. *Sex and Evolution*. Princeton Univ. Press., Princeton.
- Wilson, E.B. 1925. *The Cell in Development and Heredity*. MacMillan, New York.
- Woldringh, C.L., Huls, P.G., y Vischer, N.O. 1993. Volume growth of daughter and parent cells during the cell cycle of *Saccharomyces cerevisiae* a/alpha as determined by image cytometry. *J. Bacteriol.* 175: 3174-3181.
- Ycas, M., Sugita, M., and Bensam, A. 1965. A model of cell size regulation. *J. Theor. Biol.* 9: 444-470.
- Zachleder, V. y van den Ende, H. 1992. Cell cycle events in the green alga *Chlamydomonas eugametos* and their control by environmental factors. *J. Cell Sci.* 102: 469-474.
- Zachleder, V., Jakobs, M. y van den Ende, H. 1991. Relationship between gametic differentiation and the cell cycle in the green alga *Chlamydomonas eugametos*. *J. Gen. Microbiol.* 137: 1333-1339.

Información de los Autores

José María Mancebo Quintana es licenciado en Ciencias Biológicas (UCM). Santiago Mancebo Quintana es Doctor por la E.T.S. de Ingenieros de Montes y desarrolla su labor investigadora en la UPM (en temas ajenos a la evolución).

Un nuevo medio de divulgación evolutiva en internet. El papel de los blogs.

Josué Martínez-de la Puente¹, Pedro Garrido² y Carlos Navarro³

¹Depto. Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales (CSIC), José Gutiérrez Abascal 2, 28006 Madrid. E-mail: jmp@mncn.csic.es

²Depto. Fisiología, Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Ciudad Universitaria s/n. 28043 Madrid.

³Depto. Ecología Funcional y Evolutiva, Estación Experimental de Zonas Áridas (CSIC), 04001 Almería.

RESUMEN

Internet se presenta como un canal alternativo para la difusión rápida de ideas y pensamientos, capaz de llegar de forma fácil y eficiente a gran número de personas. La evolución y las teorías evolutivas, son temáticas que han sufrido desde épocas recientes un gran auge en internet, y cada vez son más personas las que pretenden utilizarlo como medio para divulgar y discutir trabajos científicos o noticias de actualidad sobre evolución. Los blogs son un mecanismo cada vez más utilizado en este ámbito y suponen un excelente medio por el que los autores presenten sus textos relacionados con la evolución. Entre las principales ventajas de los blogs se puede destacar que se trata de un medio rápido en la comunicación de eventos o noticias de interés que adquieren de esta forma una difusión global. Además, en la mayoría de los casos, se presenta como un medio en el que todos aquellos interesados puedan plasmar sus opiniones pudiéndose generar interesantes debates. Este último punto, sirve como un mecanismo regulador de la fiabilidad del contenido, pero a pesar de todo, no es solución suficiente para el principal problema que plantean los blogs, la posible falta de rigor científico de los textos incluidos en ellos. *eVOLUCIÓN* 3(2): 77-80 (2008).

Palabras Clave: Selección natural, pensamiento poblacional, pensamiento arborescente, evolución cultural, genes, memes.

Los blogs: Una nueva vía de comunicación

Tradicionalmente, la divulgación de los resultados experimentales obtenidos por los científicos se ha realizado a través de dos vías de transmisión diferentes: la escrita, en revistas especializadas o de carácter generalista, periódicos y libros, y la oral, mediante la organización de conferencias y simposios. Sin embargo, en los últimos años, el gran incremento de la disponibilidad de acceso a internet a escala global ha favorecido la aparición de una nueva vía de divulgación científica: la creación de blogs y páginas web de contenido científico.

Un blog o bitácora es, según *Wikipedia*:

“un sitio web periódicamente actualizado que recopila cronológicamente textos o artículos de uno o varios autores, apareciendo primero el más reciente, donde el autor conserva siempre la libertad de dejar publicado lo que crea pertinente” (<http://es.wikipedia.org/wiki/Blog>).

Desde sus inicios, a finales de los años 90, hasta el día de hoy, el incremento en el número de blogs ha sido exponencial. En 2007 los datos hablaban de 70 millones de blogs a nivel mundial, y con un ritmo de creación de unos 120.000 blogs diarios (<http://technorati.com/>

weblog/2007/04/328.html). En España, en 2006 había creados en torno a 175.000 blogs y su número se duplica cada 6 meses. No obstante, de este gran número de blogs tan solo un pequeño porcentaje se dedica a la divulgación evolutiva.

Los blogs bajo el prisma ecológico

Es interesante plantear el conjunto de blogs existentes, *la blogsfera*, como algo similar a un sistema ecológico, en el que los diferentes blogs interactúan mediante la inclusión de enlaces (referencias directas que dan acceso a otros blogs) o la incorporación de comentarios de otros autores, permitiendo un enlace directo a los blogs personales de cada una de estas personas. De este aspecto ya se han hecho eco otros autores y buen ejemplo de ello es la definición disponible en *Wikipedia* para definir el “comportamiento de la blogsfera” como:

“un sistema biológico con comportamientos clásicos como evolución, selección natural, adaptación, depredadores y presas, en que se determina la calidad y cantidad de información disponible por medio de los enlaces entrantes a un weblog. De este modo los blogs más populares siempre serán los que cuentan con un

mayor número de enlaces, mientras que los blogs menos conocidos serán muy poco, o nada, enlazados. Es así como el ecosistema de los blogs tiene su propio mecanismo de selección y adaptación: lo bueno generalmente se hace mejor y lo mediocre tiende a desaparecer. En este sentido, se puede hablar de selección natural de elementos de replicación de información, lo que nos enlaza con la teoría de los memes de Richard Dawkins” (incorporamos ligeras modificaciones para facilitar la lectura)

Según esto, los autores deberían tender a publicar mejores artículos en sus blogs, lo que a su vez les permitiera incrementar el número de lectores para que el blog pueda mantenerse. De este modo, al menos en parte, se permite que los blogs más engañosos se encuentren en desventaja frente a los más veraces, siendo los últimos los que sobrevivan.

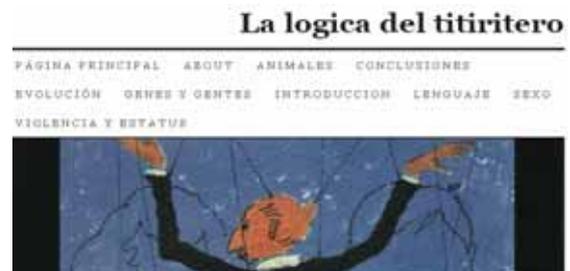
Además, la similitud del mundo de los blogs con un sistema biológico va más allá pues algunos de los participantes de esta blogosfera presentan comportamientos característicos de los mismos. Tal es el caso de los llamados *leechers*, que actuarían como parásitos aprovechándose del trabajo de los demás o los conocidos como *fakes* que utilizan una estrategia de mimetismo para hacerse pasar por otros usuarios aprovechándose de las adaptaciones de los demás sin poseerlas ellos mismos.

Blogs científicos: ventajas y desventajas

En principio, los blogs presentan unas ventajas muy similares a otras vías de divulgación, ya que al igual que en las revistas, libros o periódicos la comunicación se transmite de forma escrita, lo que permite una más estructurada y trabajada presentación de los datos (mediante figuras, tablas e incluso vídeos explicativos) permitiendo al lector volver sobre ellos siempre que lo desee. Por otro lado, la posibilidad de dejar comentarios en cada artículo del blog, permite interaccionar de forma directa al lector con el autor (como ocurre en las conferencias y simposios, algo que no es tan sencillo en las publicaciones escritas). Otra ventaja fundamental de los blogs frente a las otras dos vías de transmisión se encuentra en la facilidad para acceder a esta información y a su gratuidad. Al mismo tiempo, dado al carácter divulgativo de los blogs, el empleo de una dialéctica más alejada del argot científico en los blogs incrementa la posibilidad de comprensión de los textos por el público general, sin que por ello tenga que perder rigor en su contenido. Aunque por otro lado, una de las dificultades que se plantea en los blogs de divulgación científica es precisamente la posibilidad de que se pierda el rigor científico, bien por la escasa formación del autor del blog, bien por el intento de desvirtuar los resultados experimentales para confirmar

alguna idea previamente establecida por el autor. Este problema se pretende resolver, al menos en parte, gracias a la inclusión de comentarios de los lectores, que pueden advertir al autor sobre esos errores. De este modo, salvando las distancias, los lectores actuarían como revisores del artículo, de un modo similar a lo que ocurre en la publicación de artículos en las revistas científicas con revisión por pares. Aunque, al desconocerse el nivel de conocimiento sobre los temas que se tratan por parte del autor como de los comentaristas, el lector se ve obligado a estar muy atento a los argumentos expuestos así como de las posibles fuentes en las que se basan estos argumentos. Es por ello que en los artículos de los blogs científicos se suelen incluir referencias y enlaces para justificar los argumentos que se exponen, lo que contribuye asimismo al rigor del texto y permite al lector acceder a la fuente original de la información si así lo desea.

Los blogs científicos se presentan, por tanto, como un elemento fundamental con el que enlazar los avances científicos con la sociedad. Además, los blogs no son una alternativa excluyente con respecto a las otras vías de divulgación científica. Más bien se presentan como un medio complementario de las mismas, siendo un buen ejemplo de ello el blog titulado “*La Lógica del Titiritero*”, que se presenta como un complemento al libro homónimo de su autor, Pablo Rodríguez Palenzuela (vease eVOLUCIÓN 2(1)).



Asimismo, los blogs permiten una rápida expansión de las noticias debido a su carácter global, como ocurrió recientemente con el intento de un grupo creacionista americano de realizar conferencias en dos universidades españolas, que suscitó gran interés en la lista de correo de la Sociedad Española de Biología Evolutiva y del que pronto se hicieron eco varios blogs de la red *Evolucionarios.com*, contribuyendo de forma decisiva a extender la noticia a la sociedad. Además, los blogs pueden combinarse con la organización de conferencias, como las que tendrán lugar con motivo de la 1ª reunión de blogs científicos que se realizará en Pamplona este mismo año y que congregará a los autores de muchos de los mejores blogs científicos en español.

Blogs divulgativos de la teoría evolutiva en castellano

En la actualidad, es considerable el número de blogs relativos a la biología y a la teoría evolutiva escritos en castellano que se encuentran disponibles en internet. Algunos de ellos presentan un carácter más ecléctico en cuanto a sus contenidos frente a otros más especializados en aspectos como la antropología, psicología, genética, paleontología, neurociencia o la ecología evolutiva. La rápida proliferación de los blogs y la incesante publicación de nuevos contenidos en los mismos están conduciendo al incremento del tiempo necesario para comprobar posibles actualizaciones de estas páginas. Con el fin de aliviar este inconveniente, en épocas recientes han surgido las denominadas redes de blogs, que permiten, desde una sola página web, comprobar las novedades y acceder a cada uno de los blogs que componen dicha red. Para formar parte de estas redes, los blogs pasan antes un filtro de calidad establecido por los creadores de las redes, lo que contribuye a incrementar la calidad y rigor de la información ofrecida en ellas.

HispaCiencia

Entre las redes de blogs de divulgación científica en español destaca *HispaCiencia* (www.hispaciencia.com/who.php), un portal relativamente generalista en cuanto a sus contenidos que da cabida a diferentes aspectos científicos, ya sean relativos o no a la evolución. La propia definición de HispaCiencia que figura en el portal la define como “un punto de referencia de información científica en internet” que “reúne y categoriza los diferentes sitios web (principalmente blogs) con finalidad divulgativa acerca de cualquier rama científica.” y “ofrece un punto de reunión para científicos o cualquier interesado”.



Otro caso que merece especial mención pues se centra en la divulgación de la teoría evolutiva es *Evolucionarios.com* (www.evolucionarios.com), en el que se encuentran, hasta la fecha, 17 blogs dedicados a la divulgación de la teoría evolutiva desde diferentes campos, entre los que se encuentran la paleontología, antropología, ecología, genética o incluso la psicología y la neurobiología. Y en la que están incluidos algunos de los blogs pioneros en el campo de la divulgación de la teoría evolutiva en castellano, como es el caso de “*Evolucionarios*” (evolucionarios.blogalia.com) en el que el autor hace especial

hincapié en los aspectos teóricos de la teoría evolutiva. Otros se centran en aspectos paleontológicos, con especial atención a los dinosaurios como “*El Paleofreak*” (paleofreak.blogalia.com) o al área de la antropología como el “*Mundo Neandertal*” (neanderthalis.blogspot.com).



En otros casos como “*Proyecto Darwin*” (proyectodarwin.blogspot.com) se profundiza y debate sobre el enfrentamiento creacionismo vs evolución, mientras que en otras bitácoras como “*El cerebro de Darwin*” (cerebrodarwin.blogspot.com) se ofrecen contenidos más eclécticos tratando temas tan dispares como la ecología y la neurociencia dentro de un contexto evolutivo.

Casos como *Memecio* (memecio.blogspot.com) tratando aspectos relativos a la evolución cultural o “*La lógica del titiritero*” (pablorpalenzuela.wordpress.com) referente a aspectos de la genética y la conducta humana son también especialmente destacables.

Conclusiones generales

Los blogs son una nueva herramienta cada vez más utilizada por diferentes autores para comunicar a la sociedad avances o eventos relativos a la ciencia y, más concretamente, a la teoría evolutiva. Entre las principales ventajas que podemos destacar de esta vía de divulgación de la ciencia se encuentran la rapidez de la comunicación, la amplia difusión del contenido y la posibilidad de generar debates abiertos enfrentando su opinión o sus conclusiones a la de todas aquellas personas interesadas en la temática de los blogs. Por otro lado, a pesar de que los autores que mantienen algunas de estas bitácoras son investigadores de universidades o centros de investigación, las opiniones que se presentan en ellas deben ser tomadas con cautela, en tanto en cuanto, pueden no encontrarse bien fundamentadas. La posibilidad de incorporar comentarios a estos textos y generar debates virtuales puede ayudar al lector a discernir entre aquellos textos carentes de rigor científico y aquellos fuertemente fundamentados, así como la posibilidad de plantear nuevas dudas sobre los aspectos tratados. En cualquier caso, los blogs se presentan como una herramienta más a ser considerada en la divulgación científica, un paso ineludible en la unión entre la sociedad y los investigadores.

Algunos enlaces de interés (por orden alfabético):

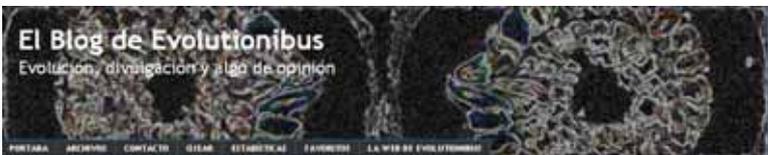
WeBlog Aragosaurus

Blog del Grupo de Investigación de vertebrados del Mesozoico y el Cuaternario de la Universidad de Zaragoza.

Aragosaurus (aragosaurus.blogspot.com), bitácora sobre paleontología mantenida por el Grupo de Investigación de vertebrados del Mesozoico y el Cuaternario de la Universidad de Zaragoza.



Blogger (www.blogger.com), un lugar donde construir una bitácora personal.



El Blog de Evolutionibus (blog.evolutionibus.info), bitácora sobre evolución y su divulgación.

El Mono Obeso

La evolución y el diseño morfológico y funcional del organismo humano. La evolución humana y las enfermedades de la opulencia: diabetes, hipertensión, arteriosclerosis, obesidad, dislipemia y Síndrome Metabólico. Como ajustar nuestra alimentación y nuestra forma de vida para poner en armonía nuestros genes de la Edad de Piedra y nuestra forma de vida de la Era Espacial. Human nutrition, physical exercise, sedentary life, diabetes, obesity, hyperlipemia, hypertension, Metabolic Syndrome. human evolution, evolutionary medicine, darwinian medicine, paleodiet

El mono obeso (www.mono_obeso.typepad.com), bitácora de J.E. Campillo Álvarez sobre la evolución y el diseño morfológico y funcional del organismo humano.

Las pirámides del cerebro

Apuntes críticos sobre "el poder de la mente"
(Tribuna escéptica sobre pseudoneurociencias)

Las pirámides del cerebro (piramidescerebro.blogspot.com), con apuntes críticos sobre neurociencia.



Psicoteca (<http://psicoteca.blogspot.com>), una bitácora sobre psicología y temas afines.

Información de los Autores

J. Martínez de la Puente es becario predoctoral en el Departamento de Ecología Evolutiva del Museo Nacional de Ciencias Naturales (CSIC). Su estudio se centra en la evolución de la interacción parásito-hospedador empleando como modelo de estudio las aves, los parásitos sanguíneos y los insectos vectores.

P. Garrido es estudiante predoctoral del programa de Neurociencia por la Universidad Complutense de Madrid. Actualmente estudia el efecto del enriquecimiento ambiental, sobre la interacción de neurotransmisores y la respuesta a estrés en el cerebro.

C. Navarro es becario predoctoral en el Departamento de Ecología Funcional y Evolutiva de la Estación Experimental de Zonas Áridas (CSIC). Sus intereses se centran en el estudio de hipótesis relacionadas con la función y evolución en la señalización posterior al emparejamiento de caracteres sexuales secundarios.

Evolución y la enfermedad de las vacas locas: buscando al culpable

Santiago Merino

Depto. Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales-CSIC, José Gutiérrez Abascal 2, 28006 Madrid. E-mail: santiagoom@mncn.csic.es

RESUMEN

La enfermedad de las vacas locas se ha hecho tristemente famosa por sus consecuencias letales en humanos. Conociendo las circunstancias en las que se ha producido la extensión de la enfermedad y bajo la luz de la teoría de la evolución podemos comprender porque se ha desarrollado una mayor virulencia en esta nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJD). Actualmente se considera que el agente causante de la enfermedad es un prión, una proteína que actúa de forma similar a un virus. Varios investigadores todavía sostienen que es un virus o una bacteria el verdadero culpable de la infección. *eVOLUCIÓN* 3(2): 81-85 (2008).

Palabras Clave: Creutzfeldt-Jakob, prión, transmisión, virus, virulencia.

ABSTRACT

The mad cow disease is now sadly famous by their fatal consequences for humans. Knowing the circumstances of the spreading of this disease and using the knowledge of the theory of evolution we can understand why this new variant of Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) has developed higher virulence. Nowadays, the prion, a protein with abilities which remember to viruses, is considered the agent causing the disease. However, several researchers still defend the hypothesis that a virus or a bacterium is the true culprit. *eVOLUCIÓN* 3(2):81-85 (2008).

Key words: Creutzfeldt-Jakob, prion, transmission, virus, virulence.

El mal de las vacas locas es una encefalopatía esponjiforme bovina. Para entendernos, una infección que deja el cerebro de la vaca lleno de agujeros como una esponja y que lógicamente termina siendo letal. La enfermedad se hizo tristemente famosa hace unos años cuando se descubrió que se transmitía a las vacas por alimentarlas con productos de origen animal contaminados y, lo que era peor, que también se transmitía al ser humano por consumo de la carne de las vacas enfermas. En el hombre la encefalopatía esponjiforme es conocida como enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD), o en este caso, como nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJD) ya que, aunque el resultado es el mismo, la degeneración del sistema nervioso y la muerte de la persona infectada, muestra algunas diferencias con la inicialmente descrita como veremos más adelante (Fig. 1). Una vez identificado el origen de la vCJD se establecieron medidas drásticas para evitar su transmisión, principalmente eliminar el pienso de origen animal en la dieta del ganado y analizar todas las reses antes de su consumo para evitar la venta de animales infectados. Además, se sacrificaron muchísimas reses que habían sido alimentadas con piensos de origen animal. Sin embargo, se advirtió de que en unos años

aparecerían con toda probabilidad casos en humanos, puesto que la enfermedad tarda algún tiempo en manifestarse (Fig. 2). Los recientes casos confirmados en España han hecho saltar de nuevo la noticia a la prensa, si bien no por inesperados como ya han confirmado los expertos, ya que se encuadran dentro de estos casos debidos al consumo de carne infectada antes de que se tomaran medidas de control. Todavía hay muchos puntos oscuros sobre la vCJD pero puede que haya llegado el momento de tratar algunos aspectos que han podido pasar desapercibidos para el lector de la noticia en los periódicos y sobre los cuales una perspectiva evolutiva puede arrojar cierta luz.

Una enfermedad generada por el hombre

Entre las diferencias que presenta esta nueva variante de la infección en humanos podemos citar su mayor virulencia. La *Organización Mundial de la Salud* indica que:

“En contraste con la formas tradicionales de CJD, la vCJD ha afectado a pacientes más jóvenes (de media 29 años frente a los 65 de las formas tradicionales), tiene una duración de la enfermedad relativamente más larga (mediana de unos 14 meses frente a los 4,5 meses) y está estrechamente unida a

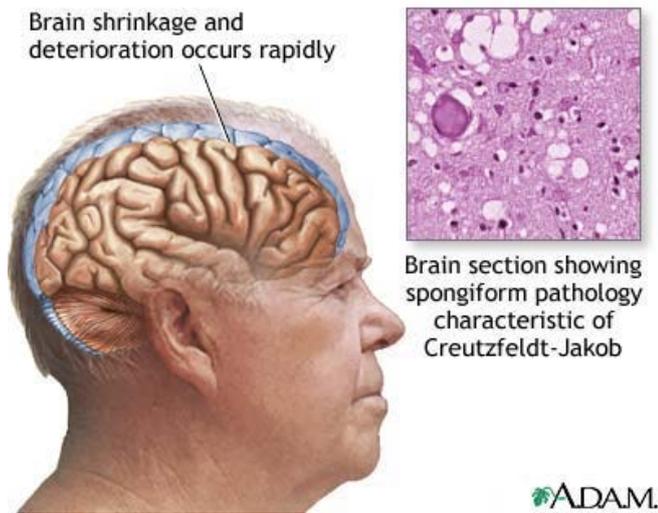


Fig. 1.- Un esquema sobre la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.

la exposición, probablemente a través de la alimentación, a una TSE (encefalopatía esponjiforme transmisible) del ganado llamada encefalopatía esponjiforme bovina (BSE).”(WHO 2002).

Es decir, tenemos una enfermedad con un período de incubación más corto y un desarrollo de los síntomas más largo. Esto es, la infección se manifiesta antes. Además, en la vCJD el agente sospechoso de causarla aparece también en otros tejidos y no solo en el tejido nervioso (Hill *et al.* 1999; Peden e Ironside 2004). Parece, por tanto, que la enfermedad es más virulenta que la variedad “tradicional”.

Aplicando los conocimientos de la teoría de la evolución podemos explicar como se ha generado esta mayor virulencia. Esta suele ir ligada a la intensidad de infección o, para entendernos, a la densidad del agente infeccioso. Esto se debe al hecho de que una mayor reproducción del patógeno se realiza a costa de una mayor obtención de recursos del hospedador y por lo tanto un crecimiento rápido de la población del patógeno está asociado con un mayor daño, una mayor virulencia (Toft y Karter 1990). Sin embargo, un agente infeccioso muy virulento se enfrenta al problema de que puede matar a su hospedador y desaparecer con él. La única “salvación” para el patógeno en este caso es transmitirse a otro hospedador antes de que aquel al que infecta muera. Por eso, cuando un parásito tiene facilidad para transmitirse de un hospedador a otro la selección favorece aquellas variedades que se reproducen más rápidamente y que por tanto, son más abundantes en el hospedador, ya que tendrán ventaja a la hora de transmitirse, mientras que si las posibilidades de transmisión son escasas estas variedades no podrán mantenerse en la población hospedadora puesto que acabarán con el hospedador (o este con ellas) antes de que puedan alcanzar un nuevo “parche alimenticio” (ver por ej. Ewald 1994). En esta situación las variedades del agente

infeccioso menos virulentas y que pueden mantenerse más tiempo en el hospedador son favorecidas por la selección natural. Sin embargo, algunos patógenos pueden mejorar su transmisión con la muerte del hospedador si lo hacen mediante el consumo de la carne infectada y la muerte del animal aumenta las probabilidades de que sirva de alimento a otros.

En cualquier caso, la actividad humana en el caso de la enfermedad de las vacas locas ha provocado una gran facilidad de transmisión. El agente infeccioso podía transmitirse sin problema en las ganaderías mediante la alimentación indiscriminada de las reses con pienso contaminado. Pero además, nos encanta disfrutar de unos buenos chuletones de ternera. Desde luego mucho antes que de los de una vaca vieja, así que una vez infectados los terneros aquellas variedades del patógeno que se reproducían más rápidamente, las más virulentas, eran las que tenían más éxito de transmisión, ya que estarían presentes en mayor cantidad en el animal joven. Las variantes menos virulentas que permiten al ternero alcanzar la madurez tenían una fuerte selección en contra ya que el ternero se consume antes de que estas variantes se desarrollaran. De esta forma, estábamos seleccionando las formas más virulentas del agente que causa el vCJD. Hemos generado las condiciones necesarias para seleccionar las variantes más dañinas que causan la enfermedad y, en ese sentido, esta es una enfermedad generada por el hombre mediante selección, de forma parecida pero inadvertida, a como se seleccionan razas de animales domésticos.

La explicación alternativa de porque el vCJD es más virulento podría partir de la base de que una infección en una especie nueva, como sería el hombre para el vCJD, debe ser más dañina porque el patógeno y el hospedador no llevan suficiente tiempo en contacto, en coevolución, y según vaya pasando el tiempo la interacción entre hospedador y patógeno tenderá a una menor malignidad ya que el segundo no puede vivir sin el primero. Sin embargo, la teoría de la evolución no apoya necesariamente esta posibilidad ya que la enfermedad puede mantener una virulencia elevada si las condiciones son adecuadas como en el caso de la facilidad de transmisión que hemos planteado.

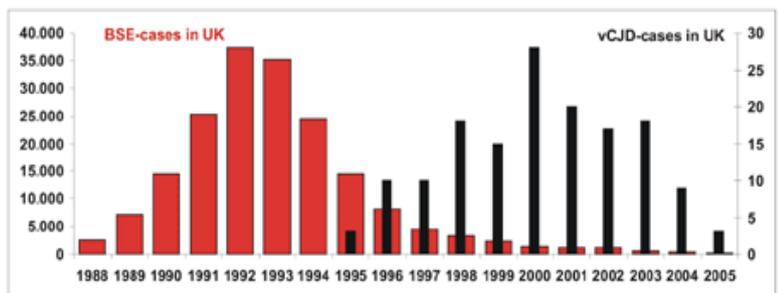


Fig. 2.- El gráfico muestra el número de casos de vacas locas (BSE) y el de Creutzfeldt-Jakob (vCJD) en humanos en el Reino Unido.

Todavía no está claro si este tipo de enfermedades son capaces de transmitirse directamente entre individuos. En el caso de la vCJD parece que otras vías de transmisión de forma natural no ocurren, aunque el hecho de que estén implicados tejidos linfoides desde mucho antes de que la enfermedad se manifieste aumenta el riesgo de la transmisión entre seres humanos (Béringue *et al.* 2008). Sin embargo, si podría ocurrir infección de humano a humano mediante el uso de diverso material de uso quirúrgico (Peden e Ironside 2004) o mediante transfusiones sanguíneas (Bishop *et al.* 2006). Parece que de hecho ya se han registrado casos de infección por transfusiones (Aguzzi y Heikenwalder 2006). En estos casos, nuevamente estamos facilitando el contagio y favoreciendo por tanto la evolución de la mayor virulencia en el organismo patógeno. Desgraciadamente no se puede detectar con seguridad la enfermedad en las personas que no han desarrollado los síntomas, por lo que resulta difícil evitar la transfusión de sangre infectada. Actualmente se están empezando a comercializar filtros que retendrían los agentes infecciosos de forma que se pueda utilizar la sangre sin riesgos (ver Gregory *et al.* 2006; Prowse 2006). Esto nos lleva al problema de la causa de la enfermedad, el agente que hay que impedir que se extienda.

Los priones como agentes patógenos

En estos momentos la idea más extendida es que la enfermedad la causan los llamados priones (Fig. 3), unas proteínas que se acumulan en el tejido nervioso y producen la alteración de otras proteínas similares afectando al funcionamiento de las células nerviosas. Estas moléculas se encuentran de forma natural en los hospedadores pero los priones infecciosos presentan una conformación distinta. La proteína se ha plegado de una forma anómala y se acumula en el tejido nervioso causando la enfermedad. Al parecer las moléculas alteradas se colocarían junto a las normales y provocarían en ellas una mala confi-

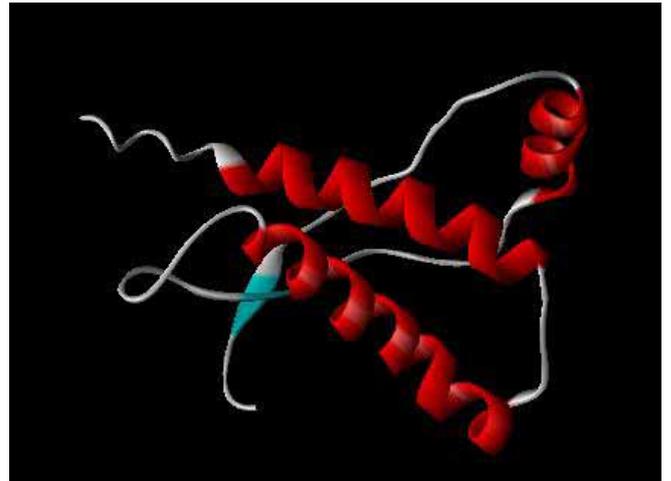


Fig. 3.- Representación de la estructura del prion.

guración de forma que se extendería la infección. Los priones representan un desafío para los conocimientos actuales puesto que parecen comportarse según el patrón de un agente infeccioso dotado de material genético pero, aparentemente, se trata tan solo de proteínas.

Las proteínas se forman en las células de los organismos a partir de la información genética que estos poseen. Las moléculas que almacenan esta información en los seres vivos son el ADN (ácido desoxiribonucleico) y el ARN (ácido ribonucleico). En los organismos con ADN, el fragmento que codifica para una proteína primero se transcribe a ARN y este se traduce en proteína con ayuda de un orgánulo celular llamado ribosoma (Fig. 4). Hay seres cuya información genética esta en forma de ARN y este suele pasar primero a ADN para poder producir proteínas, pero no se sabe de ningún organismo que almacene información genética en forma de proteína. Si se demuestra que estas moléculas son capaces de funcionar como almacén de información genética estaremos ante un descubrimiento de gran importancia con ramificaciones en aspectos tan importantes como nuestra comprensión del origen y evolución de la vida.

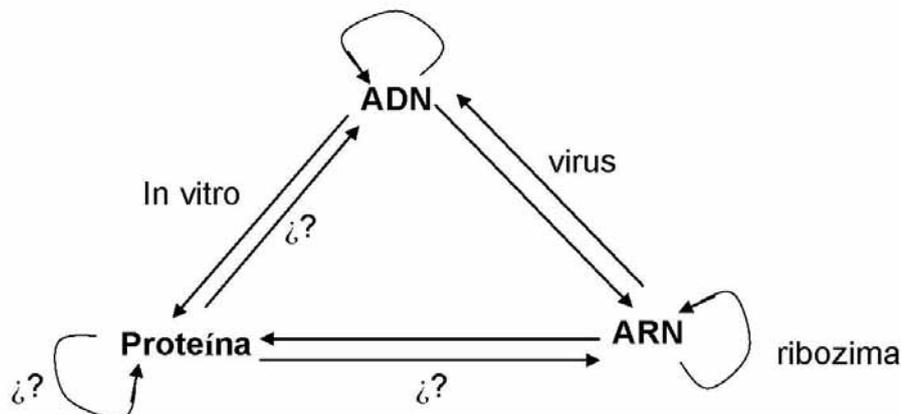


Fig. 4.- El dogma central de la biología molecular. Inicialmente el dogma proponía que el ADN era el único que era capaz de hacer copias de sí mismo y que este se transcribía a ARN que posteriormente se traducía a proteínas. El paso directo de ADN a proteína solo se ha conseguido en condiciones especiales "in vitro". El paso de ARN a ADN lo realizan algunos virus por medio de una enzima conocida como transcriptasa inversa. La replicación de ARN se ha descrito para algunos ARNs con capacidad catalítica conocidos como ribozimas. Las interrogaciones muestran las posibilidades de variación del dogma que presenta la multiplicación de priones. Sin embargo, hasta el momento se considera que los priones simplemente se propagan mediante la alteración de proteínas de secuencia similar previamente existentes.

Además se abriría la puerta a la existencia de un proceso de evolución Lamarckiana, donde se produciría herencia de caracteres (proteínas) adquiridos. Estaríamos ante una importante modificación del dogma (mala palabra para usar en ciencia) central de la biología molecular (Crick 1970). Sin embargo, si los priones no son capaces por sí solos de actuar como sistema de almacenamiento y transmisión de información, entonces es difícil comprender el comportamiento de la enfermedad como si estuviera transmitida por un agente infeccioso que porta material genético "tradicional" (ADN o ARN). Si el agente causante fuera, por ejemplo, un virus, sería más sencillo explicar porque una proteína tan distinta de la humana como lo es la de las vacas puede causarnos la enfermedad. Un virus puede causar una alteración en la información genética codificadora de proteínas y por tanto alterar su configuración. Como resultado se producirá una sintomatología similar, en este caso una encefalopatía espongiiforme, en vacas y humanos. Sin embargo, es más difícil comprender como una proteína con las diferencias propias de la distancia evolutiva que separa primates y bóvidos puede generar la misma patología.

A pesar de la aceptación de la teoría priónica, que postula que el vCJD es causado por priones, todavía existe la posibilidad de que estemos ante un agente patógeno por descubrir. Inicialmente se pensó que la enfermedad sería transmitida por un "virus lento" de tamaño probablemente inferior al de otros virus conocidos y por tanto difícil de detectar. Varias pruebas fallaron en la detección del virus y/o material genético y eso ayudó a asentar la teoría priónica. Recientemente, Laura

Manuelidis (Fig. 5), que siempre ha cuestionado esta teoría, y sus colaboradores han encontrado partículas víricas asociadas a la enfermedad (Manuelidis *et al.* 2007). Otros autores señalan a *Mycobacterium bovis* como posible causante de la vCJD. *M. bovis* es el causante de la tuberculosis bovina y sus formas sin pared celular similares a virus son capaces

de penetrar la barrera sanguínea del cerebro (Broxmeyer 2004). Está claro que necesitamos saber más sobre el origen de la vCJD y quien es el verdadero culpable, sus formas de infección y transmisión y la evolución de la virulencia. Conseguir financiación para indagar sobre otros posibles agentes causantes del mal de las vacas locas y publicar resultados que apunten en esa dirección puede ser difícil (ver Ledford 2007) y sin embargo, son alternativas que no hay que cerrar a la investigación y que deben ser exploradas en su totalidad (Ewald 2002). Una vez identificado más allá de cualquier duda el agente

infeccioso responsable de la vCJD se puede abrir el camino para una detección y tratamiento eficaz no solo de la CJD y sus variantes sino de otras enfermedades similares que padecen el hombre y los otros animales. Mientras tanto, reducir las vías de transmisión de la enfermedad, con la dificultad que implica su origen incierto, es probablemente el mejor camino para reducir su virulencia.

Agradecimientos. Gracias a Inma por animarme a escribir el artículo y por sus sugerencias para mejorar el texto. A Magda Rodríguez por su revisión. A "Gotaro" por suministrar la caricatura. Este artículo se ha escrito durante la dirección del proyecto CGL2006-14129-C02-01/BOS del Ministerio de Ciencia e Innovación.

REFERENCIAS

- Aguzzi, A. y Heikenwalder, M. 2006. Pathogenesis of prion diseases: current status and future outlook. *Nat. Rev. Microbiol.* 4: 765-775.
- Béringue, V., Le Dur, A., Tixador, P., Reine, F., Lepourry, L., Perret-Liaudet, A., Haïk, S., Vilotte, J.-L., Fontés, M. y Laude, H. 2008. Prominent and persistent extraneural infection in human PrP transgenic mice infected with variant CJD. *PLoS ONE* 3: e1419.
- Bishop, M.T., Hart, P., Aitchison, L., Baybutt, H.N., Plinston, C., Thomson, V., Tuzi, N.L., Head, M.W., Ironside, J.W., Will, R.G. y Manson, J.C. 2006. Predicting susceptibility and incubation time of human-to-human transmission of vCJD. *Lancet Neurol.* 5: 393-398.
- Broxmeyer, L. 2004. Is mad cow disease caused by a bacteria? *Med. Hypot.* 63: 731-739.
- Crick, F. 1970. Central dogma of molecular biology. *Nature* 227: 561-563.
- Ewald, P.W. 1994. *Evolution of Infectious Diseases*. Oxford Univ. Press, Oxford.
- Ewald, P.W. 2002. *Plague Time: The New Germ Theory of Disease*. First Anchor Books Ed., Nueva York.
- Gregori, L., Gurgel, P.V., Lathrop, J.T., Edwardson, P., Lambert, B.C., Carbonell, R.G., Burton, S.J., Hammond, D.J. y Rohwer R.G. 2006. Reduction in infectivity of endogenous transmissible spongiform encephalopathies present in blood by adsorption to selective affinity resins. *The Lancet* 368: 2226-2230.
- Hill, A.F., Butterworth, R.J., Joiner, S., Jackson, G., Rossor, M.N., Thomas, D.J., Frosh, A., Tolley, N., Bell, J.E., Spencer, M., King, A., Al-Sarraj, S., Ironside, J.W., Lantos, P. L. y Collinge J. 1999. Investigation of variant Creutzfeldt-Jakob disease and other human prion diseases with tonsil biopsy samples. *The Lancet* 353: 183-189.



Fig. 5.- Laura Manuelidis

- Ledford, H. 2007. Virus paper reignites prion spat. *Nature* 445: 575.
- Manuelidis, L., Yu, Z.-X., Banquero, N. y Mullins, B. 2007. Cells infected with scrapie and Creutzfeldt-Jakob disease agents produce intracellular 25-nm virus-like particles. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104: 1965-1970.
- Peden, A.H. e Ironside, J.W. 2004. Review: pathology of variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Folia Neuropathol.* 42: 85-91.
- Prowse, C. 2006. Prion removal with filters. *ISBT Sci. Ser.* 1: 230-234
- Toft, C.A. y Karter, A.J. 1990. Parasite host coevolution. *Trends Ecol. Evol.* 5: 326-329.
- WHO (World Health Organization), 2002. Variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Fact sheet* N° 180.

Información del Autor

Santiago Merino Rodríguez es Doctor en Ciencias Biológicas e Investigador científico-CSIC en el Departamento de Ecología Evolutiva del Museo Nacional de Ciencias Naturales. Su actividad investigadora esta centrada en el estudio de la ecología del parasitismo, especialmente las estrategias adaptativas de las interacciones parásito-hospedador y su evolución. Autor de más de 100 artículos publicados en revistas científicas internacionales, es también vocal en la Junta Directiva de la SESBE.



Luces y sombras del paisaje adaptativo

Nuria Polo-Cavia

Dept. Ecología Evolutiva, Museo Nacional de Ciencias Naturales, CSIC, José Gutiérrez Abascal 2, 28006 Madrid. E-mail: nuria.polo@mncn.csic.es

RESUMEN

En 1932 el biólogo norteamericano Sewall Wright presentó su diagrama del paisaje adaptativo con el propósito de describir las condiciones ideales que dan lugar a la evolución. Desde entonces, su teoría evolutiva de los equilibrios cambiantes y el propio diagrama han estado rodeados de controversia. El paisaje adaptativo de Wright no fue bien acogido entre los evolucionistas británicos. J.B.S. Haldane se mostró escéptico, R.A. Fisher lo consideró imperfecto y, junto con el renombrado genetista E.B. Ford, aportó evidencias empíricas en su contra. Sin embargo, y a pesar de las numerosas críticas, el paisaje adaptativo de Wright es considerado en la actualidad como el más influyente modelo heurístico de la biología evolutiva. *eVOLUCIÓN* 3(2): 87-92 (2008).

Palabras Clave: Constricciones filogenéticas, deriva génica, equilibrios cambiantes, macroevolución, selección natural.

ABSTRACT

In 1932 the American biologist Sewall Wright published his adaptive landscape diagram with the purpose of describing the ideal conditions for evolution to occur. Since this moment, his shifting balance theory of evolution and the diagram itself have been the subject of endless controversy. Wright's adaptive landscape was not favorably received by British evolutionary biologists. J.B.S. Haldane was sceptical, R.A. Fisher described it as flawed and, together with the renowned geneticist E.B. Ford, reported empirical evidence against it. However, and despite the wide criticism, Wright's adaptive landscape is currently considered as the most influential heuristic model in evolutionary biology. *eVOLUCIÓN* 3(2): 87-92 (2008).

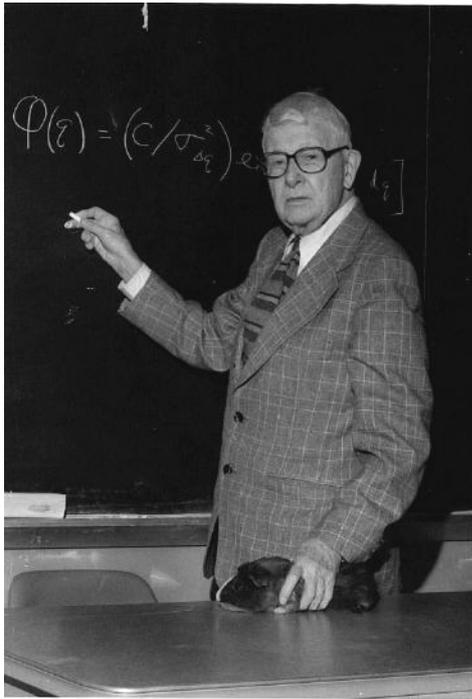
Key words: Phylogenetic constrains, genetic drift, shifting balance, macroevolution, natural selection.

A comienzos de la década de los 30, los biólogos evolutivos Fisher y Haldane realizaban importantes contribuciones al desarrollo de la genética de poblaciones, analizando el efecto de las diferentes fuerzas evolutivas (en particular la selección natural) en la constitución genética de las poblaciones. Sin embargo, sus modelos sólo tomaban en cuenta poblaciones muy grandes con apareamiento aleatorio. En consecuencia, el cambio evolutivo fue percibido como un cambio unidireccional.

Mientras Fisher y Haldane abordaban las propiedades del gen individual dejando al margen los aspectos no lineales de la herencia y de la selección natural, Sewall Wright se concentró en el estudio de la complejidad, la interacción, y el papel del azar en la evolución. Siguiendo los patrones de la herencia mendeliana y considerando el valor adaptativo del genoma en su totalidad, Wright (1932) ideó un panorama genético sobre el que visualizar la evolución. Su paisaje adaptativo estaba compuesto por cimas adaptativas de distinta altura, separadas por valles —áreas de baja adaptación— de profundidad también variable. Wright utilizó una representación gráfica en dos dimensiones, con el fin de expresar intuitivamente lo que sólo puede ser

ciertamente representado en miles de dimensiones. Así, el diagrama de Wright consiste en una metáfora con dos principales interpretaciones. En la primera de ellas, la *interpretación del genotipo*, todas las posibles combinaciones de genes se ordenan en un campo multidimensional para describir un paisaje de cimas y valles más o menos elevadas y profundos en función del valor adaptativo que cada combinación de genes confiere al genotipo-fenotipo. Según Wright, debido a las relaciones epistáticas entre genes, la gran variabilidad en el valor adaptativo de las diferentes combinaciones de genes provoca que la superficie del paisaje sea en efecto accidentada, puesto que determinados genes que resultan adaptativos en una combinación, resultan desventajosos en otra.

En la segunda interpretación, la *interpretación de la población*, las cimas y los valles del paisaje adaptativo son el resultado de la representación multidimensional de las frecuencias génicas de todos los genes de una población en función de su valor adaptativo. Las más recientes disertaciones sobre el paisaje adaptativo de Wright han desestimado su *interpretación del genotipo* (Futuyma 1986; Ridley 1996; Coyne *et al.* 1997), arguyendo que bajo esta interpretación no es



Sewall Wright en la Universidad de Wisconsin, donde ejerció como catedrático entre 1955 y 1960.

posible obtener una superficie continua –puesto que al representar combinaciones de genes los ejes carecen de unidades–, y fundamentalmente asumen la *interpretación de la población*. El paisaje adaptativo es, por tanto, típicamente entendido como un contexto en el que las especies evolucionan mediante cambios en las frecuencias génicas de sus poblaciones, empujadas por la selección natural hacia los puntos de mayor valor adaptativo.

Los ‘equilibrios cambiantes’

Sin embargo, Wright percibió que la evolución operaría de forma muy lenta e inefectiva en aquellas poblaciones de gran tamaño y con apareamiento aleatorio (las mismas que estudiaban los modelos de Fisher y Haldane), puesto que en poco tiempo la selección natural situaría las frecuencias génicas de la población en un óptimo adaptativo local, alcanzándose el equilibrio y deteniéndose la evolución, al no poder atravesar la selección natural los valles del paisaje hacia otras cimas de mayor valor adaptativo. Wright predijo entonces que la evolución adaptativa sería más rápida cuando la población se encontrara subdividida en pequeñas subpoblaciones o demes, con flujo génico restringido entre ellas. Tal estructura permitiría que factores como la endogamia y la deriva génica condujeran estas demes desde lo más alto de una cima hasta la base de otra, a pesar del efecto opuesto de la selección natural. En una segunda fase, la selección natural desplazaría las demes hacia nuevos óptimos locales, que por azar podrían ser más

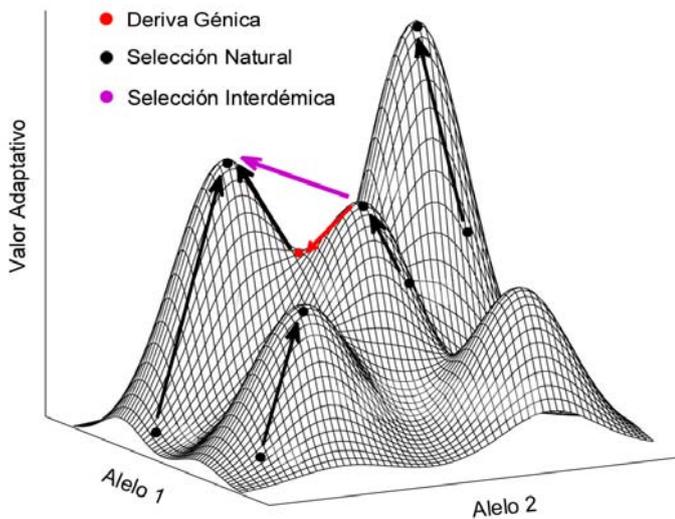
altos. Después, el efecto de la migración y la extinción diferencial de los grupos (selección interdémica) podría provocar que las nuevas frecuencias génicas se extendieran a la población global. De esta manera, bajo los efectos conjuntos de la selección, la endogamia y la deriva génica, una población podría atravesar el paisaje adaptativo cambiando de un ‘equilibrio’ (una cima) a otro.

Pero a medida que el proceso de los equilibrios cambiantes opera, las demes que se ubiquen en cimas más bajas serán más susceptibles de seguir desplazándose hacia otras cimas –pues es más probable que por deriva génica descendan hasta un valle. Por el contrario, aquellas demes que alcancen cimas más elevadas serán evolutivamente más estables. En otras palabras, a medida que una deme se mueve entre cimas de diferentes alturas y pendientes, se produce un cambio en el equilibrio entre selección y deriva en favor de la selección. Como resultado de este cambio en el equilibrio, las poblaciones tienden a desplazarse a través del tiempo desde las cimas adaptativas menores a las de mayor valor adaptativo, produciéndose una tendencia a la estasis. Por otra parte, a medida que más demes se mueven hacia los óptimos adaptativos más altos, el aumento en el flujo génico entre las demes actúa atrayendo y manteniendo las demes en esos óptimos (selección interdémica). En esta situación, sus tamaños poblacionales también pueden tender a aumentar, disminuyendo así el efecto de la deriva génica y acentuándose la tendencia a la estasis. Además, a medida que más y más demes alcanzan cimas elevadas, las transiciones entre óptimos adaptativos se vuelven menos probables, a menudo hasta llegar a un punto en el cual el proceso se detiene, incluso si el tamaño de la deme se mantiene constante (Templeton 1982).

La controversia Fisher-Wright

Esta visión dinámica e interactiva de la evolución que Wright desarrolló chocaba frontalmente con en el universo mínimo construido por Fisher, carente de complejidades, y donde dominaba la selección natural. Durante las décadas de 1920 y 1930, los debates entre Fisher y Wright fueron fundamentalmente teóricos. Según Fisher, la representación del paisaje adaptativo de Wright entrañaba un problema crítico. El modelo multidimensional de Wright era imperfecto, puesto que al aumentar el número de dimensiones del paisaje adaptativo, el número de cimas adaptativamente estables disminuía. De este modo, la representación del valor adaptativo de las frecuencias génicas de una población en múltiples dimensiones no daría lugar a un paisaje accidentado, sino a una única cima con pequeñas crestas a lo largo de su pendiente. En consecuencia, la evolución sobre este nuevo paisaje no requeriría de las complejas interacciones entre las fuerzas evolu-

Paisaje Adaptativo (Sewall Wright 1932)



Representación tridimensional de la evolución según el modelo de los equilibrios cambiantes de Wright. Las posibles combinaciones de las frecuencias de dos alelos en una población describen un paisaje de cimas y valles de adaptación. Sobre esta superficie, la evolución se produce en tres fases: I. La deriva génica reduce el valor adaptativo de las subpoblaciones o demes, situándolas en el fondo de un valle, II. Por selección natural, las demes escalan una nueva cima adaptativa, y III. La selección interdémica permite que se incremente el valor adaptativo en la población global.

tivas que Wright describía en su teoría de los equilibrios cambiantes, sino tan sólo de la selección y la mutación (correspondencia de Fisher a Wright fechada el 31 de Mayo de 1931, en Provine 1986). Además, Fisher argumentaba que el constante cambio de las condiciones ambientales (bióticas y no bióticas) perturbaría el paisaje, y cuestionaba que las subpoblaciones permanecieran aisladas durante el tiempo necesario para llegar a divergir por deriva génica. Teniendo en cuenta que, con independencia del tamaño de la población, un migrante por generación es suficiente para prevenir la divergencia, Fisher consideraba improbable que tal grado de aislamiento se produjera en ausencia de barreras geográficas (Fisher 1930).

En 1947, Fisher y Ford publicaron conjuntamente un trabajo experimental desacreditando la teoría de los equilibrios cambiantes de Wright en aras de la selección natural de Fisher (Fisher y Ford 1947). Utilizando el método de marcaje y recaptura, Fisher y Ford estudiaron durante ocho años consecutivos el patrón de coloración de una población de polilla tigre escarlata, *Panaxia dominula*, en sus tres variantes fenotípicas (*dominula*, homocigoto dominante, *medionigra*, heterocigoto, y *bimaculata*, homocigoto recesivo). El objetivo del estudio era determinar si las fluctuaciones que tenían lugar año a año en las frecuencias de estas variantes eran mejor explicadas por la selección natural o por la deriva génica. Fisher y Ford encontraron fluctuaciones

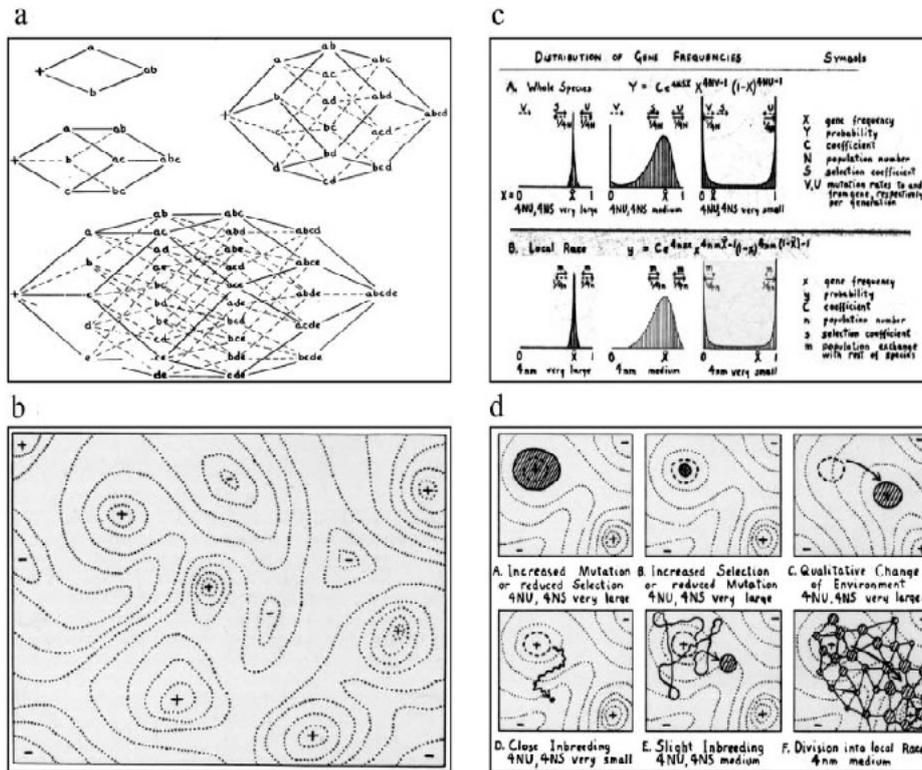
importantes en la variante *medionigra* y concluyeron que, incluso en las poblaciones pequeñas, la deriva génica (a su entender el factor evolutivo de mayor fuerza según Wright) era ineficaz, siendo la selección natural el factor determinante de la evolución. Wright (1948) se defendió alegando que Fisher y Ford habían malinterpretado el papel que él mismo, Wright, había atribuido a la deriva génica, otorgándole un determinismo mayor del que él le había concedido en su modelo. Por otra parte, Wright resaltó que Fisher y Ford no aportaban evidencia empírica alguna de que la selección natural fuera la causante de la variación anual en las frecuencias génicas de *Panaxia*, dado que esta conclusión había sido simplemente inferida tras descartar la deriva.

A partir de este momento, Fisher y Ford por un lado y Wright por otro se sucedieron en un debate de de críticas y contracríticas que aún persiste en el panorama actual de la biología evolutiva (Fisher y Ford 1950; Wright 1951; Provine 1986; Coyne *et al.* 1997, 2000; Wade y Goodnight 1998; Peck *et al.* 1998, 2000; Goodnight y Wade 2000).

El sentido heurístico del paisaje adaptativo

A pesar de la intensa controversia que lo ha rodeado desde su aparición, el paisaje adaptativo de Wright es considerado en la actualidad como el más influyente modelo heurístico de la biología evolutiva (Skipper 2004). El diagrama ha sido valiosamente utilizado para ilustrar el proceso de los equilibrios cambiantes (Wright 1932; Dobzhansky 1951), fenómenos de especiación (Simpson 1953), o innovadoras perspectivas en genética de poblaciones (Waddington 1956). La teoría de Wright no encontró apoyos entre los genetistas británicos, pero sin embargo fue fundamental para el desarrollo de las exitosas teorías evolutivas que surgieron con posterioridad. Su influencia es notable entre los biólogos americanos, especialmente patente en la visión de la especiación de Mayr, en las teorías de selección de grupos de Wilson y Wade o en la teoría de los equilibrios puntuados de Eldredge y Gould.

Eldredge y Gould propusieron en 1972 que los cambios graduales debidos a la selección natural (microevolución) no pueden explicar la transición entre grupos taxonómicos superiores (macroevolución) (Eldredge y Gould 1972). En su opinión, el gradualismo no permite explicar el patrón obtenido en el registro fósil, consistente en largos periodos de estabilidad morfológica de las especies, las cuales desaparecen después bruscamente. Estos periodos son interrumpidos a menudo por rápidos procesos de especiación, prácticamente sin que exista constancia en el registro de formas intermedias. El propio Darwin y los seguidores del modelo gradualista pensaron que



Ilustraciones extraídas del manuscrito original de Wright, “The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding and selection in evolution”, publicado en 1932, y en el que apareció por primera vez su paisaje adaptativo. a) Incremento en la complejidad del modelo al aumentar el número de alelomorfos en combinación, b) diagrama del paisaje adaptativo de Wright, c) distribución de las frecuencias génicas de una población estableciendo asunciones alternativas en el tamaño poblacional, la intensidad de la selección y las tasas de mutación y migración, y d) trayectorias del proceso evolutivo sobre el paisaje bajo las distintas asunciones.

el registro fósil era incompleto y que la escasa representación de formas intermedias no invalidaba la teoría. No obstante, Darwin admitió en su *Origen de las Especies* (1859) que las tasas de evolución varían con los periodos de tiempo y que los periodos de transición adaptativa son cortos comparados con los de estasis adaptativa. En esta misma línea, el modelo de los equilibrios cambiantes predice, de acuerdo con lo observado en el registro fósil, que la mayor parte de la evolución se produce en periodos breves de intenso cambio adaptativo, seguidos por largos periodos de estasis evolutiva, en los que tan sólo se producen ajustes adaptativos menores. Este equilibrio estático sólo se verá comprometido si el ambiente, el sistema de apareamiento o la estructura poblacional son alterados de forma que la deriva génica cobre fuerza sobre la selección natural, o si por efecto de la mutación aparecen nuevas variantes genéticas que añadan dimensiones al paisaje adaptativo.

Los equilibrios cambiantes de Wright permiten por tanto explicar los aspectos dinámico y estático de la evolución adaptativa, integrándolos bajo un mismo mecanismo subyacente. Esta dualidad de la teoría ha sido esencial para entender las relaciones entre la adaptación y los patrones de especiación y macroevolución.

El paisaje adaptativo ha inspirado también la visión de las adaptaciones imperfectas a través de una aproximación espacial a los conceptos de la selección natural y de las constricciones evolutivas. En 1979, Gould y Lewontin argumentaron que los grados de libertad de que dispone la selección natural para optimizar la adaptación de una población o especie se van reduciendo a medida que se asciende en la filogenia de los linajes taxonómicos. Dicho de otro modo, la filogenia limita la adaptación, puesto que las especies heredan estructuras y funciones de sus antecesores que no pueden ser transformadas por la selección natural. Las características de toda especie actual son el resultado de las características que tenía el taxón del que proviene. Esta carga con la que parte la evolución al modelar nuevas especies es conocida como ‘lastre filogenético’. De estos lastres surgen precisamente las constricciones filogenéticas que condicionan el cambio evolutivo, haciendo que éste sólo sea posible en determinadas direcciones (Cheverud 1988).

Extendiendo la metáfora del paisaje adaptativo, en el diagrama de Wright el lastre filogenético puede identificarse con el punto del que parte una población que por selección natural es empujada hacia las cimas adaptativas del paisaje, mientras que las constricciones filogenéticas serían los

valles que esa población es incapaz de atravesar en su trayectoria hacia las cimas más altas, debido a la ausencia de variabilidad genética en determinadas direcciones (la idea del paisaje discontinuo ha sido planteada en varias ocasiones bajo diferentes argumentos; Gavrillet 1997; Fontana y Schuster 1998; Stadler *et al.* 2001; Stadler 2002). De esta forma, existirían en el paisaje óptimos adaptativos vetados para las especies, que llegarían a estancarse en óptimos locales (o adaptaciones imperfectas) por efecto del lastre y de las constricciones filogenéticas. Esto es efectivamente lo que se observa en la naturaleza: adaptaciones imperfectas que surgen del aprovechamiento de características adquiridas previamente en el proceso evolutivo (Gould 1980). Como consecuencia, la función de muchos de los actuales caracteres presentes en los organismos no guarda relación alguna con el origen de tales estructuras. Debido a las mismas causas, existen también rasgos anacrónicos no adaptativos en los organismos (por ej., porque su eliminación es costosa o resulta genéticamente imposible debido a una asociación entre los genes del rasgo no adaptativo con otros genes de rasgos que sí lo son), pero que en un ambiente pasado desempeñaron una función adaptativa. Estos desajustes filogenéticos son también consecuencia del retraso temporal inherente a la adaptación, puesto que la velocidad a la que ocurren los cambios en el ambiente (cambios en el paisaje), excede la capacidad de respuesta de las poblaciones. Así, las modificaciones del ambiente se traducen en un cambio en el valor adaptativo de las frecuencias génicas de las poblaciones que lo habitan, alterándose el paisaje adaptativo. En un ambiente en constante cambio (Van Valen, 1973), cualquier cartografía del paisaje es una obsoleta fotografía de la realidad. Como resultado, en cualquier momento temporal, un número determinado de especies de una comunidad se encontrará en el transcurso de su proceso de adaptación al ambiente actual (escalando las nuevas cimas de la adaptación). De nuevo se pone de manifiesto el inagotable valor ilustrativo del paisaje ideado por Wright.

REFERENCIAS

- Cheverud, J.M. 1988. The evolution of genetic correlation and developmental constraints. Pp. 94-101. In: De Jong, G.D. (ed.), *Population Genetics and Evolution*, Springer Verlag, Berlín.
- Coyne, J.A., Barton, N.H. y Turelli, M. 1997. Perspective: A critique of Sewall Wright's shifting balance theory of evolution. *Evolution* 51: 643-671.
- Coyne, J.A., Barton, N.H. y Turelli, M. 2000. Is Wright's shifting balance process important in evolution? *Evolution* 54: 306-317.
- Darwin, C. 1859. *On the Origin of Species by Means of Natural Selection*. Murray, London.
- Dobzhansky, T. 1951. *Genetics and the Origin of Species*. Columbia Univ. Press, New York.
- Eldredge, N. y Gould, S.J. 1972. Punctuated equilibria: An alternative to phyletic gradualism. Pp. 82-115. In: Schopf, Th.J.M. (ed.). *Models in Paleobiology*, Freeman Cooper and Co., San Francisco.
- Fisher, R.A. 1930. *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford Univ. Press, Oxford.
- Fisher, R.A. y Ford, E.B. 1947. The spread of a gene in natural conditions in a colony of the moth, *Panaxia dominula*, L. *Heredity* 1: 143-174.
- Fisher, R.A. y Ford, E.B. 1950. The Sewall Wright effect. *Heredity* 4: 117-119.
- Fontana, W. y Schuster P. 1998. Continuity in evolution: On the nature of transitions. *Science* 280: 1541-1455.
- Futuyma, D.J. 1986. *Evolutionary Biology*, 2nd ed. Sinauer and Associates, Sunderland, MA.
- Gavrillets, S. 1997. Evolution and speciation on Holey adaptive landscapes. *Trends Ecol. Evol.* 12: 307-312.
- Goodnight, C.J. y Wade, M.J. 2000. The ongoing-synthesis: a reply to Coyne *et al.* (1999). *Evolution* 54: 317-324.
- Gould, S.J. 1980. *The Panda's Thumb: More Reflections in Natural History*. Norton, New York.
- Gould S.J. y Lewontin R.C. 1979. The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proc. R. Soc. Lond. B* 205: 581-598.
- Peck, S., Ellmer, S.P. y Gould, F. 1998. A spatially explicit stochastic model demonstrates the feasibility of phase III of Wright's shifting balance. *Evolution* 52: 1834-1839.
- Peck, S., Ellmer, S.P. y Gould, F. 2000. Varying migration and deme size and the feasibility of the shifting balance. *Evolution* 54: 324-327.
- Provine, W.B. 1986. *Sewall Wright and Evolutionary Biology*. Univ. Chicago Press, Chicago.
- Ridley, M. 1996. *Evolution*, 2nd ed. Blackwell, Cambridge, MA.
- Simpson, G.G. 1953. *The Major Features of Evolution*. Columbia Univ. Press, New York.
- Skipper, R.A. 2004. The heuristic role of Sewall Wright's 1932 adaptive landscape diagram. *Phil. Sci.* 71: 1176-1188.
- Stadler, P. 2002. Fitness Landscapes. Pp. 187-207. In: Lässig, M. y Valleriani, A. (eds.), *Biological Evolution and Statistical Physics*, Springer Verlag, Berlín.
- Stadler, B., Stadler, P., Wagner, G. y Fontana, W. 2001. The topology of the possible: formal spaces underlying patterns of evolutionary change. *J. Theor. Biol.* 213: 241-274.
- Templeton, A.R. 1982. Adaptation and the integration of evolutionary forces. Pp. 15-31.

- In: Milkman, R. (ed.), *Perspectives on Evolution*. Sinauer and Associates, Sunderland, MA.
- Van Valen, L. 1973. A new evolutionary law. *Evolutionary Theory* 1: 1-30.
- Waddington, C.H. 1956. *Principles of Embryology*. Macmillan, New York.
- Wade, M.J. y Goodnight, C.J. 1998. Genetics and adaptation in metapopulations: When nature does many small experiments. *Evolution* 52: 1537-1553.
- Wright, S. 1932. The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding and selection in evolution. *Proc. 6th Ann. Congr. Genetics* 1: 356-366.
- Wright, S. 1948. On the roles of directed and random changes in gene frequency in the genetics of populations. *Evolution* 2: 279-294.
- Wright, S. 1951. Fisher and Ford on the "Sewall Wright Effect". *Am. Sci.* 39: 452-458, 479.

Información del Autor

Nuria Polo-Cavia es becaria predoctoral en el Departamento de Ecología Evolutiva del Museo Nacional de Ciencias Naturales de Madrid (CSIC). Actualmente realiza su tesis doctoral sobre competencia entre especies nativas e invasoras de galápagos, analizando aspectos concretos de su biología, ecología y comportamiento que puedan conferir ventajas competitivas a las especies invasoras. No obstante, entre sus principales intereses se encuentra el análisis y la difusión del pensamiento evolutivo.

LA OPINIÓN DEL EVOLUCIONISTA

¿Desciende el hombre del mono?: Los creacionistas y la teoría evolutiva

Reproducción del artículo publicado en "El País" el 23 de Febrero de 2008

Por Manuel Soler

Dept. Biología Animal, Universidad de Granada.. E-mail: msoler@ugr.es

Durante el mes de enero se organizó en España un ciclo de conferencias que, bajo el título "Lo que Darwin no sabía", se ha constituido en la primera gran ofensiva iniciada por los grupos religiosos ultraconservadores estadounidenses que pretenden, mediante la crítica de la Teoría Evolutiva, extender la idea de que el Creacionismo (en los últimos tiempos denominado Diseño Inteligente, DI) puede considerarse una teoría científica. Las "conferencias" no son tales, y mucho menos científicas; son actos propagandísticos perfectamente diseñados para persuadir a un público desprevenido y de profundas convicciones religiosas que suele ser el perfil de la mayor parte de los asistentes. Una de las estrategias seguidas habitualmente por los fundamentalistas bíblicos en la organización de estos actos propagandísticos es intentar que sean impartidos en universidades u otras instituciones de carácter científico para, de esta forma, poder reivindicar el carácter de "científico". En España lo habían conseguido en dos de las ciudades: León y Vigo. Sin embargo, desde la Sociedad Española de Biología Evolutiva (<http://www.sesbe.org>) escribimos a las autoridades académicas correspondientes haciéndoles ver que se trataba de un fraude (lo que intentan es hacer pasar una idea de fuerte contenido religioso por una teoría propia del campo de la ciencia experimental) y las conferencias fueron canceladas.

Esto atrajo la atención de los medios de comunicación y, entonces, tomó protagonismo el interrogante que da título a este artículo. En al menos dos cadenas de televisión se presentó la noticia con esa frase, e incluso, en una de ellas, se hizo una encuesta. Voy a intentar explicar a los lectores dos cosas, primera, que la evolución biológica no es un dogma en el que se puede creer o no, sino un hecho demos-

trado científicamente en infinidad de ocasiones; y segunda, que tanto los argumentos utilizados por los defensores del DI como los actos que organizan no tienen nada que ver con la ciencia, sólo es una ideología defendida por fundamentalistas religiosos. Para ello es necesario entender claramente las diferencias entre los conocimientos científicos y las supersticiones o creencias, y para explicarlas voy a responder a la pregunta planteada en el título.

¿Desciende el hombre del mono? Esta pregunta tiene una trampa implícita, y es que, con lo de "el mono", se hace referencia a una especie de primate de las que existen en la actualidad. Entendida de esta manera la respuesta de un biólogo evolutivo también sería un rotundo no: el hombre no desciende del chimpancé. Lo que sí está perfectamente documentado es que el hombre desciende de otras especies de homínidos ya desaparecidos, y que estos, a su vez, provienen de otros primates igualmente desaparecidos que también dieron lugar a los chimpancés.

Aunque parezca una perogrullada, la ciencia se basa en la utilización del método científico, método que ha resultado sumamente eficaz como lo demuestra el enorme avance de las distintas ciencias durante los últimos cien años. Vamos a ver brevemente el proceso científico que da respuesta a la pregunta planteada. En primer lugar, Darwin sugirió, en base a su teoría de la evolución por selección natural, una hipótesis: el hombre desciende de otras especies ancestrales que ya habrían desaparecido. Una hipótesis es sólo una conjetura hasta que se demuestra, y para demostrarla, lo que hay que hacer es emitir predicciones que se deriven de ella y comprobar si se cumplen o no. La predicción más evidente es, que si proviene de otras especies



tendrían que aparecer los fósiles de esas otras especies. En la época de Darwin no existían esos fósiles intermedios, pero esta predicción ha sido confirmada con creces como he mencionado anteriormente, lo que apoya que la hipótesis es cierta. No obstante, el método científico no se para aquí, sino que constantemente se siguen emitiendo predicciones que se vuelven a comprobar. Para no cansar demasiado al lector sólo voy a mencionar otra predicción: utilizando una herramienta enormemente potente y precisa como es la biología molecular que permite comparar el genoma de distintas especies, se podría predecir que la similitud de los genomas de las distintas especies de primates vivientes será mayor cuanto mayor sea el parentesco evolutivo entre dichas especies. Esta predicción también se ha cumplido ya que el genoma humano es muy parecido al del chimpancé, presentando diferencias más acusadas respecto al de otras especies más alejadas.

Así funciona el método científico. Cuando se comprueban muchas predicciones de una misma hipótesis, ya se le da la categoría de Teoría. Sé que esto parecerá una contradicción para muchos, pero es así: la palabra "teoría", en ciencia, tiene un significado distinto del que tiene a nivel popular. Mientras que en el lenguaje de la calle se entiende como una idea que es posible que sea cierta, en ciencia, por el contrario, una "teoría" es una idea que se ha demostrado sobradamente. La Teoría de la Evolución por Selección Natural, ya merecía el nombre de teoría como consecuencia de la enorme cantidad de pruebas aportadas por Darwin hace 150 años. Desde entonces la evidencia a su favor ha seguido aumentando de manera progresiva. Hay multitud de pruebas de que la evolución es un hecho. En la actualidad la evolución de los seres vivos en este planeta es un hecho tan rotundamente demostrado como la existencia de los átomos o el que la Tierra gira alrededor del Sol.

Los Creacionistas, por el contrario, no siguen nada que se parezca al método científico. Simplemente buscan aspectos que (según ellos), no pueden ser explicados por la Teoría Evolutiva y los presentan como evidencia a favor de la Creación. Llevan décadas utilizando los mismos argumentos. No les importa que ya hayan sido rebatidos reiterada y contundentemente por los científicos, lo único que buscan es hacer propaganda entre crédulos profanos y políticos en lugar de intentar aportar algún descubrimiento científico.

Sus intentos de conseguir que sus ideas sean consideradas científicas han fracasado rotundamente, habiendo sido derrotados en los tribunales en todos los juicios que se han celebrado en Estados Unidos. A pesar de ello, los fanáticos bíblicos que están detrás de estas propuestas no han cesado en sus pretensiones de hacer pasar como científico lo que sólo son creencias religiosas.

Volviendo a las conferencias que se han impartido en España, han sido organizadas por una sociedad americana de médicos y cirujanos (*Physicians and Surgeons for Scientific Integrity, PSSI*), que, como se puede ver en su página web, no tiene nada que ver ni con la Medicina ni con la Cirugía. Simplemente, son médicos y cirujanos que están en desacuerdo con el Darwinismo. En cuanto a los conferenciantes, no son científicos, son "comunicadores" profesionales (especialmente los dos americanos) entrenados en las técnicas más avanzadas de mercadotecnia para conseguir atraer la atención del público asistente. Se limitan a repetir algunos de los pretendidos errores de la teoría evolutiva lanzando mensajes que siembren la duda en las personas que no tienen la formación adecuada. La eficacia de estos actos propagandísticos que organizan está basada, al igual que los anuncios publicitarios, en explotar las susceptibilidades psicológicas de los que reciben el mensaje. De esta manera las personas creyentes y con escasos conocimientos sobre biología son las más indefensas frente a estos charlatanes.

Estos motivos son los que justificaron la iniciativa de la Sociedad Española de Biología Evolutiva de evitar que las conferencias se celebraran en las Universidades de León y Vigo. Nuestra actitud no es un ataque a nadie, sino nuestra obligada contribución a la defensa de la cultura científica de la sociedad española frente al intento de manipulación de un grupo minoritario y extremista. No se puede permitir que utilicen la universidad para legitimar su descarada actividad propagandística. No se trata de un problema de censura y libertad de expresión, de hecho no tomamos ninguna medida para intentar evitar la celebración de las conferencias convocadas en instalaciones no universitarias. Pero, las instituciones que amparan y generan la ciencia no deben cobijar doctrinas que niegan la evidencia científica, por muy bien disfrazadas que se presenten.

COMENTARIOS DE LIBROS



“LOS RETOS ACTUALES DEL DARWINISMO. ¿Una teoría en crisis?”

de Juan Moreno. 2008.

Editorial Síntesis, Madrid

Comentado por Andres Moya

Instituto Cavanilles de Biodiversidad y Biología Evolutiva.
Universitat de València

E-mail: Andres.Moya@uv.es

Un joven estudiante dirigía recientemente un escrito a la lista *bioevo* para hacer notar su desagrado hacia la junta directiva de la SESBE por el descarado favoritismo que parecía proporcionábamos al neodarwinismo en contraposición a “otras” teorías explicativas de la evolución biológica. A su juicio, el neodarwinismo apenas había contribuido con nada significativo desde los años sesenta del siglo pasado cuando, por el contrario, han ido proliferando toda una panoplia de nuevas teorías, muchas de ellas de un marcado corte matemático y otras sólidamente ancladas en evidencias empíricas, que parecían darnos una nueva visión y, por supuesto, explicación mas satisfactoria de la evolución biológica.

El citado estudiante, no dudo que en un acto bienintencionado y de gran honestidad intelectual, nos pedía que fuéramos objetivos con la realidad del alcance de esas nuevas teorías y dejáramos de reivindicar, por obsoleta, la concepción imperante. Todo parece perfecto excepto por una sencilla y fundamental observación, a mi juicio también muy profunda, sobre la dinámica de la ciencia que hace inválida tan honesta reclamación, a saber: el que estamos obligados a practicar con rigor la metodología de la ciencia. Nadie dudará sobre la eventual aparición de nuevos datos u observaciones que pongan a prueba la teoría evolutiva imperante ni tampoco, obviamente, el que puedan aparecer explicaciones alternativas basadas en otros supuestos fundamentales a los propios de aquella. Y es que el rigor al que hago referencia requiere, primero, el que evaluemos en qué medida la teoría vigente de cuenta de lo nuevo, entendiendo por nuevo, como acabo de indicar, no solo un feliz hallazgo sino también la resolución de un viejo problema que, por fin, adquiere una explicación. Porque la teoría vigente lleva mucha carga explicativa a sus espaldas, da cuenta de muchos y variados fenómenos. ¿Cuánta dimensión explicativa tienen esas otras nuevas teorías?

El libro de Juan Moreno es un intento muy apropiado en los tiempos que corren, no tanto por defender la teoría de la evolución por selección natural cual si de un acto de fe se tratase, sino por concluir, tras la comparación con ellas, el alcance más limitado de otras visiones alternativas. En pocas palabras la teoría darwiniana de la evolución por selección natural no es un programa obsoleto, conservador y dogmático de investigación, sino que comparativamente con esas otras teorías goza de una excelente salud en extensión empírica y en profundidad explicativa. Nuestro honesto estudiante confunde la necesaria crítica de las nuevas propuestas y las limitaciones que tienen para dar cuenta de lo que la selección natural sí da, con una especie de acto meramente ideológico del aparato dominador neodarwinista, sea esto lo que fuere. Toda teoría suele mantener con ahínco su estatus explicativo. Pero las teorías no son individuos, por lo que la obligación de los teóricos de la evolución biológica darwiniana es mantener en la medida de lo posible la potencia explicativa de la citada teoría, en el buen entendimiento de que cuando observaciones de distinto calado no puedan quedar dentro de su ámbito, probablemente encontremos una versión ampliada que pueda integrarlos, entrando de lleno en el afán universal de toda teoría fundamental. Nuestro estudiante confunde el ánimo universal que toda teoría pretende con un supuesto dogmatismo coercitivo a que los hechos casen con ella. Pero la ciencia es una práctica que se basa en un método bien

disciplinado: no hay opción en su devenir a ser dogmática. Nadie duda que la mecánica relativista sea más general que la mecánica newtoniana, por cuanto la primera engloba la explicación de observaciones que la segunda no puede. La mecánica newtoniana es ampliada en algún momento por la mecánica relativista. Aquí radica, dicho de otra forma, el monumental error de apreciación de nuestro estudiante, por cuanto cuando se habla de teorías "recientes" de la evolución se piensa en teorías sustitutivas o reemplazadoras. No es el caso que nos ocupa dada la enorme cantidad de soporte empírico de la teoría de la evolución por selección natural. Casi diría que están obligados sus defensores a mantenerla dado su carácter crecientemente universal.

Creo haber expresado en las palabras anteriores la tesis fundamental de la obra de Juan Moreno y que es la primera de una serie que la SESBE quiere proponer como introducciones didácticas, pero bien fundadas, a la

teoría de la evolución biológica, en un ánimo tanto divulgador como formativo. La obra se divide en una introducción y dieciséis capítulos y toda ella está pensada para evaluar, repito, evaluar, la consistencia explicativa de la selección natural. Pero no lo hace dirigiéndose a ella y mostrando al lector que "todo se explica por selección natural", y trayendo ejemplos clásicos al uso, sino que por el contrario recurre a otra estrategia que considero muy afortunada, y propia del rigor científico: la evaluación de los conceptos alternativos y en qué medida, la selección natural puede constituir una explicación, en líneas generales, más consistente que cualquier otra de las que va a estudiar. Es así como puede concluir en la excelente salud de la teoría de la evolución por selección natural. De remarcar la excelente elección de las publicaciones y autores de uno y otro tipo de teorías así como el contexto histórico donde cada una de ellas ha emergido.

La **introducción** y los dos primeros capítulos sitúan a la selección natural, y cómo la ecología evolutiva es un excelente medio de comprobar sus efectos (**capítulo 1**). Reivindica el autor la necesidad de investigar los fenotipos en su ambiente y cómo de ello se pueden derivar importantes refuerzos para aceptar la universalidad del fenómeno de la evolución por selección natural. El **capítulo 2** es el corolario natural del 1, pues versa sobre la adaptación, clave en ecología evolutiva. El **capítulo 3** constituye el trampolín para lanzarnos al campo de las críticas a la selección natural, aunque a lo largo del mismo hace observaciones sobre su consistencia y carácter no tautológico. Los siguientes capítulos se agrupan en bloques temáticos de visiones críticas con el adaptacionismo y que Juan Moreno critica a su vez para, sistemáticamente acabar manifestando la importante presencia en todos los ítems tratados de la selección natural. Los **capítulos 4 al 6** nos introducen en el fascinante campo de la macroevolución y las extinciones, haciendo referencia, como no -capítulo 6- a la teoría de los equilibrios puntuados. El **capítulo 7**, trampolín, nos presenta la fascinante y misteriosa explosión Cámbrica y la emergencia de los grandes fílidos y su mayoritaria desaparición posterior, argumentando sobre el papel jugado por la selección natural en ella, para luego abundar, **capítulo 8**, en la clásica diatriba entre desarrollo y evolución. En el **capítulo 9**, aprovechando los fundamentos mostrados en el capítulo anterior sobre el desarrollo, nos presenta el enorme potencial evolutivo que se le abre a la selección considerando la plasticidad de los fenotipos sometidos a ella.

Complejidad, autoorganización y simbiosis son objeto de tratamiento crítico en los **capítulos 10 y 11**. De nuevo, Juan Moreno invita a pensar en la evolución de los anteriores fenómenos en clave selectiva. En **capítulo 12** el autor trata de aclarar, frente a esa crítica permanente que se le hace a Darwin de que el título de su obra magna no se corresponde con el contenido porque no ofrece una explicación satisfactoria del origen de las especies, que no es el caso, que Darwin sí que dio con una explicación para ellas.

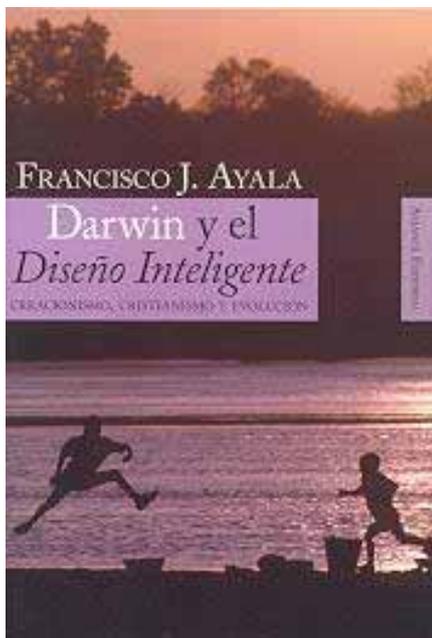
En el **capítulo 13** retoma Juan Moreno la cuestión clásica del larmarkismo, ahora supuestamente renovado con la epigenética, para darnos su visión de la misma y abundar en la consideración de la epigénesis como fenotipo. Los **capítulos 14 y 15** comprenden una selección de temas que, al igual que el anterior, pero menos discutidos, el autor nos ofrece la reinterpretación seleccionista de asuntos de difícil explicación hasta hace poco. Por ejemplo en qué medida la contingencia, el azar, es más determinante que la selección para la historia evolutiva general; o el caso de las conductas altruistas y los felices hallazgos conceptuales



Juan Moreno

basados en la selección que dan con una explicación para algunos de ellos y animan a pensar si probablemente todos. En el capítulo 16 Juan Moreno nos introduce en la necesaria acción de la selección natural en diferentes niveles de la jerarquía biológica y, por lo tanto, en el conflicto que pueda darse no solo entre unidades de la misma, sino también de diferente jerarquía.

El libro concluye con un epílogo que, todo sea dicho, constituye un excelente resumen del resto de la obra, una relación de conceptos clave, una serie de textos con comentarios para cada uno de los capítulos y una literatura de artículos fundacionales o fundamentales de los temas tratados en la obra. En fin, la obra constituye todo un esfuerzo, bien alejado de la dogmática acusación de los críticos al darwinismo, de explorar solo aquellos asuntos que fácil y tradicionalmente se tratan como ejemplos de selección natural. El libro es atrevido, bravo, amplio y constituye un ejemplo excelente de hasta donde alcanza el pensamiento darwinista y esa idea, la selección natural, que como sostiene el filósofo y ferviente defensor del darwinismo, Daniel Dennett, corroe cual ácido extremo todo aquello que toca.



“DARWIN Y EL DISEÑO INTELIGENTE: Creacionismo, cristianismo y evolución” de Francisco J. Ayala. 2007.

Alianza Editorial, Madrid

Comentado por Manuel Soler

Dept. Biología Animal, Universidad de Granada

E-mail: msoler@ugr.es

Alianza Editorial, en un alarde de reflejos y oportunidad, ha publicado la versión en español de este libro, del profesor Francisco J. Ayala, en el mismo año en que se ha publicado la versión original en inglés. No es de extrañar esta rapidez. Por un lado, el profesor Ayala (español de origen, pero afincado en Estados Unidos), es un prolífico escritor y científico, que tiene un gran prestigio a nivel internacional, pero también en España: al menos 11 de sus libros se han publicado en español. Por otro

lado, el tema del “Diseño Inteligente” (conocido como DI) es de gran actualidad pues sus defensores están intentando implantarlo en España.

Este libro es una crítica del DI, que podíamos definir como una creencia que propone que la enorme complejidad de todos los organismos vivos demuestra que han tenido que ser diseñados por un ser superior. No obstante, el DI es simplemente una versión moderna del creacionismo, la creencia que se basa en el uso de los textos bíblicos, especialmente del Génesis, para explicar el origen del universo y de todo lo que en él existe, incluidos todos los seres vivos. No es un texto más de los muchos que, escritos por científicos, critican el DI. Este libro es mucho más. Como escribe Ayala en las dos primeras líneas del prólogo de su libro, con ese estilo científico claro y directo que le caracteriza: “El mensaje central de este libro es que no hay contradicción necesaria entre la ciencia y las creencias religiosas”. Aunque hay numerosos textos basados en esa idea escritos por científicos, este libro va más allá. El profesor Ayala, es también catedrático de Filosofía y tiene profundos conocimientos en Teología, y esta formación le permite enfocar la crítica del DI también desde un punto de vista teológico. Así llega a la sorprendente conclusión de que “la ciencia, y en particular la teoría de la evolución, es compatible con la fe cristiana, mientras que el diseño inteligente no lo es”. El mejor ejemplo lo tenemos en la página 162 de su libro. Comienza describiendo algunas de las imperfecciones más conocidas de los seres vivos, entre las que destacan varias del propio ser humano, como el defecto del ojo, que tiene un punto ciego que no presenta el de otras especies; o el defecto de la mandíbula, demasiado pequeña para albergar tantos dientes. Después de esta descripción, escribe: “Los defensores del diseño inteligente harían bien en



Francisco J. Ayala

reconocer la revolución de Darwin y aceptar la selección natural como el proceso que explica el diseño de los organismos, así como las disfunciones, las rarezas, las crueldades y el sadismo que se hallan por todas partes en el mundo de los seres vivos. Atribuir éstos a una actuación específica por parte del creador equivale a blasfemia”.

El libro consta de diez capítulos. En el **primero** resume la historia y los argumentos del DI. En el **capítulo 2** describe la historia de las teorías evolutivas y presenta la idea de Darwin de cambio por selección natural como una de las ideas “más importantes en la historia intelectual”. Los cuatro capítulos siguientes versan sobre evolución. El **capítulo 3** lo dedica al estudio de la selección natural, el **capítulo 4**, a presentar algunas pruebas contundentes de la evolución, y los dos siguientes, a dos de los temas más importantes de la biología evolutiva: el **capítulo 5** se refiere a nosotros mismos, a la evolución humana, y el **capítulo 6**, al área que más ha avanzado durante los últimos años: la evolución molecular. En los dos capítulos siguientes vuelve al tema del creacionismo y el DI, refutando con maestría sus argumentos más utilizados (**capítulo 7**) y presentando la historia y la situación del movimiento creacionista en los Estados Unidos (**capítulo 8**). En el **capítulo 9**, continúa con los argumentos para llegar a la conclusión de que ciencia y religión no tienen por qué ser contradictorios. Por un lado, expone el poder de la ciencia y del método científico; pero por otro lado destaca sus límites, defendiendo que la ciencia no puede sacar conclusiones sobre la inexistencia de Dios ni sobre los valores religiosos. Por último, en el **capítulo 10**, titulado “Darwin en la historia de las ideas”, Ayala vuelve al tema central del libro y concluye que la evolución y la religión no son incompatibles.

Este “tema central del libro” creo que merece un comentario especial. Son muchos los científicos que opinan que ciencia y religión son irreconciliables y que es absurdo dedicar tiempo a intentar reconciliarlas. Yo no soy creyente pero tampoco soy filósofo, y no voy a entrar en ese tema. Sin embargo, sí quiero alabar este intento del Profesor Ayala por reconciliar teoría evolutiva y religión en el contexto del enfrentamiento entre creacionismo -o DI- y evolución. Estoy convencido de que es algo importante e incluso necesario, porque hay muchos creyentes de buena fe que, cuando se les pone en la disyuntiva de “si eres evolucionista no puedes ser cristiano”, evidentemente se declaran antievolucionistas, y este es el caldo de cultivo en el que se desarrollan con facilidad los futuros creacionistas. Es lógico pensar que este tipo de creyentes se apuntarán a esta doctrina si se presentan ante ellos embaucadores arremetiendo contra la teoría evolutiva y predicando a favor del creacionismo o DI. Para luchar contra el DI, creo que resulta muy positivo destacar esta postura que adoptan muchos evolucionistas religiosos (y muchos religiosos evolucionistas) de que no hay antagonismo entre evolución y religión. Y el libro del profesor Ayala me parece magnífico no sólo por lo comentado en el párrafo anterior, sino porque, además, cumple con otro objetivo que creo que es prioritario para frenar la expansión del DI: ofrecer a la sociedad una información veraz y rigurosa, utilizando un lenguaje asequible, para que las personas que no han tenido una formación adecuada en biología sean menos manipulables y puedan tener una opinión imparcial basada en el conocimiento.



“¿POR QUÉ ES ÚNICA LA BIOLOGÍA? Consideraciones sobre la autonomía de una disciplina científica” de Ernst Mayr. 2006.

Katz Editores, Buenos Aires

[traducción española de “*What makes biology unique?*” Harvard Univ.,
Massachusetts]

Comentado por David Fajardo Chica

Profesional en Filosofía

Grupo Mentis en Filosofía de la Mente y Ciencias Cognitivas. Universidad
del Valle, Cali. Colombia.

E-mail: david.fajardo@gmail.com

Al tener en las manos la edición cuidadosamente tratada por Katz Editores nos enfrentamos con la última obra que escribiera Ernst Mayr. “*What Makes Biology Unique?*” fue publicado originalmente en el 2004, el año del natalicio número cien de su autor. Mayr fue una figura excepcional para la biología contemporánea: conjugó en su trabajo académico el rol de biólogo, historiador y filósofo. Como biólogo sus trabajos fueron de primera importancia en la síntesis de la que fue padre en la década de los cuarentas, junto con Dobzhansky, Simpson, y otros. Mayr, además, es quien da la definición aceptada mayoritariamente de lo que es una especie, así como proponer mecanismos de especiación hasta su momento descuidados. Como historiador publicó decenas de artículos y libros acerca de la historia de las teorías evolucionistas en el contexto más amplio de la historia de las ciencias biológicas, también adelantó estudios históricos sobre Darwin y la génesis de su pensamiento evolucionista. Como filósofo de la ciencia, Mayr publicó en 1988 “*Toward a New Philosophy of Biology*” un extenso volumen donde discute temas de toda índole relacionados con los aspectos teóricos y epistemológicos de su disciplina. Pues bien, el texto que revisaremos es un trabajo más maduro donde Mayr hace una revisión a esos problemas a los que tanto tiempo estuvo dedicado.

Si bien el texto se compone de doce capítulos temáticos, la tesis principal que se defiende es que la biología es una ciencia autónoma distinta, por la naturaleza de su objeto de estudio, de ciencias como la física y la química. Aspecto que exige la elaboración de una filosofía de la ciencia particular, ya que las categorías y conceptos clásicos no dan cuenta exitosamente de sus problemas. Sobre este punto central que subtitula al texto: “Consideraciones sobre la autonomía de una disciplina científica” nos detendremos a continuación.

Mayr ubica puntos centrales que hacen del objeto de estudio de la biología: los sistemas vivos, un objeto radicalmente distinto al de las demás ciencias físicas, siendo imposible la reducción de la biología a la física. Estos rasgos son: a) la complejidad de los sistemas vivos, su organización y su naturaleza hacen que de cada nivel de integración emerjan propiedades nuevas; por otro lado los fenómenos biológicos tienen una *causalidad doble* esto es, además de tener una causa inmediata física, tienen una causa histórica dado el programa genético de cada organismo en particular que es fruto de millones de años de evolución; b) la biología evolutiva es una ciencia histórica, así como parte de la geología, la astronomía, entre otras la biología evolutiva se ocupa de preguntas históricas “tales como la extinción de los dinosaurios, el origen de los seres humanos, el origen de las novedades evolutivas, la explicación de las tendencias y tasas evolutivas, y la explicación de la diversidad orgánica” (p. 50) esas preguntas no se resuelven planteando leyes universales; c) el papel del azar, el resultado de un proceso evolutivo se debe en gran parte a eventos fortuitos, inesperados, impredecibles; d) pensamiento holístico, para dar cuenta de los fenómenos biológicos no podemos limitarnos al estudio de un nivel ya que las relaciones entre niveles son constantes; e) limitación al mesocosmos, el estudio de la biología se sitúa en el mesocosmos, no tiene que ver con el microcosmos de las partículas subatómicas ni con el macrocosmos de dimensiones cósmicas, “ninguno de los grandes descubrimientos hechos por la física en el siglo XX ha contribuido a

una comprensión del mundo viviente" (p. 54). La enumeración de estos rasgos es suficiente para defender, según Mayr, la independencia e irreductibilidad de la biología respecto a las ciencias físicas.

Los capítulos 5, 6 y 7 se centran en asuntos generales de la historia e impacto del darwinismo. En el **capítulo 5**, Mayr explora la manera en la que el darwinismo cambió el pensamiento del hombre. Mayr resalta el hecho de que las ideas de Darwin no sólo revolucionaron las ciencias biológicas sino toda una serie de concepciones que modificaron la manera de ver el mundo. Podemos enumerar algunas, la posición de los seres humanos en el universo



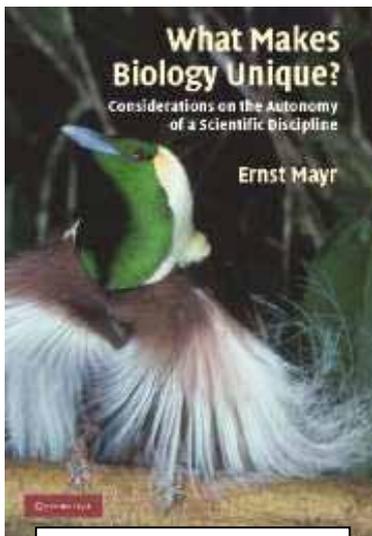
Ernst Mayr

(descendiente de primates), refutación de conceptos venerables como el de la teleología (las cosas tienen un fin específico, tema que Mayr aborda de manera más profunda en el capítulo 3), arrojar un manto de duda sobre la verdad literal de los textos bíblicos abonando la construcción de una ciencia secular, la novedad que supuso el pensamiento poblacional (en un grupo de entidades podemos encontrar individuos, caracterizados de manera distintas) frente al pensamiento esencialista imperante en su época.

En el **capítulo 6**, Mayr defiende que Darwin no propuso una teoría sino cinco diferentes, siendo la *selección natural* la que más tiempo tardó en aceptarse. Mayr propone pues una disección de los argumentos darwinianos de tal manera que la comprensión de la evolución biológica tal como la propuso Darwin se hace más clara, también de esta manera se facilita la comparación del pensamiento evolucionista darwiniano de otros como el lamarckiano, el neolamarckiano, entre otros.

En el **capítulo 7**, Mayr presenta un estudio histórico acerca de los cambios que tuvo el darwinismo, Mayr muestra como fueron necesarios ochenta años desde 1859 para que el darwinismo fuera aceptado en la comunidad científica. Los hechos que definen los periodos históricos que define Mayr son, el lanzamiento del *Origen de las especies*, la refutación de los caracteres adquiridos por parte de Weismann, el redescubrimiento en 1900 de la obra de Mendel, la genética moderna desarrollada en 1910 en los laboratorios de T. H. Morgan, la síntesis en los cuarentas que terminó por responder la pregunta por la cladogénesis: ¿cómo se da el origen y multiplicación de las especies? y por último la revolución de la biología molecular en los cincuenta con el descubrimiento de la estructura del ADN por Crick y Watson. Estos hechos son la clave que utiliza Mayr para mostrar los diferentes significados que tuvo el término "darwinismo" en diferentes momentos de las ciencias biológicas.

El **capítulo 8** constituye un panorama acerca de los diversos problemas teóricos y filosóficos que trae consigo el mecanismo darwiniano por excelencia, la *selección natural*. Mayr inicia con una definición de selección natural como un proceso de dos pasos: "El primero es la producción de variación. Cada objeto potencial de selección experimenta varios procesos: la mutación, la reestructuración de los cromosomas durante la meiosis, el movimiento aleatorio de los cromosomas a diferentes células hijas durante la división reductora, y los factores fortuitos del encuentro de los dos gametos. En este primer paso todo es azaroso, todo es aleatorio. El segundo paso de la selección es el destino del nuevo cigoto, desde su formación hasta su reproducción exitosa. Aquí el factor dominante es la selección" (p. 175) Esta definición de la selección natural muestra claramente como el argumento: "la complejidad del mundo viviente no puede reducirse a procesos azarosos" esgrimido por quienes aún defienden el diseño inteligente es resultado de una incomprensión del mecanismo darwiniano, el azar tiene un papel, pero la selección no es azarosa, pues ella depende del estado de cosas del medio donde la entidad seleccionada actúa. Es el azar canalizado por el medio, que selecciona lentamente y generación por generación pequeños cambios que después de millones de años constituyen verdaderos cambios evolutivos. Mayr dedica la segunda mitad de su capítulo a uno de los problemas centrales de la filosofía de la biología, el problema de los *niveles de selección*; la pregunta por los niveles de selección es ¿A qué nivel de la jerarquía biológica actúa la selección natural, al nivel del gen, del organismo, del grupo o a otro? Mayr defiende que la larga controversia alrededor de esta pregunta se debe a que no hay una definición rigurosa de los términos del debate. A continuación Mayr entra a definir y explicar los diversos conceptos que han surgido alrededor de esa discusión, así pues encontramos la definición de Mayr a conceptos como "objeto de selección", "gen", "gameto", "organismo



Edición original del libro

individual", "selección parentelar", "selección grupal", "unidad de selección", "replicador", "interactor", "meme", "selección de" y "selección para" así Mayr no adelanta claramente hacia ninguna respuesta al problema su guía conceptual es de ayuda para entender las minucias conceptuales de uno de los problemas teóricos más enmarañados de la biología evolutiva.

Es de especial interés para los filósofos de la ciencia, el **capítulo 9**. En él Mayr argumenta que el concepto de "revolución científica" de Kuhn no tiene lugar en la explicación de cómo cambian las teorías dentro de las ciencias biológicas. Según lo propuesto por Kuhn, la ciencia avanza mediante revoluciones ocasionales separadas por largos periodos de "ciencia normalizada". Estas revoluciones consisten en la adopción de "paradigmas" completamente diferentes, un paradigma puede definirse como un sistema de creencias, valores y generalizaciones simbólicas, cuando un paradigma se establece se forma la ciencia normal, donde los científicos usan las herramientas que han funcionado y se dedican a estudiar el objeto de su disciplina con los conceptos y teorías existentes sin ponerlas en tela de juicio. Mayr hace un recorrido por aquellos episodios de la biología donde uno esperaría que hubieran ocurrido una de esas "revoluciones" para mostrar de qué manera el esquema kuhniano es insatisfactorio para dar cuenta del avance de la biología. Muestra como se da el caso en que las grandes revoluciones en biología (evolución darwiniana, biología molecular, entre otras) no representan cambios de paradigma súbitos ya que el paradigma anterior y el nuevo coexistieron durante largos períodos. Por otro lado argumenta la inexistencia de períodos de ciencia normal mostrando como han existido pequeñas revoluciones o avances entre los grandes cambios. Así Mayr privilegia algún tipo de epistemología evolucionista (las teorías científicas están sujetas a un proceso de variación – flujo de nuevas hipótesis y conjeturas- y de selección por parte de la comunidad científica) por encima del esquema kuhniano.

El **capítulo 10** se refiere al otro problema clásico en la filosofía de la biología. El problema de la especie. Mayr lo considera un problema central: "La especie es la unidad principal de la evolución. Una comprensión cabal de la naturaleza biológica de la especie es fundamental para escribir sobre evolución, y en realidad sobre casi cualquier aspecto de la filosofía de la biología" (p. 217). Mayr privilegia su posición frente a la de algunos filósofos que considera "taxonomistas de sillón", alegando un desconocimiento de lo que el sistemático debe enfrentar para clasificar o no poblaciones naturales o fósiles como especies o no. Encontramos pues un nuevo apoyo de Mayr al *concepto de especie biológica* que se encargó de apoyar en los cuarentas; de esta manera una especie se define como: "grupos de poblaciones naturales que se reproducen en forma cruzada y que se hallan reproductivamente (genéticamente) aisladas de otros grupos semejantes" (p.222) Esta definición no se basa en las diferencias morfológicas en las que se fundamentaban los anteriores conceptos de especie sino en la relación genética. Desde esta perspectiva, Mayr ofrece un panorama rico y detallado acerca de las diversas aristas y minucias que ha presentado la discusión a lo largo de los años.

En el **capítulo 11**, el autor hace una reconstrucción de la historia de la evolución del hombre. Nos muestra pues algunos de las hipótesis más plausibles acerca de cómo fue el paso evolutivo entre el *Astrolopithecus* y el *Homo*. Enumera alguno de los factores y sus consecuencias sin evitar en ningún momento la referencia precisa a hallazgos arqueológicos o la discusión sobre los diferentes modelos de organización de los fósiles prehomínidos y homínidos. Así encontramos la relevancia de fenómenos como los cambios climáticos y de vegetación en el Mioceno y Plioceno, la bipedización, el cambio de dieta, el incremento de tamaño cerebral y la extensión del cuidado materno; para finalizar con una reflexión acerca del impacto que tendrán en estos estudios los últimos fósiles homínidos encontrados.

Termina el capítulo Mayr con un tema que realmente se ha discutido poco dentro de la filosofía de la biología y eso se constata al observar su ausencia en los últimos manuales y compilaciones publicadas al respecto. Y es el tema de la posibilidad de vida extraterrestre inteligente. La discusión al respecto ha estado casi siempre en manos de físicos, astrofísicos, químicos, etc. y son pocos los biólogos que se han pronunciado al respecto. Así Mayr plantea preguntas básicas que van desde la cuestión de la posibilidad de vida en otra parte del universo, hasta la posibilidad de vida inteligente con la que podamos en algún momento comunicarnos. Mayr es escéptico frente la posibilidad de que tengamos contacto en algún momento con vida inteligente, y termina advirtiendo que vida en el universo "No significa

humanoides con inteligencia humana y una civilización electrónica, sino cualquier cosa que la definición de "vida" pueda abarcar" (p. 268).

En resumen el texto de Mayr es una compilación muy cuidada de artículos inteligentes, cuya comprensión no se supedita a la experticia del lector. Mayr pensó su libro tanto para el académico que conoce e investiga estos problemas así como para quien esté interesado sobre los temas de discusión más generales de la ciencia contemporánea. El afán divulgativo del texto se hace patente con la inclusión de un glosario nutrido donde el lector podrá encontrar las definiciones de los términos especializados de la biología usados en los artículos. Se recomienda entonces la lectura de ésta, la última obra de Mayr, es una lección de filosofía de la ciencia hecha por un científico de primera línea.



“LA EXTINCIÓN DE LAS ESPECIES BIOLÓGICAS: ¿MALA SUERTE O MALOS GENES?”

De Leandro Sequeiros. 2008.

Bubok, www.bubok.es. 4 tomos, 500 pag.

(Disponible de forma gratuita para su descarga como pdf)

En 1980, en el I Simposio Internacional sobre el Concepto y Método de la Paleontología, celebrado en Barcelona, el Dr. David Raup impartió una conferencia con el título: “Extinción: ¿mala suerte o malos genes?” Esta expresión ha pasado ya a la literatura paleontológica y es usada con prodigalidad. Por eso, en este libro (que para mayor facilidad de los lectores) se ha distribuido en cuatro tomos, se ha elegido la frase de Raup como subtítulo.

Con una orientación marcadamente interdisciplinar (entre las ciencias de la vida y de la Tierra, la filosofía y la Teología) el **primer tomo** de este libro aborda la problemática actual de la extinción de las especies. Tanto en su aspecto biológico y ecológico como paleontológico y paleobiogeográfico desarrollando también las causas que hoy se invocan para las extinciones, tanto graduales como en masa.

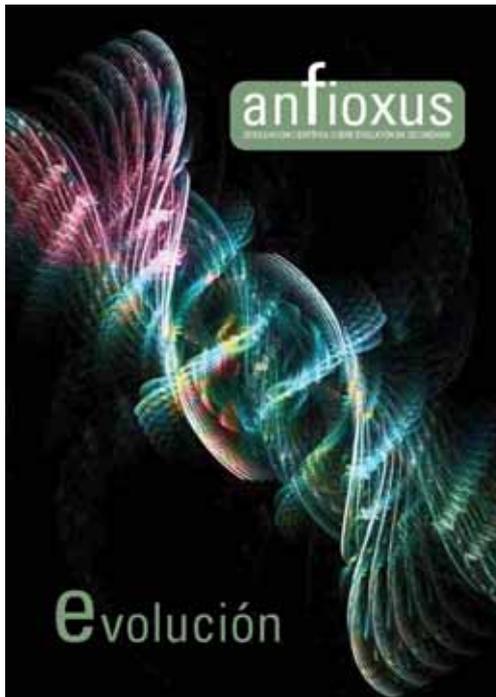
El **segundo tomo** aborda la historia de la construcción histórica del concepto de extinción biológica. Partiendo de las tradiciones míticas y la literatura mesopotámica y judaica, nos introducimos en las reflexiones de los naturalistas medievales y renacentistas.

El **tercer tomo** de este libro está dedicado casi en su totalidad a la construcción científica, filosófica y teológica del paradigma diluvista. A partir del siglo XVII con la interpretación biológica de los fósiles, los filósofos naturales se preguntaron: si Dios fue tan sabio para crear al mundo ¿cómo es que gran parte de las especies animales que han existido en el pasado no se conservan hoy y se han extinguido? ¿Estaban mal diseñadas y fracasaron? Y una solución pareció ser la mejor: las especies fósiles son los restos del Diluvio bíblico castigador para los pecados de los humanos. Estas ideas dieron lugar a la construcción del paradigma de la decadencia del mundo con posterioridad al Diluvio.

El **cuarto y último tomo** está dedicado a las grandes teorías sobre la extinción. Nacidas de los debates entre Linneo y Buffon, entre Lamarck y Cuvier y entre Lyell y Darwin, han contribuido a la elaboración de modelos explicativos de tipo gradualista. Pero incluso este modelo hoy está sometido a crítica. Las extinciones históricas se consideran una bendición pues han sido las generadoras de los cambios biológicos irreversibles. Pero todavía hay muchos puntos que necesitarán ser clarificados. Este libro será de utilidad, no solo a los estudiantes de ciencias de la naturaleza, sino también a todos aquellos interesados en la construcción social de los grandes conceptos de las ciencias. Los amigos y socios de la SESBE encontrarán más motivos para seguir defendiendo una visión evolutiva del mundo.

NOTICIAS EVOLUTIVAS

“Anfioxus “: EVOLUCION EN LA ENSEÑANZA SECUNDARIA



Alumnos y profesores pertenecientes a once centros de enseñanza secundaria de la Comunidad de Madrid han trabajado juntos en "Anfioxus" una nueva revista de divulgación científica presentada en el Museo de Ciencias Naturales el día 20 de mayo del 2008. El acto, contó con la presencia de la directora general de la FECYT, Eulalia Pérez Sedeño, y del director del Museo Nacional de Ciencias Naturales de Madrid, Alfonso Navas.

"Anfioxus" es una revista de divulgación científica elaborada por profesores y estudiantes de enseñanza secundaria de distintos centros de la Comunidad de Madrid y financiada por FECYT. El primer número está dedicado a la evolución. La puesta en marcha de *Anfioxus*, en la que participan los Centros Educativo: IES Guadarrama (Guadarrama), IES Dehesilla (Cercedilla), IES Las Canteras (Collado Villalba), IES Carmen Martín Gaité (Moralzarzal), IES Ana María Matute (Velilla de San Antonio), IES Maestro Matías Bravo (Valdemoro), IES Vallecas Magerit (Madrid), IES Severo Ochoa (Alcobendas), IES José Saramago (Arganda del Rey), que ha contado con el apoyo del Museo Nacional de Ciencias Naturales (MNCN) y la colaboración del Centro de Apoyo al Profesorado (CAP) de Retiro, supone un apoyo de la FECYT a una iniciativa innovadora en materia de enseñanza de las ciencias que aproxima a los estudiantes a un centro de divulgación científica.

Con este proyecto se consigue un doble objetivo: contribuir a una enseñanza de las ciencias didáctica e innovadora y fortalecer las relaciones entre la comunidad educativa y los museos. Asimismo, este tipo de iniciativas fomenta el desarrollo de didácticas de las ciencias por parte. Esta revista elaborada por profesores y alumnos, se utilizará como recurso para trabajar las distintas áreas del *currículum* de Educación Secundaria y de Bachillerato, con una metodología práctica que favorece la motivación del alumnado, así como el intercambio de experiencias entre los profesores participantes en el proyecto y el resto de los profesores a través de su difusión.

Los objetivos que se persiguen con la publicación de *Anfioxus* son fomentar las relaciones entre la comunidad educativa y los centros de divulgación e investigación científica; reflexionar sobre el papel de la ciencia en la sociedad actual y su importancia en la educación; y acercar la actualidad científica al ámbito escolar.

M^a José Hernández Díez
 Dpto. Biología IES Guadarrama, Madrid
 E-mail: hojasdeginkgo@hotmail.com

NORMAS DE PUBLICACION

eVOLUCIÓN es la revista electrónica de la **Sociedad Española de Biología Evolutiva (SESBE)** que publica artículos y notas sobre cualquier aspecto de la biología evolutiva, así como artículos de divulgación o revisión invitados, artículos de opinión, entrevistas a personalidades relevantes de la Biología Evolutiva, noticias (congresos, cursos, etc.), crítica de libros, apuntes de cómo se ve la evolución fuera del ámbito científico, etc.

eVOLUCIÓN no es una revista científica por lo que no se consideran para su publicación trabajos científicos con datos originales. La revista publica como *Artículos* textos originales de hasta 20 páginas impresas (aunque podrán considerarse trabajos más extensos) que traten sobre temas actuales relacionados con la evolución. El estilo debe de ser claro y conciso y la presentación atractiva incluyendo tablas y figuras abundantes. También tienen cabida textos de menor extensión (tres páginas), en los que se informe brevemente de una investigación original, de alguna técnica nueva o de algún descubrimiento interesante en cualquier rama de la Biología Evolutiva. Finalmente, la sección de *La Opinión del Evolucionista* publica textos cuyo principal objetivo es facilitar la discusión y crítica constructiva sobre artículos científicos, libros o temas importantes y de actualidad, así como estimular la presentación de ideas nuevas.

Los originales recibidos serán sometidos a revisión con la participación de al menos dos revisores externos especializados cuya misión será la de sugerir propuestas encaminadas a mejorar el trabajo, tanto en el fondo como en la forma. Los textos deberán ser originales. Sus autores se comprometen a no someterlos a publicación en otro lugar, adquiriendo la SESBE, como editora de los mismos, todos los derechos de publicación sobre ellos.

Los **trabajos** deberán ir escritos en castellano a doble espacio, con márgenes de 3 cm. y deberán incluir en este orden: Página de título (que incluya el título, los nombres completos de los autores y la dirección de cada uno de ellos), Resumen con Palabras Clave (incluyendo una versión en inglés), Texto, Agradecimientos y Referencias bibliográficas. Las Tablas, Figuras, Apéndices y Pies de Figuras irán, en su caso, al final en hojas separadas. No se aceptarán notas a pie de página. Todas las páginas deberán ir numeradas (esquina superior derecha).

En el texto las referencias se ordenaran por orden cronológico: Darwin *et al.* (1856), Darwin y Lamarck (1857) o al final de la frase (Darwin *et al.* 1856; Darwin y Lamarck 1857).

La **lista de referencias** bibliográficas se encabezará con el epígrafe “Referencias”. Los trabajos se ordenarán alfabéticamente y para cada autor en orden cronológico (el más reciente el último). Los nombres de las revistas irán en cursiva y se abreviarán. Se incluyen a continuación algunos ejemplos.

Zahavi, A. 1975. Mate selection-a selection for a handicap. *J. Theor. Biol.* 53: 205-214.

García-Dorado, A., López-Fanjul, C. y Caballero, A. 1999. Properties of spontaneous mutation affecting quantitative traits. *Genet. Res.* 74: 341-350.

Leakey, L.S.B., Tobias, P.V. y Napier, J.R. 1964. A new species of the genus *Homo* from Olduvai gorge. *Nature* 209: 1279-1281.

Hamilton, W.D., Axelrod, R. y Tanese, R. 1990. Sexual reproduction as an adaptation to resist parasites. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87: 3566-3573.

Moreno, J. 1990. Historia de las teorías evolutivas. Pp. 27-43. En: Soler, M. (ed.), *Evolución. La Base de la Biología*. Proyecto Sur, Granada.

Darwin, C. 1859. *On the Origin of Species by means of Natural Selection or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life* John Murray, London.

Las **figuras y tablas** deberán ir acompañadas, en hoja aparte, por los pies correspondientes. Se pueden incluir también fotografías en blanco y negro o color de buena calidad, en cuyo caso se indicarán los autores de las mismas. Las fotografías se enviarán como archivos de imagen independientes, en formato TIFF, JPG o BMP con una resolución mínima de 300 pp.

Al final del texto se incluirá un breve apartado sobre **Información de los autores**.- un párrafo de unas 100 palabras (150 para 2 o más autores) describiendo brevemente los detalles e intereses científicos de los autores. Este texto no sustituye a los agradecimientos, sino que pretende ofrecer información adicional a los lectores sobre la actividad y objetivos de los responsables del trabajo.

Una copia del manuscrito en soporte informático (preferentemente archivos de Word para Windows), deberá remitirse a los editores por correo electrónico:

José Martín Rueda y Pilar López Martínez

e-mail: jose.martin@mncn.csic.es

pilar.lopez@mncn.csic.es



sociedad española de biología evolutiva

Para hacerse miembro de la Sociedad Española de Biología Evolutiva hay que realizar 2 trámites muy sencillos:

- Realizar el pago de la cuota anual de **10 ó 20 euros** (segun sea miembro estudiante u ordinario) en la siguiente cuenta corriente:

Banco Santander Central Hispano: 0049-6714-26-2190117501

- y enviarnos:

- (1) nombre completo y apellidos
- (2) DNI incluida la letra
- (3) domicilio
- (4) número de teléfono
- (5) dirección de correo electrónico
- (6) resguardo de haber realizado el pago.
- (7) cuenta bancaria en la que domiciliar el pago de las cuotas

Estos datos y el resguardo se pueden enviar,

por correo electrónico: secretario@sesbe.org

o a la siguiente dirección:

Hernán Dopazo
Departamento de Bioinformática
Centro de Investigación Príncipe Felipe
c/ ep Avda. Autopista del Saler 16 (Junto al Oceanográfico)
46013 Valencia

EVOLUCIÓN