

Una mutación ¿una nueva especie?

22 abril, 2014



Tradicionalmente desde la época de Darwin, la evolución ha sido considerada un proceso gradual, lento y continuo, en donde las especies se van sucediendo parsimoniosamente, sin saltos discontinuos o cambios súbitos a lo largo de los eones. Pero ¿puede existir una evolución abrupta y seguir siendo considerada darwiniana?

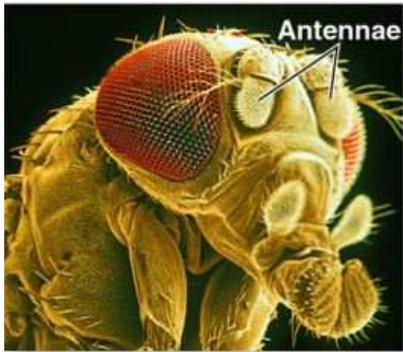
Cuando Darwin enunció su teoría evolutiva y durante muchos años después existió un total desconocimiento sobre donde se codificaba y como se transmitía la herencia de los caracteres en las diversas especies vivas. Ello unido a la simple observación de que (al menos en los llamados animales superiores) los hijos se parecen mucho a sus padres, de tal manera que siempre se puede asegurar que progenitores y vástagos pertenecen a la misma especie, llevó a los especialistas a la lógica conclusión que la única manera que tenía la evolución de actuar era siempre muy lentamente seleccionado aquellos pequeños cambios que fueran adaptativos, de tal manera que cuando se acumularan el número suficiente de ellos bien podríamos observar en el registro fósil dos especies diferentes aunque emparentadas.

Esta idea se actualizó con la llamada [Síntesis neodarwiniana](#) tras el descubrimiento de los genes y el enunciado de la regla de "un gen, una (o varias) proteína(s)", de la que se deriva que para conseguir un cambio fenotípico importante que nos permitiera diferenciar a dos especies emparentadas se deben acumular múltiples mutaciones en genes variados. Así según esta visión clásica, [la ausencia de fósiles con caracteres intermedios entre dos especies relacionadas se explicaría por defectos en el propio registro fósil](#). Inciso: y desde entonces la argumentación de que si se encontrara un salto abrupto entre dos especies emparentadas en el registro fósil, en un estrato perfectamente continuo y sin huecos es el santo grial al que aspiran todos los seguidores del diseño inteligente (creacionistas) para refutar [la atea Teoría de la Evolución](#). Pero a la luz de lo que sabemos en la actualidad sobre genética y genómica la evolución no tiene por qué estar constreñida a cambios parsimoniosos.

Y esto es así porque ahora sabemos que esa primera función identificada de los genes de codificar proteínas es sólo una parte de la verdad genómica, ya que existen multitud de genes que tienen funciones diferentes (y muchísimo más complejas), cuya alteración puede dar lugar a cambios dramáticos en el organismo en cuestión. Así por ejemplo existen los llamados [genes selectores](#) que

son genes que regulan la secuencia de los procesos de diferenciación embrionaria en el tiempo y en el espacio a lo largo de los ejes, que son determinados por la actividad de los genes posicionales: mediante la producción de factores de transcripción especifican en el plano corpóreo general las numerosas regiones donde se formarán los varios órganos y tejidos, operación denominada "modelado".

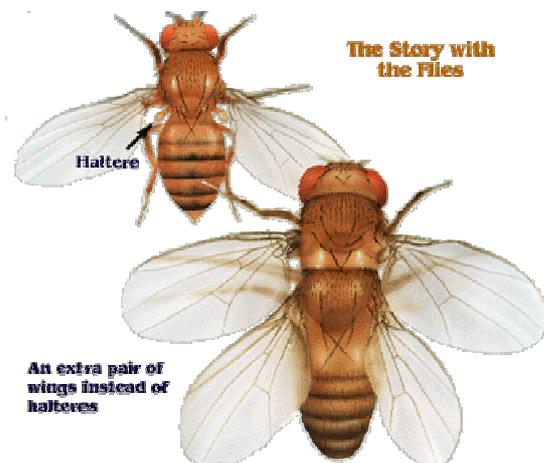
Siendo los [genes Hox](#) algunos de sus más conocidos miembros por los brillantes y llamativos experimentos realizados en la mosca del vinagre por diversos investigadores y en donde [la participación de científicos españoles ha sido bastante importante](#). Así la simple mutación del gen [Antennapedia](#) hace que surjan patas en vez de antenas en la cabeza de una mosca o la mutación en [Bithorax](#) hace aparece un par extra de alas donde normalmente deberían surgir unos apéndices mucho más pequeños denominados halterios.



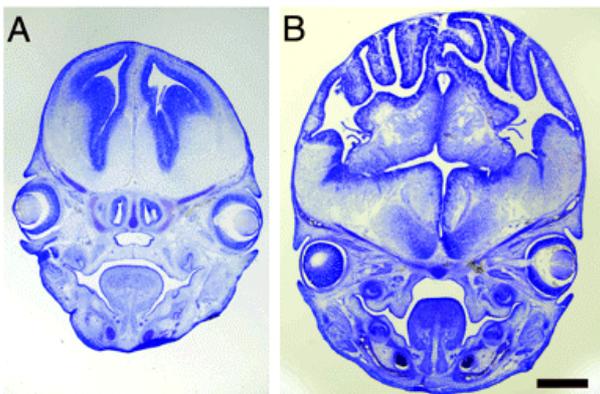
(a) Normal fly



(b) Mutant fly



Otra forma de producir grandes alteraciones fisiológicas de manera abrupta consiste en modificar el patrón de expresión de un gen regulador. Así por ejemplo en un estudio con ratones de laboratorio se alteró la expresión del gen de la *beta-catenina* en los precursores de las células cerebrales de los animales de tal manera que éstos desarrollaron cerebros más grandes, una mayor superficie de corteza cerebral y se afectó toda la arquitectura cerebral, apareciendo unos pliegues que se asemejaban a los surcos y circunvoluciones de los mamíferos superiores.



Animales todos ellos que, al menos desde el punto de vista fenotípico clásico que no desde el genético, bien podrían ser considerados especies nuevas si estos cambios generados tan abruptamente pasaran el filtro de la selección natural y por tanto fueran adaptativos.

Además hay que tener en cuenta que en eucariotas existe una gran cantidad de ADN no codificante, que aunque lejos de ser "ADN basura" puede ser también una fuente de nuevos genes si aparecen en línea germinal. De tal manera que aunque inicialmente se identificaron en organismos como *Drosophila* o levaduras, algunos de ellos son exclusivos de primates e

incluso otros están únicamente presentes en humanos. Entonces la aparición de un nuevo gen en un organismo determinado, si conllevara una nueva función relevante podría ser el desencadenante del surgimiento de una nueva especie en un corto (a escala geológica) lapso de tiempo.

Y ya para termina simplemente comentar que otra forma de producir nuevas especies mediante importantes "saltos evolutivos" es la [simbiogénesis](#), con ejemplos tan importantes como la [aparición de célula eucariota debida a sucesivos eventos simbióticos](#) o tan llamativos como los [gusanos fotosintéticos](#), organismos mezcla de una babosa de mar y un alga.



O la coevolución de animales (humanos incluidos) y su [microbiota específica](#), en donde microorganismos simbiotes y hospedador van imbricándose cada vez más profundamente lo largo del tiempo, de tal manera que [la supervivencia ya no es posible para ninguna de las partes fuera de esta mutuamente beneficiosa asociación](#). Así que cada vez está más claro que [el concepto de especie clásico ha sido superado](#) y deberíamos hablar más exactamente de comunidades simbiotes coevolutivas [1 y 2]. Y como este microbioma es fundamental para múltiples funciones como digerir los alimentos, producir vitaminas esenciales, proteger contra la colonización de otros microorganismos patogénicos, permitir el normal desarrollo de los sistemas nerviosos e inmune, etc., la incorporación de un nuevo simbiote al microbioma de un animal en un evento singular bien podría facilitar la apertura de un nuevo nicho ecológico que diera lugar a la "rápida" aparición de una nueva especie.

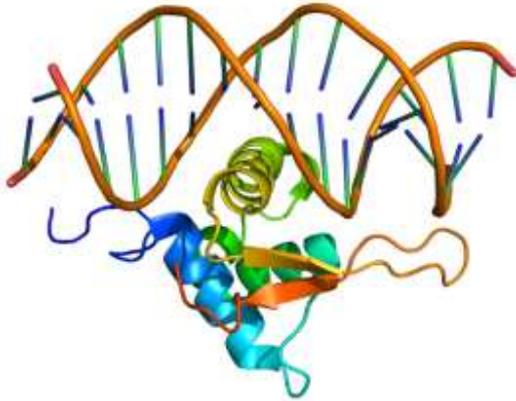
En resumen estos y otros mecanismos que no he incluido en la entrada, junto con los que se vayan descubriendo en los próximos años (esa es la grandeza de la ciencia que cuanto más sabemos, más nos damos cuenta de la inmensidad de lo desconocido) siempre sujetos al cribado de la selección natural, pueden permitir (o han permitido ya en numerosas ocasiones puesto que explicarían muy adecuadamente [el equilibrio puntuado](#)) la aparición de nuevas especies en eventos singulares y harán necesaria una nueva puesta a punto de las ideas de Darwin al siglo XXI en lo que se podría denominar como hiperneodarwinismo.

Referencias.

1. Guerrero R, Margulis L, Berlanga M. (2013) Symbiogenesis: the holobiont as a unit of evolution. Int Microbiol. 16(3):133-43.
2. Gilbert SF, Sapp J, Tauber AI. (2012). A symbiotic view of life: we have never been individuals. Q Rev Biol. 87(4):325-41.

Un gen, muchas proteínas (segunda parte)

5 febrero, 2013 J.M.



Hasta hace pocos años, la idea central de la genética consistía en la equivalencia entre un gen y un único tipo de proteína para la que codificaba. Esto llevó a formular lo que fue conocido como «Dogma Central de la Biología Molecular», que describía el proceso unidireccional por el que un gen se transcribía en un ARN mensajero que era traducido en la proteína final.

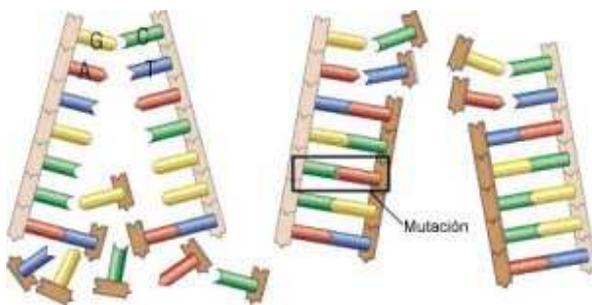
Las consecuencias para la biología evolutiva son evidentes: una mutación génica produce una proteína alterada. Si la mutación es inocua, la función proteica se mantiene sin cambios apreciables; si la mutación es perjudicial significa que la alteración origina una proteína no funcional o con la funcionalidad mermada; por el contrario,

una mutación beneficiosa sería aquella que otorga una mayor eficacia, o incluso una nueva función, al producto proteico.

Sin embargo, tan elegante modelo no tardó en presentar serios inconvenientes.

Algunos problemas

El primero de ellos fue la uniformidad del proceso evolutivo que se desprendía del proceso: todas las adaptaciones debían ser fruto de un gran número de mutaciones acumuladas que obligaban a formular un gradualismo que no siempre coincidía con las pruebas empíricas. Por otro lado, resulta complicado explicar cómo eran fijadas en la población todas las mutaciones intermedias necesarias para formar la adaptación final tras cientos, miles o incluso millones de años. Algunos casos, como un cambio de función metabólica por la alteración de una enzima, resultaban meridianamente claros, mientras otros no lo eran tanto. Resultaba muy difícil comprender, por ejemplo, para qué demonios podría servirle a un insecto primitivo un esbozo alar, un cuarto de ala o media ala, hasta alcanzar el desarrollo suficiente como para poder ser empleadas en el vuelo. Lógicamente, no cabía entonces pensar en que una única mutación produjera un ala funcional *de novo*.



Por el contrario, parecía quedar claro que muchos episodios evolutivos exigían un cambio radical en el patrón de organización del individuo. El descubrimiento de la existencia de períodos en los que se producen profundos y rápidos cambios (a escala geológica) en los organismos vivos, vinieron a reforzar la necesidad de encontrar un mecanismo que permitiera explicar cómo podían producirse modificaciones importantes sin necesidad de pasar por interminables -y no adaptativos- estados intermedios. Algunas teorías vinieron a intentar rellenar ese vacío, como los famosos y criticados «monstruos prometedores» de Goldschmidt, que argumentaba cómo el paso de una especie a otra no podía explicarse mediante acumulación de mutaciones simples, sino que implicaba una modificación repentina del patrón principal, que posteriormente volvería a verse modelado por micromutaciones.

A medida que la biología molecular avanzaba en la segunda mitad del siglo XX, no solo los biólogos evolutivos chocaban con este problema; los genetistas comenzaban a dudar de los dos pilares fundamentales del «dogma central».

Proyecto del Genoma Humano



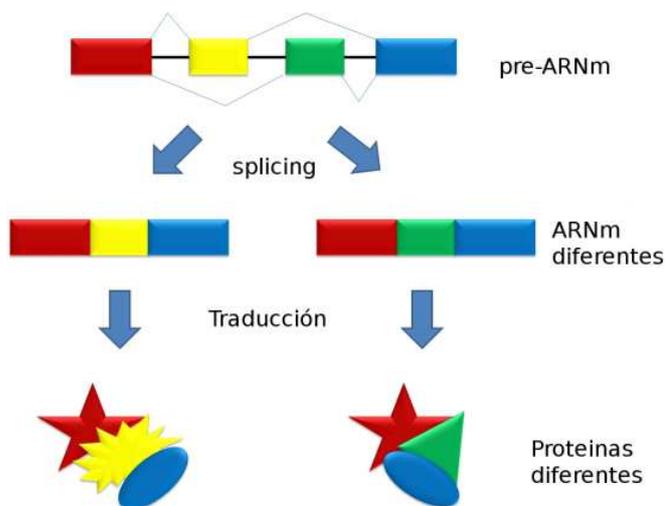
Cada vez estaba más claro que las diferencias en la complejidad entre organismos no se correlacionaba con el número de genes, como cabría esperar. Este aspecto se vio totalmente confirmado con la [secuenciación del genoma humano](#) en el año 2000, que vino a arrojar una cifra de genes codificantes del orden de los 30.000, suponiendo una drástica reducción de los 100.000 a 150.000 que habían sido estimados años antes. Posteriormente, esta cantidad se ha reducido hasta cerca de 20.000 genes en la totalidad del genoma humano. Sin embargo, nuestro organismo presenta entre 50.000 y 100.000 proteínas diferentes, sin contar con las [modificaciones postraduccionales](#) que pueden elevar este número hasta los cinco millones. Obviamente, las cuentas no salen.

Algunas explicaciones

¿Qué es lo que ocurre entonces? ¿Cómo podemos explicar que con 20.000 genes obtengamos hasta 100.000 proteínas diferentes? Obviamente, algo debe estar mal en el modelo y, en ciencia, cuando algo no cuadra con las observaciones y los experimentos debe ser revisado; es indiferente que haya sido considerado dogma o que haya servido para guiar la investigación durante décadas.

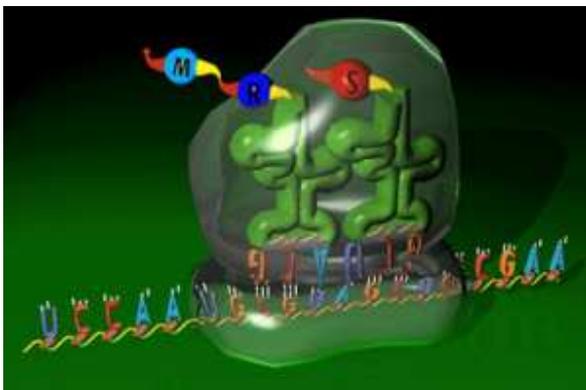
En 1993, [Phillip Allen Sharp](#) y [Richard J. Roberts](#) recibieron el Premio Nobel por sus descubrimientos acerca de los "genes interrumpidos". Lo que Sharp y Roberts descubrieron fueron unas regiones no codificantes en el interior de la secuencia génica denominadas "intrones" (intragenic region), y que se alternan con otros fragmentos codificantes, los "exones" (expressed region). Los intrones deben ser eliminados del ARN tras la transcripción mediante un proceso denominado *splicing*, que ensambla los exones para formar la secuencia final, o ARN maduro, que será traducido en una proteína. Esto ya se conocía desde veinte años antes, aunque se pensaba que los intrones eran regiones no codificantes sin función alguna.

Sin embargo, la importancia de los descubrimientos de Sharp y Roberts consiste en que este proceso no se realiza siempre de la misma forma. Durante el proceso de *splicing* pueden producirse diferentes recombinaciones de los exones, lo que se denomina *splicing* alternativo. De esta forma, de un único ARN primario (y, por lo tanto, de un único gen) podemos obtener varios ARNm y consecuentemente, varias proteínas. Este mecanismo es muy común en Eucariotas, habiéndose encontrado también en algunos virus.



Estos mecanismos de *splicing* alternativo permiten aumentar considerablemente el número de proteínas resultante, lo que explica la falta de equivalencia entre el genoma y el proteoma de un organismo. Algunos genes llegan a codificar un número muy elevado de proteínas diferentes, siendo el más numeroso conocido el del gen *Dscam* de *Drosophila*, que presenta 38.000 variantes de *splicing*, un número mayor que el del total de sus genes.

El tipo de *splicing* viene determinado por complejos factores reguladores cuyo mecanismo no conocemos bien, como la familia de proteínas ASF (Factores de Splicing Alternativo) o proteínas SR, que reconocen y seleccionan los lugares para los diferentes cortes y empalmes. Estos reguladores pueden variar según el tejido en el que nos encontremos o el estado de maduración de la célula, por ejemplo.



Volviendo a nuestra reflexión original, podemos comprender la falta de equivalencia no solo entre número de genes y proteínas, sino entre mutaciones y consecuencias. La alteración de un exón puede modificar todas las proteínas en las que participa, produciendo unas consecuencias mayores que las que se desprendían de la vieja hipótesis. Sumado a esto, la mutación de un factor regulador de *splicing* puede acarrear unas consecuencias mucho más complejas que la modificación de una única proteína.

Y eso no es todo, amigos...

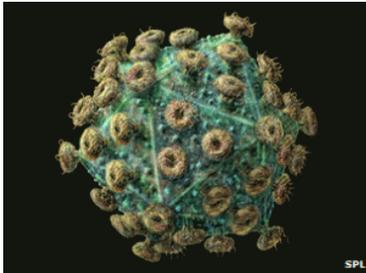
Si bien el *splicing* alternativo nos permite explicar una gran variabilidad proteica a partir de un número reducido de genes, no constituye el único mecanismo que permite la producción de varias proteínas a partir de un único gen.

La edición del ARN es un proceso que la célula utiliza para obtener una proteína diferente a partir del transcrito original. Por ejemplo, en el ser humano existen un par de proteínas ApoB100 y ApoB48. La primera se sintetiza en el hígado y es la principal responsable del transporte de colesterol endógeno; la ApoB48 se sintetiza en los enterocitos del intestino y está implicada en el transporte hacia el torrente sanguíneo de los lípidos ingeridos en la dieta. Ambas proteínas son codificadas por el mismo gen, y su ARN primario contiene los mismos intrones y exones. Cuando el gen se expresa en un hepatocito, el ARN primario no sufre ninguna alteración, produciendo un ARNm que se traduce en ApoB100. Por el contrario, si el gen se expresa en un enterocito, tiene lugar una mutación puntual que cambia una C por una U en el ARNm, el cual será traducido en ApoB48.

Otros procesos, como la existencia de sitios alternativos de inicio de la transcripción o la presencia de determinadas secuencias de ADN que pueden detener la actividad de ARN polimerasa finalizando prematuramente la transcripción, contribuyen a complicar el cuadro que pintaba tan sencillo hace tan solo dos o tres décadas.

Haciendo leña del árbol caído

Como mencionábamos al principio, si la pulverización de la equivalencia gen-proteína no fuera suficiente, el segundo de los pilares del «dogma central» también se ha visto derribado. La retrotranscriptasa o transcriptasa inversa, una enzima descubierta en 1970 por [Howard Temin](#) y [David Baltimore](#) (que obtuvieron el Premio Nobel en 1975 compartido con [Renato Dulbecco](#)), fue la dinamita responsable del derribo.



El HIV, o Virus de la Inmunodeficiencia Humana es un retrovirus con ARN como material genético.

Los virus de la familia de los retrovirus, no poseen ADN como material genético. Por el contrario, su genoma está compuesto por ARN, a partir del cual se sintetiza ADN bicatenario por mediación de la retrotranscriptasa. Este ADN se integra en el ADN nuclear de la célula infectada, siendo transcrito por los mecanismos celulares como un gen más. Esta curiosa y parásita forma de replicación sigue el camino

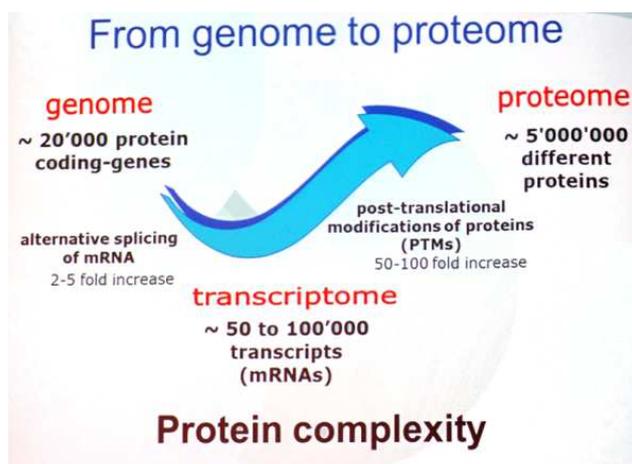
contrario al que fue considerado como irreversible durante muchos años.

Y aún queda por cambiar...

A pesar de todo lo expuesto, aún estamos lejos de alcanzar la meta del entendimiento completo sobre el funcionamiento de los métodos de transcripción y traducción genética. Los primeros resultados del que se considera heredero del proyecto genoma humano, el proyecto [ENCODE](#) (ENCyclopedia Of Dna Elements), han provocado que algunos especialistas propongan una nueva definición de gen: *la unión de secuencias genómicas que codifican un conjunto coherente de productos funcionales, potencialmente solapantes*.

Esto se debe a que ENCODE ha encontrado que las regiones flanqueantes no traducidas (UTRs) de los genes, es decir, el ADN no codificante anterior y posterior al gen propiamente dicho, pueden abarcar secuencias muy largas, y presentar puntos de inicio de transcripción alternativos. De esta forma, la delimitación del gen sería mucho más dificultosa. Por otro lado, ENCODE también ha confirmado la gran utilización del *splicing* alternativo, que algunos autores llegan a cifrar en un 90% de los productos transcritos en el ser humano.

Esta nueva definición, al contrario de la actualmente empleada, contiene un nuevo concepto: los "nuevos genes" así descritos podrían solaparse unos con otros, siendo el producto funcional el criterio principal para la definición de un gen como tal. Esto, aunque con un revolucionario enfoque, vendría a recuperar la identificación de gen y producto (o, al menos, un conjunto coherente de productos), aumentando considerablemente el número de genes de nuestro genoma.



Fuente: [La Ciencia y sus Demonios](http://lacienciaysudemonios.com/) http://lacienciaysudemonios.com/

Especiación en ranas (1): ¡Poliploidía en Animales!

27 octubre, 2009 Cnidus

La **especiación** es ese fenómeno cuyas bases hace siglo y medio el revolucionario naturalista británico Charles Darwin intentó explicar en su obra más famosa, "*El Origen de las Especies*". Darwin daba por sentado, al igual que varios contemporáneos suyos, que la aparición de nuevas especies a lo largo de los eones de este planeta con canas era un hecho demostrado. Bueno, el re-demostró que esto era así, pero además invirtió bastantes páginas en sentar las bases de cómo esto podría suceder.

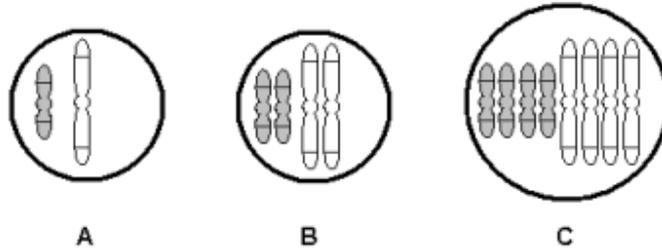


Preciosísimo ejemplar de *Hyla versicolor*, una ranita muy maja que tiene algo que enseñarnos sobre Biología Evolutiva.

Según Darwin, la génesis, el origen de las especies era un proceso lento lentísimo. Hoy sabemos que esto es generalmente bastante cierto si lo comparamos con la brevedad de la vida humana (¿o tal vez no?); sin embargo encontramos excepciones: actualmente los biólogos reconocen varios ejemplos de especiación que pueden observarse en vivo y en directo. Ahora toca hablar de ranitas arbóreas.

Los que han seguido a este blog desde sus inicios ya estarán al tanto de lo que son las *poliploidías*. Todos los organismos eucariotas (protistas, hongos, animales y plantas) tienen todo su material genético empaquetado y repartido en bloques denominados **cromosomas**; cuyo número, forma y tamaño es variable. El número de juegos de cromosomas recibe el nombre de «*ploidía*».

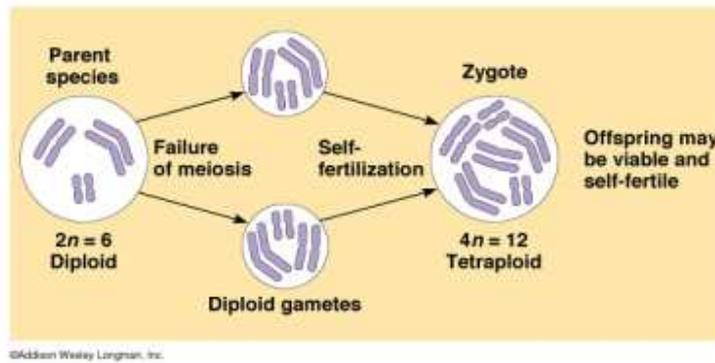
Por regla general los animales y vegetales tienen células *diploides*, esto significa que tienen duplicado su juego de cromosomas, designándose esta duplicación como **2n**. Por su parte, las células reproductoras (en nuestro caso, óvulos y espermatozoides), tienen un juego único de cromosomas, por ello se las llama *haploides* y se designan como **n**. Si consideramos que una dotación cromosómica *diploide* es la estándar, toda dotación cromosómica superior se denominará *poliploide*, de las que hay varios tipos: *tetraploide (4n)*, *hexaploide (6n)*, *decaploide (10n)*, etc.



Esquema donde se resumen las diferencias en el número de cromosomas entre un organismo **A**. haploide (n); **B**. diploide ($2n$); y **C**. poliploide, de tipo tetraploide ($4n$)

¿Cuál es el origen de los *poliploides*? Bueno, es la mutación genética más basta que pueda imaginarse. Como ya hemos comentado, nuestros gametos (nuestros óvulos y espermatozoides) son células *haploides (n)*, pero debido a errores durante su proceso de formación pueden formarse gametos con el doble de carga genética, gametos *diploides (2n)*.

Ahora bien, en un proceso de fecundación normal, un óvulo y un espermatozoide, dos gametos *haploides*, han de fusionarse para dar lugar a un cigoto *diploide* ($n + n = 2n$); pero si por casualidades de la vida tenemos dos gametos mutantes *diploides*, se origina un cigoto *poliploide*, en este caso *tetraploide* ($2n + 2n = 4n$). Así, la *poliploidía* es la mutación genética de mayor calibre que puede imaginarse; ya que alcanza a engendrar individuos con el doble de carga genética que los progenitores originales. ¿Quién decía que las mutaciones solo "reducían" la información?



Esquema muy sintetizado del proceso de nacimiento de un poliploide. Crédito: Occidental College

Pero esto no es suficiente para engendrar una nueva especie. Para ello se requieren de al menos dos condiciones:

- 1º. Los nuevos organismos han de ser viables. Esto es habitual en el caso de los *poliploides* vegetales, es más, los *poliploides* vegetales pueden recibir un incremento en su fecundidad. Pero por el contrario, los *poliploides* animales suelen ser inviables, aunque todavía no está claro el por qué, puede que ello tenga que ver con la mayor complejidad que poseen y la mayor importancia de la regulación génica.
- 2º. Para considerar dos poblaciones como pertenecientes a especies diferentes, un criterio efectivo es considerar su independencia genética. Esto es, que no puedan originar descendencia cruzada fértil o que en su defecto, la fertilidad sea mínima. Lo cual es casi la norma entre los *poliploides* y sus especies parentales, por ello, la *poliploidía*, en caso de éxito, puede ser considerada como causante de especiación inmediata.

Ahora bien, ¿y esto que tiene que ver con nuestras ranitas?

Nuestras protagonistas son *Hyla versicolor* Le Conte, 1825 e *Hyla chrysoscelis* Cope, 1880. Son dos simpáticas especies de ranitas arborícolas, conocidas habitualmente como «Gray Treefrogs» en Yankilandia. A nivel morfológico son tan parecidas entre sí que resultan prácticamente indistinguibles. Comparten distribución semejante, hábitat parecido y morfológicamente son casi-idénticas, presentando una gran variabilidad en su coloración (Ref. 1). Son lo que los zoólogos llaman *especies crípticas*, ya que para identificarlas con exactitud hay que recurrir a caracteres no visibles a simple vista (Ref. 11).



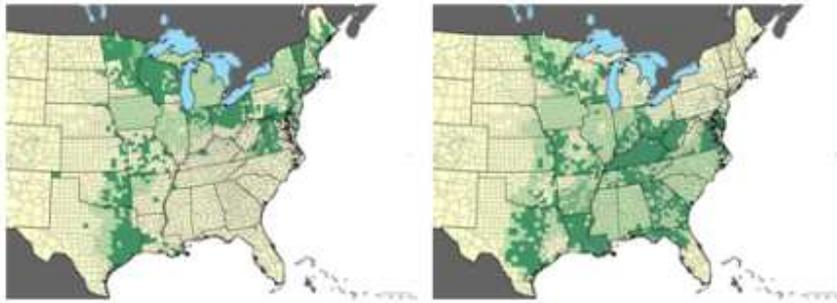
Aquí podemos ver a ambas ranitas. *Hyla versicolor* la podemos ver a la izquierda, por su parte, *Hyla chrysoscelis* está a nuestra derecha. La diferencia de las pupilas de ambas se debe al efecto flash de la cámara, no es un carácter taxonómico. Crédito: ADW

En el caso de estas especies, un modo de identificarlas eficientemente es acudiendo a su genoma. *Hyla chrysoscelis* es el típico animalito diploide y presenta una dotación de 24 cromosomas (= $2n$). Por su parte, *Hyla versicolor* posee 48 cromosomas (= $4n$), que se corresponden con una duplicación genética de los 24 cromosomas de *Hyla chrysoscelis*. De esto se deduce que *Hyla versicolor* se originó a partir de *Hyla chrysoscelis* por un evento de duplicación genética (Ref. 11). Que se dice pronto, sobre todo si tenemos en cuenta la rareza de las *poliploidías* en los animales.

Este curioso caso seguramente le gustaría a Richard Goldschmidt, el autor del "modelo Saltacionista", según el cual, las especies se originan por grotescas mutaciones que dan lugar a seres completamente nuevos, "*monstruos esperanzados*" según él, fuente de innovación en la biosfera. Sin embargo, ojito, este modelo no está muy arraigado actualmente en Biología Evolutiva (como mucho, puede considerarse excepcional en, al menos, la Evolución Animal). Y **no debe ser confundido con el Equilibrio Puntuado**, acto que suelen hacer los creacionistas adrede, en realidad, ambos son modelos muy diferentes (lo cual ya lo discutimos en esta entrada).

Por lo general, estas ranitas viven en zonas boscosas asociadas a lagos, pantanos, estanques, etc.; distribuyéndose de forma que *Hyla chrysoscelis* domina casi toda la mitad este de los Estados Unidos, mientras que por su parte, *Hyla versicolor* domina una franja casi

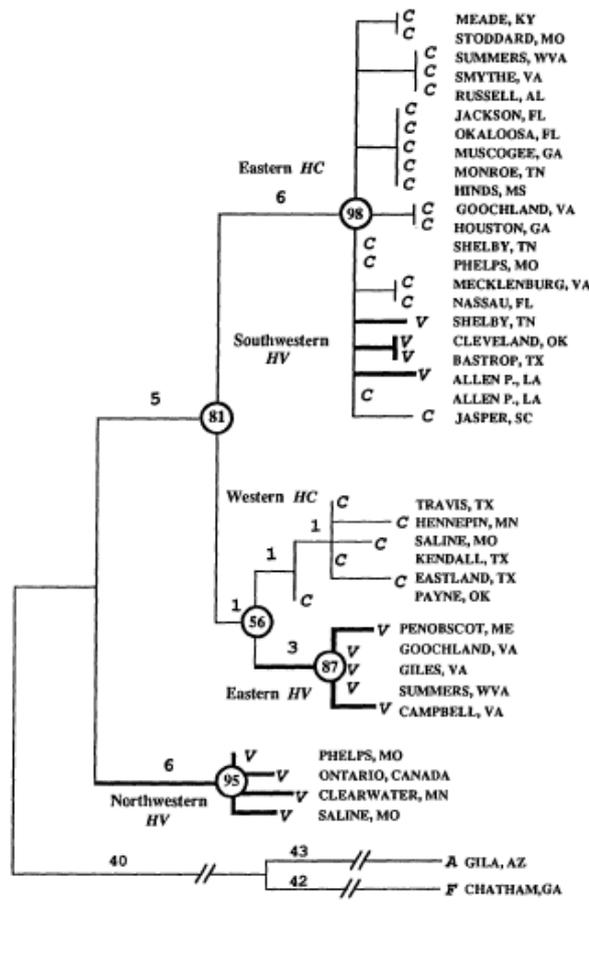
vertical ¡Incluyendo Texas! XD (Ref. 1). Esto plantea algunas preguntas, cómo ¿Todas las poblaciones de *Hyla versicolor* comparten una población antecesora original desde la cual se expandieron? ¿O se originaron en varias ocasiones?



Mapa de distribución de las ranitas arbóreas *Hyla chrysoscelis* (derecha) e *Hyla versicolor* (izquierda), como podéis ver, los mapas de ambas especies se solapan. Crédito: Discover Life

Para responder a estas cuestiones, biólogos de la Universidad de Missouri recolectaron individuos de 24 poblaciones de *H. chrysoscelis* y de 13 poblaciones de *H. versicolor*, provenientes de distintos puntos localizados a lo largo y ancho de toda su área de distribución. A continuación extrajeron, amplificaron, secuenciaron y compararon el gen del citocromo b de cada individuo, una técnica ideal para realizar estudios de parentesco filogenético (Ref. 11).

Según los resultados obtenidos, no todas las poblaciones de *Hyla versicolor* descendían del mismo "ancestro original", de la misma población inicial de *Hyla versicolor*. Sino que la especie *Hyla versicolor* había aparecido múltiples veces a lo largo de la historia. Pero no solo eso, las poblaciones de *H. versicolor* estaban mucho más emparentadas con las poblaciones de *H. chrysoscelis* de su misma área o de áreas adyacentes, que con poblaciones de *H. versicolor* o de *H. chrysoscelis* situadas en otros puntos de la geografía norteamericana. Lo cual confirma que *H. versicolor* es una especie que había aparecido independientemente al menos tres veces en la historia (Ref. 11).



Árbol filogenético entre *Hyla versicolor* (V) e *Hyla chrysoscelis*(C). Nótese la aparición independiente, en al menos tres ocasiones, de *Hyla versicolor* (V). Crédito: Ref. 11

Por otro lado, ¿son realmente especies diferentes? ¿cómo de fuerte es el distanciamiento genético entre *Hyla versicolor* e *Hyla chrysoscelis*? En ese sentido se han hecho varios trabajos de laboratorio. Estos evidenciaron que cruzar ambas especies con éxito es una tarea muy complicada: la fecundación cruzada tiene un elevado porcentaje de fracaso; los renacuajos nacidos de los pocos huevos fecundados poseen una mortalidad que ronda entre el 50 y el 80% (7). Y si consideramos que alrededor de un 20% de los híbridos pueden alcanzar la etapa adulta, el cruzamiento de estos híbridos con las especies parentales es un fracaso absoluto (Ref. 8). De hecho, estos fueron los trabajos pioneros que en cierto modo obligaron a declarar ambas ranitas como especies diferentes (Ref. 7 y 8).

Otra cuestión crucial es la llamada nupcial de los machos. Los batracios (ranas y sapos) atraen mediante el canto a las hembras de su especie para aparearse con ellas; o visto de otro modo, las hembras se guían por el canto para localizar a los machos de su especie y reproducirse. Debido a esto, si una rana macho canta de forma diferente al resto de los suyos, tendrá unas probabilidades muy inferiores a la de sus congéneres para ser seleccionado como reproductor.

Por ello, si los experimentos de hibridación nos muestran la existencia de barreras post-reproductoras, diferencias en el canto nupcial nos mostrarían la presencia de barreras pre-reproductoras. Lo que a fin de cuentas, representaría que el canto es otra barrera que conduce a la especiación.

Esto mismo pasa con nuestras ranitas. La llamada nupcial es otra barrera entre ambas especies. Sin ir más lejos, cuando el conocimiento sobre estas ranas estaba en pañales, *H. versicolor* e *H. chrysoscelis* eran conocidas como "razas de canto de *Hyla versicolor*"; por aquel entonces, los biólogos distinguían poblaciones de "canto rápido" y de "canto lento". Hasta que llegaron los estudios de hibridación en laboratorio que obligaron a separarlas como especies distintas (Ref. 7 y 8).

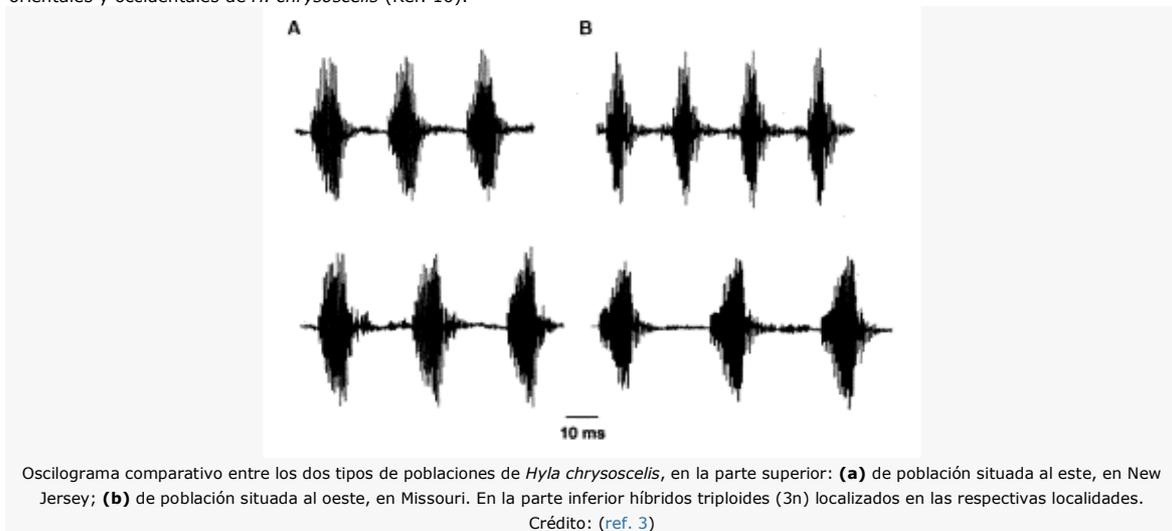
A continuación, una ranita macho de *Hyla versicolor* en pleno cortejo fatal ;) :

Y acá, una ranita macho de *Hyla chrysoscelis* en orquesta magna:

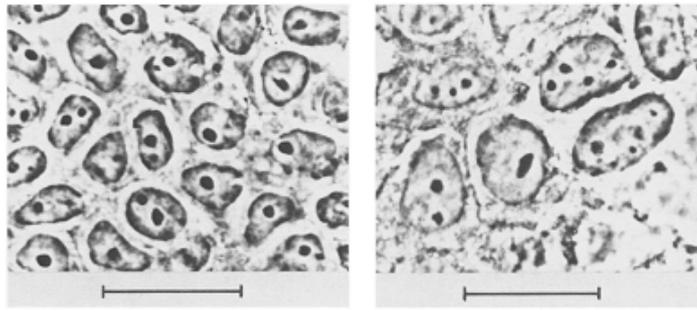
Y aquí, comparando ambas. *Hyla chrysoscelis* es la primera en cantar, con una entonación más grave. Con un canto más semejante al de un pájaro, tenemos a *Hyla versicolor*:

Estas diferencias en el canto han convertido a esta pareja de especies en una diana perfecta para estudiar la evolución del comportamiento ([aquí](#) también podéis escuchar el canto de *Hyla versicolor yacá*, el de *Hyla chrysoscelis*).

Los estudios "de campo" han mostrado que *H. chrysoscelis* presenta además variaciones poblacionales, el canto de las poblaciones orientales es mucho más prolongado que el de las occidentales. Sin embargo, en *H. versicolor* el canto es *algo* intermedio al de los dos anteriores, curiosamente, al igual que su distribución geográfica, que podría decirse que se superpone al límite entre las poblaciones orientales y occidentales de *H. chrysoscelis* (Ref. 10).



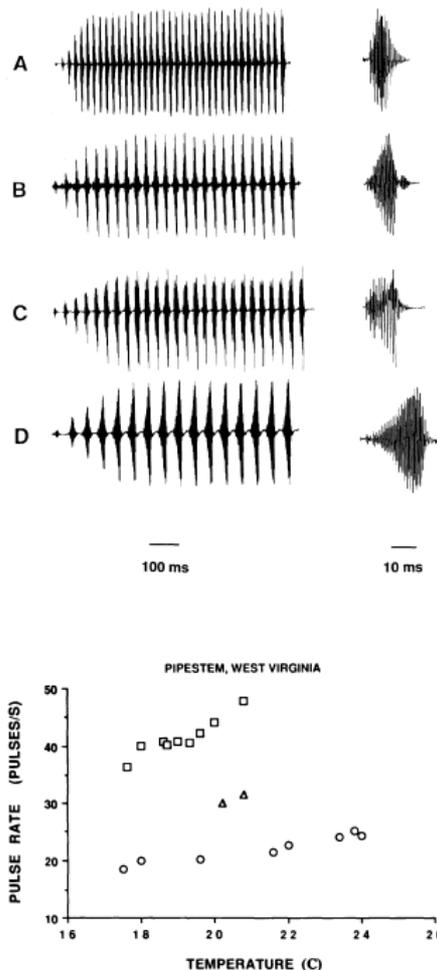
Ya vimos en [otra entrada](#) como el comportamiento puede verse afectado por cambios genéticos. Este es un caso similar. Se ha visto que debido a la *poliploidía*, las células de la rana tetraploide *H. versicolor* poseen un núcleo al menos el doble de grande que el de los núcleos de las células de *H. chrysoscelis*. En los híbridos *triploides* (3n), por su parte, el núcleo celular alcanza un tamaño intermedio (Ref. 2).



Comparación entre el tamaño celular del tejido de la capa del manto de la médula espinal en *Hyla chrysoscelis* (izquierda) e *Hyla versicolor* (derecha). Crédito: (ref. 2).

Esto también se ha observado en los eritrocitos (glóbulos rojos) de *H. versicolor*, los cuales poseen un volumen 1.8 veces superior a los de *H. chrysoscelis*, mientras que esta por su parte posee 1.8 veces más eritrocitos que *H. versicolor* (se lo puede permitir al tener eritrocitos más reducidos). Esto puede aplicarse a otros tejidos, de modo que *H. chrysoscelis* posee mayor densidad de células sanguíneas, musculares o nerviosas (Ref. 10).

Esta distinta densidad y tamaño celular en tantos tejidos deriva, según los autores, en cambios en el canto. Los cuales no se deberían tanto a cambios neurológicos como a las modificaciones mecánicas de los tejidos (Ref. 10). Ya que al fin y al cabo, el canto de las ranas es fruto de la vibración de sus cuerdas vocales.



En la parte superior, tenemos la comparación entre los pulsos poblaciones, recolectadas al oeste del estado de Virginia, de (A) la diploide (2n) *Hyla chrysoscelis* a 20.8 °C; (B y C) los dos híbridos triploides (3n) a 20.2 y 20.8 °C respectivamente; y (D) la tetraploide (4n) *Hyla versicolor* a 21.0 °C. En la parte inferior, dependencia entre la frecuencia de los pulsos y la temperatura en poblaciones del oeste de Virginia de *Hyla chrysoscelis* (cuadrados), los híbridos (triángulos) e *Hyla versicolor* (círculos). Crédito: (ref. 4)

Los trabajos con híbridos parecen confirmar esto, ya que son muy difíciles de localizar en libertad, de hecho, en una campaña donde recolectaron 164 machos sumando ambas especies, solo dos de ellos eran híbridos (que además fueron localizados gracias a sus cantos). Y como queriendo confirmar la base genética de las alteraciones canoras, estos híbridos mostraban un canto en muchos sentidos de tipo intermedio. Pero no solo eso, la propia escasez de híbridos podría considerarse una prueba de las improbabilidades de la fecundación cruzada en libertad (Ref. 4).

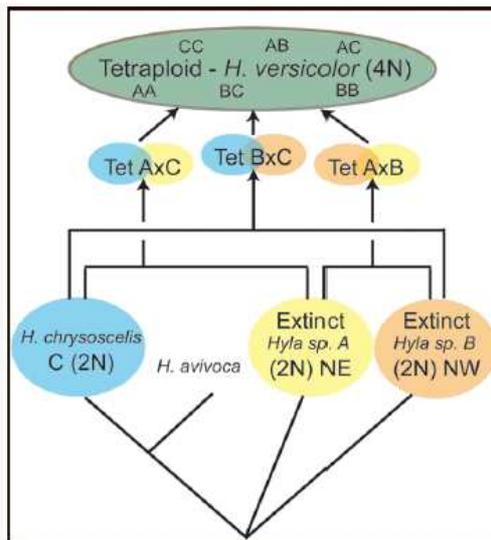
No solo en el campo, también en el laboratorio se ha querido averiguar la influencia de la *poliploidía* sobre las vocalizaciones de estos animales. En este caso los híbridos inducidos en laboratorio también mostraron una llamada de carácter intermedio, si bien, mantenía una frecuencia de pulsos un 15% inferior al valor esperado. Por su parte, los animales tetraploides obtenidos artificialmente a partir de *Hyla chrysoscelis* mostraron una reducción en la frecuencia de pulsos de entorno al 13% respecto a la anterior, mientras que se esperaba una reducción de pulsos del 50% (Ref. 9) ¿Qué había pasado?

En este caso, basándose en trabajos realizados con *Hyla japonica*, los investigadores sospechan que para explicar esto hay que apelar a la Selección Natural: por un lado tenemos que el cruzamiento es una pérdida de tiempo y energía ya que los híbridos serán estériles por mucho que sobrevivan, con lo que todo movimiento a favor de evitar la hibridación será seleccionado (Ref. 9); por otro lado tenemos a la mayor preferencia de las hembras por los conciertos de sus respectivos machos (Ref. 3 y 5).

Se sospecha que a partir de las diferencias originadas por la propia poliploidía, estas se fueron acentuando con el paso de las generaciones (Ref. 5 y 9). De modo que los fracasos reproductivos entre diploides y tetraploides desembocaron en una fuerte selección en contra de la fecundación cruzada. Las hembras tetraploides se especializarían en identificar a los machos de su propia estirpe y estos diferenciarían aún más sus cantos respecto al de los diploides (Ref. 5).

Por el contrario, parece ser que dada la similitud en sus cantos, las distintas poblaciones de *Hyla versicolor* no parecen tener problemas para hibridar entre sí, lo cual es coherente con la evidencia de flujo genético entre estos linajes evolucionados independientemente. Curioso, cuanto menos (Ref. 5).

Más llamativas son las posiciones más heterodoxas respecto al origen de estas ranitas. Basadas en estudios genéticos, han visto que la diversidad genética de estas ranas no siempre puede ser explicada por mera *poliploidía* de *Hyla chrysoscelis*, sino que hay alelos que debieron de pertenecer a poblaciones, seguramente otras especies del género *Hyla*, bien actualmente extintas o bien sin descubrir. Lo que implicaría que como en el caso del trigo, sería un fenómeno de *alopoliploidía* (Ref. 6).



Modelo alopoliploide propuesto para el origen de *Hyla versicolor*. Como puede verse, los autotetraploides puros de *H. chrysoscelis* solo explican una pequeña parte de la diversidad genética de *H. versicolor* ([pulsar para acceder al artículo](#)). Crédito: (ref. 6).

En fin. En cualquier caso, aquí tenemos un caso de múltiple especiación rápida que además es acentuada mediante cambios graduales debidos a la Selección Natural. Es el caso de ranitas que entre otros sitios, se encuentran en Texas. Ver para creer. Aún así, como siempre digo, son precisos más estudios. Los anfibios son el grupo de vertebrados más vulnerable que existe hoy día, no dejemos que se pierdan...

REFERENCIAS

- 1.- ADW. *Animal Diversity Web*, *Hyla versicolor*, Gray frog.
- 2.- Cash, M. N y Bogart, P. J. (1978). Cytological Differentiation of the Diploid-Tetraploid Species Pair of North American Treefrogs (*Amphibia*, *Anura*, *Hylidae*). *Journal of Herpetology*, Vol. 12, No. 4 (Oct. 30, 1978), pp 555-558.
- 3.- Gerhardt, H. C. (1994). Reproductive character displacement of female mate choice in the grey treefrog, *Hyla chrysoscelis*. *Anim. Behav.*, 1994, 47, 959-969
- 4.- Gerhardt, H. C. et al (1994). Hybridization in the Diploid-Tetraploid Treefrogs *Hyla chrysoscelis* and *Hyla versicolor*. *Copeia*, Vol. 1994, No. 1 (Feb. 1, 1994), pp. 51-59.
- 5.- Gerhardt, H. C. (2005) Advertisement-Call Preferences in Diploid-Tetraploid Treefrogs (*Hyla chrysoscelis* and *Hyla versicolor*): Implications for Mate Choice and the Evolution of Communication Systems. *Evolution*, Vol. 59, No. 2 (Feb., 2005), pp. 395-408

- 6.- Hollowday, A. K. et al (2006) [Polyploids with Different Origins and Ancestors Form a Single Sexual Polyploid Species](#). Vol. 167, No. 4, *The American Naturalist*, April 2006, pp E88-E101.
- 7.- Johnson, C. (1959) [Genetic Incompatibility in the Call Races of *Hyla versicolor* Le Conte in Texas](#). *Copeia*, Vol. 1959, No. 4 (Dec. 30, 1959), pp. 327-335
- 8.- Johnson, C. (1963) [Additional Evidence of Sterility between Call-Types in the *Hyla versicolor* Complex](#). *Copeia*, Vol. 1963, No. 1 (Mar. 30, 1963), pp. 139-143
- 9.- Keller, M. J. y Gerhardt, H. C. (2001) [Polyploidy alters advertisement call structure in gray treefrogs](#). *Proc. R. Soc. Lond. B.* (2001) 268, 341-345
- 10.- Ralin, D. B. (1977) [Evolutionary Aspects of Mating Call Variation in a Diploid-Tetraploid Species Complex of Treefrogs \(Anura\)](#). *Evolution*, Vol. 31, No. 4 (Dec., 1977), pp 721-736
- 11.- Ptacek, M. B. (1994) [Speciation by Polyploidy in Tree frogs: Multiple Origins of the Tetraploid *Hyla versicolor*](#). *Evolution*, Vol. 48, No. 3 (Jun., 1994), pp. 898-908. Artículo completo disponible [aquí](#).

Entendiendo la Evolución IV. Margulis y la simbiogénesis

15 junio, 2010 J.M.



Lynn Margulis (1938-2011)

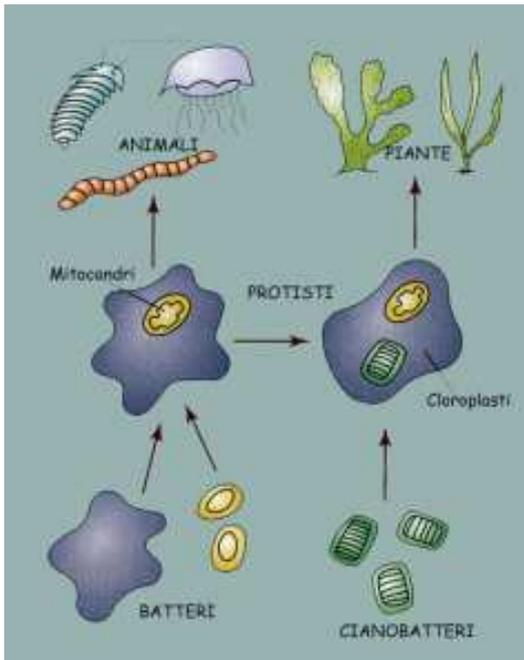
La simbiogénesis es un mecanismo mediante el cual dos organismos que viven en simbiosis desarrollan una asociación permanente, de tal manera que no pueden sobrevivir uno sin el otro y se integran formando un nuevo organismo quimérico.

Este fenómeno no es algo nuevo, desde hace mucho tiempo conocemos casos de simbiogénesis en la naturaleza, como por ejemplo los líquenes, formados por la asociación de un hongo y una cianobacteria. Por ello, su contribución a la evolución de nuevas especies es algo indiscutible, aunque la importancia que pueda tener como motor evolutivo continúa sujeto a debate.

En 1967, Lynn Margulis (entonces Lynn Sagan) publicó, tras muchos intentos fallidos, un revolucionario trabajo donde postulaba el origen simbiótico de la célula eucariota, mediante la asociación de varios tipos de bacterias. Esta teoría, que vino a llamarse «Teoría de la endosimbiosis seriada» es comúnmente aceptada hoy para explicar el origen de algunos orgánulos celulares, como mitocondrias y plastos, aunque soporta bastantes críticas para ser aceptada, tal y como sostiene Margulis, como principal motor evolutivo.

La teoría de la simbiogénesis

Margulis se enfrenta directamente a las bases de la Teoría Sintética de la Evolución, criticando su motor evolutivo. Para la bióloga estadounidense, la acumulación de mutaciones no es fuente de especiación, sino de empobrecimiento y extinción. El verdadero motor evolutivo es la simbiogénesis, y los protagonistas no son los genes, sino las bacterias. Ellas son los verdaderos artífices de la biodiversidad y complejidad biológica. De esta forma, los metazoos no deberían entenderse como seres individuales vehículos de genes sobre los que actúa la selección natural, sino como comunidades de células autoorganizadas, con total potencialidad evolutiva.

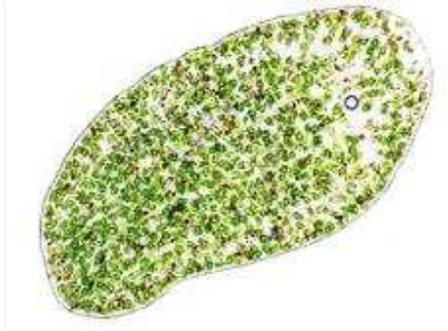


De esta forma, la teoría de la simbiogénesis consiste en que los cambios evolutivos se dan mediante la asociación de dos o más especies diferentes para formar un nuevo organismo. Esto incluye desde la célula eucariota hasta la mayor parte de caracteres que los metazoos han adquirido a lo largo de su historia evolutiva, que habrían estado producidos por la incorporación simbiótica de bacterias de vida libre.

Resumiendo la teoría, sería el intercambio y adquisición de genomas - conjuntos de genes e incluso organismos completos- lo que produciría el progreso evolutivo, según afirma la propia Margulis:

“Los protagonistas de la historia del origen de las especies son bacterias rápidas y decididas, junto con expertos arquitectos protistas sobre una Tierra tectónicamente activa bajo un Sol energético. Guerras, alianzas, extraños encuentros sexuales, uniones, treguas y victorias constituyen los dramas de esta historia. Mutaciones aleatorias de ADN, de consecuencias originalmente destructivas, dan cuenta tan sólo de sus inicios. Los seres vivos son los verdaderos protagonistas. La saga evolutiva entera sobre cómo las especies se originaron y se extinguieron puede constituir la narración más grande jamás contada”.

Las evidencias



Convoluta roscoffensis, platelminto marino que vive en simbiosis con algas verdes del género Platymonas

Ya comentamos al inicio que hay observaciones contrastadas sobre clarísimos casos de simbiosis que han originado nuevos organismos y, obviamente, esto hace imposible negar que la simbiogénesis tenga un importante papel en la evolución de las especies. Además de los consabidos líquenes, micorrizas y orgánulos celulares como mitocondrias y plastos, se han descrito fenómenos de simbiogénesis en platelmintos marinos del género *Convoluta*, los cuales incluyen al menos tres especies: *C. roscoffensis*, verde y fotosintético, alberga algas verdes del género *Platymonas* en sus células; *C. paradoxa*, pardo y fotosintético presenta diatomeas; y *C. convoluta*, sin color, no tiene simbiontes y es heterótrofo (González, 2006); recientemente se han descrito fósiles de organismos similares a los líquenes con más de 600 millones de años de antigüedad (Yuan, Xiao & Taylor, 2005) y en 2006, un equipo japonés ha referido una simbiogénesis incipiente entre el protista *Nephroselmis* y el dinoflagelado *Hatena* (Okamoto & Inouye, 2006).

Otros ejemplos más aventurados no han sido confirmados ni aceptados por la comunidad científica de forma generalizada, al no contar con pruebas experimentales. Es el caso del origen endosimbiótico de cilios y flagelos, del esqueleto citoplasmático eucariota o del origen del núcleo como subproducto de la primera endosimbiosis eucariota.

Críticas y controversias

A pesar de que Margulis se suele declarar completamente enfrentada a la Teoría Sintética, su crítica se desvía en ocasiones del rigor científico acercándose a teorías conspiranoicas que la hacen autopresentarse como científica heterodoxa en contra del *stablishment* neodarwinista. Prueba de ello en una de sus más repetidas afirmaciones: la negación de las mutaciones como motor evolutivo. Sin embargo, la Teoría Sintética no asume que las mutaciones sean el motor evolutivo, sino la fuente de variación. El motor evolutivo es la selección natural, que es nunca ha sido negada por Margulis (a lo sumo ignorada); de hecho, cualquier nuevo organismo simbiótico deberá enfrentarse sin duda alguna a la criba selectiva del medio.



Usnea barbata
Usnea Lichen
El líquen Usnea barbata

Otro de los puntos importantes de discrepancia es el ritmo evolutivo. Margulis asume que los procesos simbióticos producen una especiación rápida totalmente contrapuesta al gradualismo darwinista. Sin embargo, la formación de un organismo por simbiogénesis difícilmente puede concebirse como un suceso repentino; nuestro conocimiento actual sobre los procesos endosimbióticos nos indica que suele producirse una compleja coadaptación, generalmente por etapas, entre ambos organismos. Este proceso puede ser muy largo, e incluso no llegar a completarse en millones de años.

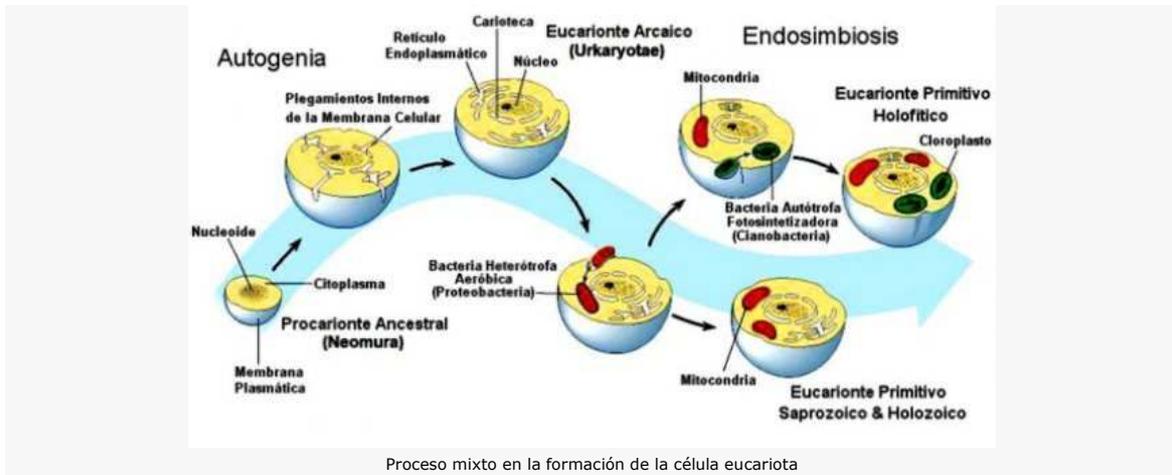
El desacuerdo de Margulis con la Teoría Sintética va incluso más allá de la discusión sobre el proceso y el ritmo evolutivo, aceptando -aunque de forma limitada- las tesis lamarkistas. El concepto de adquisición de genomas representa para Margulis una forma de herencia de caracteres adquiridos, tal y como menciona en su libro *Captando Genomas*: «Lamarck estaba en lo cierto: los rasgos adquiridos pueden serlo no como tales, sino como genomas» (Margulis & Sagan, 2002).

La crítica principal a la Teoría de la Simbiogénesis es, sin embargo, similar a la que la propia Margulis realiza sobre la Teoría Sintética: existe una gran falta de pruebas para la mayor parte de sus hipótesis, que podrían pecar así de especulativas. Muchos fenómenos de especiación, así como innumerables diferencias interespecíficas se explican convenientemente mediante la presencia de alteraciones genéticas en muchos casos mínimas, sin necesidad de tener que recurrir a complejas asociaciones simbióticas de intercambio o incorporación de genomas completos. Es más, como afirma el biólogo evolutivo Ernst Mayr, «no existe indicio alguno de que ninguna de las 10 000 especies de aves o de las 4500 especies de mamíferos se hayan originado por medio de la simbiogénesis»

En realidad, y en esto incluyo una opinión personal, gran parte de la controversia señalada se debe a un defecto común a la mayor parte de teorías evolutivas: el empecinado interés en tratar de explicar la totalidad del hecho evolutivo mediante un único proceso. En esto pecan tanto Margulis como buena parte de aquellos a los que critica, pareciendo que cualquier incorporación de un modelo de motor evolutivo o fuente de variación diferentes a los que postula cada teoría deviene en la invalidación de ésta.

Por el contrario, no es incompatible que mientras se estén produciendo continuamente mutaciones aleatorias, sumándose gradualmente para producir nuevas formas, se den de forma paralela fenómenos más rápidos que también generen especiación, como en el caso de la simbiogénesis -y no es el único-. Unos procesos y otros no están produciendo más que variación heredable, sobre la que implacablemente actuará la selección natural. No es necesario explicar la separación entre osos pardos y osos polares mediante

una simbiosis bacteriana, de igual forma que no es preciso limitarnos a la acumulación gradual de mutaciones para explicar el origen de la célula eucariota.

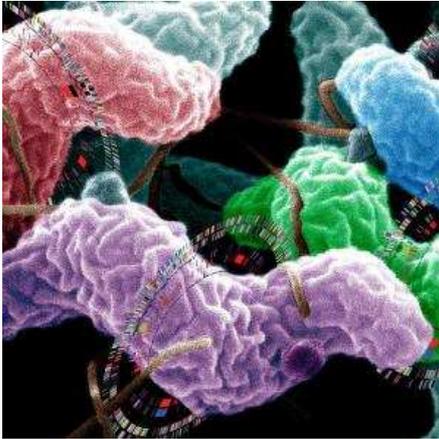


Referencias.

- González Fairén, Álvaro. 2006. *Simbiogénesis*. *Espacial.org*. (recurso online).
- Margulis, Lynn 1967. "On the origin of mitosing cells". *J Theor Bio.* **14** (3): 255–274
- Margulis, Lynn. 1970, *Origin of Eukaryotic Cells*, Yale University Press.
- Margulis, Lynn. 1991, *Symbiosis as a Source of Evolutionary Innovation: Speciation and Morphogenesis*, The MIT Press.
- Margulis, Lynn. 1992, *Symbiosis in Cell Evolution: Microbial Communities in the Archean and Proterozoic Eons*, W.H. Freeman.
- Margulis, Lynn (2002). *Planeta Simbiótico. Un nuevo punto de vista sobre la evolución.*, Victoria Laporta Gonzalo (trad.), Madrid: Editorial Debate.
- Margulis, Lynn & Sagan, Dorion. 2002. *Acquiring Genomes: A Theory of the Origins of Species*, Perseus Books Group. Trad. Español: *Captando genomas. Una teoría sobre el origen de las especies*. Editorial Kairós.
- Margulis, Lynn. 2003. *Una Revolución en la Evolución* (escritos seleccionados) Colección Honoris Causa, Universitat de Valencia.
- Okamoto, N. & Inouye, I. *A Secondary Symbiosis in Progress?*. *Science*. 310(5746): 287
- Yuan, X., Xiao, S. & Taylor, T. N. 2005. *Lichen-Like Symbiosis 600 Million Years Ago*. *Science*, 308(5724): 1017 – 1020

Entendiendo la evolución V. Transferencia horizontal de genes.

24 junio, 2010 J.M.



La transferencia horizontal de genes (HGT, por sus siglas en inglés) consiste en la transmisión del genoma o parte de éste de un organismo a otro que no forma parte de su descendencia. Por el contrario, el tipo de transferencia habitual, o transferencia vertical de genes, es la que se da desde un ancestro a su descendencia, como ocurre por ejemplo en la reproducción sexual.

Desde hace tiempo se conoce la importancia del proceso de HGT en procariotas, como en el caso de la conjugación bacteriana, descubierto a mediados del siglo pasado, en la que una célula transfiere información genética a otra diferente con la mediación de plásmidos. Estos procesos son muy importantes como fuente de variación genética, equivalentes en cierto modo a la recombinación cromosómica de los organismos con reproducción sexual. Sin embargo, la HGT en bacterias iría más allá, dado que

también se produce transferencia genética entre especies alejadas filogenéticamente, lo cual permite la formación de genomas extraordinariamente heterogéneos y dinámicos.

Sin embargo, en los últimos años se han acumulado evidencias de que este proceso puede ser mucho más generalizado de lo que se pensaba en un principio, no estando reducido a ciertos tipos de bacterias. La transferencia horizontal de genes parece haber tenido una gran importancia en todos los grupos de seres vivos, incluyendo plantas superiores y animales, al menos en las primeras etapas de la evolución. Hoy sabemos que gran parte del genoma humano está constituido por ADN vírico, incorporado al material genético de la célula.

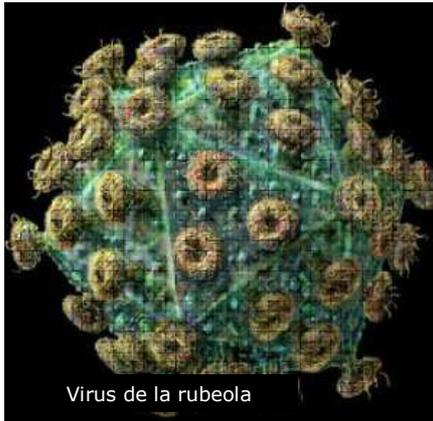
El papel de la HGT en la evolución es uno de los puntos más activos de discusión en biología evolutiva. Desde aquellos que la consideran una fuente más de variación genética, hasta algunos investigadores que creen que nos hallamos ante un nuevo paradigma biológico, que no se limitaría a completar la nueva síntesis evolutiva, sino incluso a sustituirla en buena parte.

La transferencia horizontal de genes en plantas y animales



La transferencia de genes bacterianos a genomas de eucariotas parece estar facilitada por endosimbiontes, desde las mitocondrias y plastos (Margullis, 1967; 1970; Doolittle, 2000; Gupta, 2000), pasando por los bien conocidos procesos de transmisión bacteriana a algunos hongos como *Saccharomyces* o la bacteria *Wolbachia pipientis* en la línea germinal de algunos eucariotas. Gupta (2000) también describe importantes parentescos entre genes implicados en la transmisión genética en eucariotas y arqueobacterias, así como los implicados en el metabolismo celular eucariota y las eubacterias. Recientemente se ha comprobado la integración del genoma de *Wolbachia* en insectos y nematodos en porciones de tamaño variable, desde 500 pares de bases hasta el genoma completo de la bacteria (Hotopp et al., 2007; Nikoh et al., 2008). También recientemente, ha sido referida la transferencia horizontal de genes bacterianos en rotíferos (Gladyshev, Meselson & Arkhipova, 2008). Algunos de estos genes no son operativos en el organismo receptor, pero otros sí son transcritos, indicando que este

fenómeno representa un mecanismo real para la adquisición de nuevos genes. *Elysia chlorotica*, un gasterópodo marino, es capaz de realizar la fotosíntesis gracias a que ingiere cloroplastos e incorpora a su genoma ADN del alga *Vaucheria litorea*, que le sirve de alimento (Rumpho et al., 2008).



La incorporación de genoma vírico a las células procariotas y eucariotas se ha revelado también en los últimos años como un fenómeno no solo habitual, sino importantísimo en la incorporación de genes reguladores de la expresión e incluso, codificadores de proteínas muy similares en distintos grupos animales, y tan variadas como las DNA polimerasas (Villareal & DeFilippis, 2000), proteínas involucradas en el desarrollo de la placenta (MI et al., 2000), en los procesos autoinmunitarios (Medstrand, 1998) o en la espermatogénesis (Jamain et al., 2001).

Algunos autores afirman que la explicación a la presencia de genes reguladores similares en diferentes grupos de organismos - como los genes HOX, implicados en el control del desarrollo embrionario (Yekta et al., 2004; John, B. et al., 2004; Ronemus y

Martienssen, 2005)- podrían tener un origen vírico (Sandín, 2000, 2002). Se ha llegado a calcular que entre el 60 y el 80% de los intrones -secuencias internas de un gen no codificadoras de proteínas- de animales contemporáneos fueron adquiridos por inserción después de la divergencia evolutiva de animales y plantas (Fedorov et al. 2003).

Trabajos recientes apuntan hacia el hecho de que virus y bacterias no se limiten a transferir sus propios genes al organismo eucariota, sino que puedan servir de vectores para el intercambio genético entre distintos huéspedes, incluso alejados filogenéticamente entre sí. Esto podría suponer un mecanismo de recombinación global, infinitamente más poderoso en la generación de variación que la tradicional recombinación cromosómica en la meiosis (Park & Deem, 2007).

A pesar de que la controversia sobre el origen de los virus es tan antigua como su descubrimiento, estos últimos datos alimentan la hipótesis de que las partículas virales pudieran ser fragmentos de ADN o ARN independizados de las células (Löwer et al., 1996; Boeke, 2003; Hughes & Friedman, 2003), aunque otros autores opinan que los virus no solamente no proceden de estructuras celulares, sino que tienen una entidad propia vital en la evolución (Sandín, 1998; Bannert & Kurt, 2004).

En cualquier caso, los virus e incluso las bacterias podrían representar un verdadero sistema de mensajería interespecífica, y no únicamente un sistema de transmisión unidireccional. Las consecuencias de esto, obviamente, son importantísimas para la biología evolutiva.

¿Es incompatible la transmisión horizontal de genes con la teoría sintética?

Muchos autores asumen estos mecanismos, incluso los más complejos, como una fuente más de variación (Dawkins, 1976, Kidwell & Lisch 1997), sobre la que la selección natural trabajaría posteriormente del modo habitual, de igual forma que la endosimbiosis (Margullis, 1995).



La transferencia horizontal de genes puede añadir una enorme cantidad de ramas transversales al "árbol filogenético" de la vida.

Otros especialistas creen que si la incorporación de genes nuevos mediante la HGT es algo tan generalizado como algunos datos parecen indicar, cuestionaría la teoría sintética en sus propios cimientos, tanto en cuanto

al papel de la mutación como fuente de variación, como al de la selección natural como fuerza modeladora (Sandín, 2005). Sin embargo, muchas de estas críticas se basan más en motivos que podríamos llamar ideológicos, presentando un rechazo visceral -que habría que calificar de poco científico- al concepto de competencia y selección del «más apto» sin detenerse en explicar cuál sería el mecanismo alternativo de selección de toda esta inmensa variabilidad producida por los incansables mensajeros.

Sin lugar a dudas, el intercambio horizontal de genes representa un mecanismo de variación de proporciones considerables, pero no explica por sí mismo todo el proceso evolutivo. Por ejemplo, el HGT no explica como se origina la variación, dado que necesita que ésta exista previamente para poder mezclarla. Tampoco explica los mecanismos por los que unas combinaciones forman nuevas poblaciones que se convierten en especies, mientras otras no lo hacen.

El motivo es claro, y no resta importancia al fenómeno: el HGT es un mecanismo de recombinación que funciona de forma parecida a como un jugador de póker baraja las cartas: el croupier necesita que existan cartas diferentes, él no puede crearlas, simplemente las mezcla. Tras el mezclado y reparto, los jugadores - lejos ya de la labor del croupier- seleccionan las que les interesan y descartan las inservibles, para recibir nuevo reparto. La mayor parte de las veces, el "proyecto" queda en nada, y el jugador ni siquiera puede apostar; otras, las diferentes cartas, la mezcla y la selección posterior, producen un poker o una escalera de color. Una misma carta puede formar parte de uno u otra, dependiendo del barajado y la selección posterior. Es más, la misma carta puede no tener ningún valor en una jugada y ser imprescindible en otra distinta. Querer atribuir a la transferencia horizontal de genes toda la capacidad para desarrollar la evolución sería el equivalente a decir que la partida de póker ha sido jugada por el croupier en solitario.



Referencias

- Bannert, N. & Kurt, R. 2004. [Retroelements and the human genome: New perspectives on an old relation](#). *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 101 (2): 14572-14578.
- Boeke, J.D. 2003. [The Unusual Phylogenetic Distribution of Retrotransposons: A Hypothesis](#). *Genetics Research* 13:1975-1983.
- Dawkins, R. 1976. *The selfish gene*. Oxford University Press. Oxford.
- Doolittle, W. F. 2000. Nuevo árbol de la vida. *Investigación y Ciencia*. 283: 26-32.
- Fedorov, A., Roy, S., Fedorova, L. & Gilbert, W. 2003. [Mystery of Intron Gain](#). *Genetics Research* 13: 2236-2241.
- González Fairén, Alberto. 2007. [Transferencia horizontal de genes](#). *Espacial.org*. (recurso online).
- Gladyshev, E. A., M. Meselson, and I. R. Arkhipova. 2008. [Massive Horizontal Gene Transfer in Bdelloid Rotifers](#). *Science* 320:1210 - 1213. Artículo completo disponible [aquí](#).
- Gupta, R.S. 2000. [The natural evolutionary relationships among prokaryotes](#). *Critical Reviews in Microbiology* 26:111-131.
- Hotopp, J.C., Michael E. Clark, Deodoro C. S. G. Oliveira, Jeremy M. Foster, Peter Fischer, Mónica C. Muñoz Torres, Jonathan D. Giebel, Nikhil Kumar, Nadeeza Ishmael, Shiliang Wang, Jessica Ingram, Rahul V. Nene, Jessica Shepard, Jeffrey Tomkins, Stephen Richards, David J. Spiro, Elodie Ghedin, Barton E. Slatko, Hervé Tettelin & John H. Werren. 2007. [Widespread Lateral Gene Transfer from Intracellular Bacteria to Multicellular Eukaryotes](#). *Science*. 317:1753 – 1756. Artículo completo disponible [aquí](#).
- Hughes, A.L. & Friedman, R. 2003. [Genome-Wide Survey for Genes Horizontally Transferred from Cellular Organisms to Baculoviruses](#). *Molecular Biology and Evolution* 20 (6): 979-987.
- Jamain, S., Girondot, M., Leroy, P., Clergue, M., Quach, H., Fellous, M. & Bourgeron, T. 2001. [Transduction of the human gene FAM8A1 by endogenous retrovirus during primate evolution](#). *Genomics* 78: 38-45.
- Kidwell, M. & Lisch, P. 1997. [Transposable elements as source of variation in animals and plants](#). *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 94: 7704-7711.
- Löwer, R., Lower, J. & Kurth, R. 1996. [The viruses in all of us: Characteristics and biological significance of human endogenous retrovirus sequences](#). *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* 93: 5177-5184.
- Margullis, Lynn. 1967. "On the origin of mitosing cells". *J Theor Bio*. 14 (3): 255-274
- Margullis, Lynn. 1970, *Origin of Eukaryotic Cells*, Yale University Press.
- Margulis, L. & Sagan, D. 1995. *Wat is life?*. Simon & Schuster. New York, London.
- Medstrand, P. & Mag, D.L. 1998. [Human-Specific Integrations of the HERV-K Endogenous Retrovirus Family](#). *Journal of Virology* 72 (12): 9782-9787.
- MI, S., XINHUA LEE, XIANG-PING LI, GEERTRUIDA M. VELDMAN, HEATHER FINNERTY, LISA RACIE, EDWARD LAVALLIE, XIANG-YANG TANG, PHILIPPE EDOUARD, STEVE HOWES, JAMES C. KEITH & JOHN M. MCCOY 2000. [Syncytin is a captive retroviral envelope protein involved in human placental morphogenesis](#). *Nature* 403: 785-789.
- Nikoh, N., K. Tanaka, F. Shibata, N. Kondo, M. Hizume, M. Shimada, and T. Fukatsu. 2008. [Wolbachia genome integrated in an insect chromosome: Evolution and fate of laterally transferred endosymbiont genes](#). *Genome Res*. 18: 272-280

- Park, J.M & Deem, M.W. 2007. Phase Diagrams of Quasispecies Theory with Recombination and Horizontal Gene Transfer. *Physical Review Letters*, 98(5): 058101.
- Rumpho ME, Worful JM, Lee J, Kannan K, Tyler MS, Bhattacharya D, Moustafa A, Manhart JR. 2008. Horizontal gene transfer of the algal nuclear gene *psbO* to the photosynthetic sea slug *Elysia chlorotica*. *Proc Natl Acad Sci USA*. 105(46):17867-71
- Sandín, M. 1998. La función de los virus en la evolución. *Bol. R. Soc. Hist. Nat. (Actas)*. 95: 17-22.
- Sandín, M. 2002. *Hacia una nueva Biología*. Arbor, CLXXII, 677: 167-218.
- Sandín, M. 2005. La transformación de la evolución. *Bol. R. Soc. Esp. Hist. Nat.* 100(1-4), 139-167
- Villareal, L.P. & De Filippis, V.R. 2000. A Hypothesis for DNA Viruses as the Origin of Eukaryotic Replication Proteins. *Journal of Virology* 74 (15): 7079-7084.

Fuente: La Ciencia y sus Demonios <http://lacienciaysusdemonios.com/>

Reproducción sexual: en evolución no hay soluciones perfectas

26 junio, 2013 J.M.

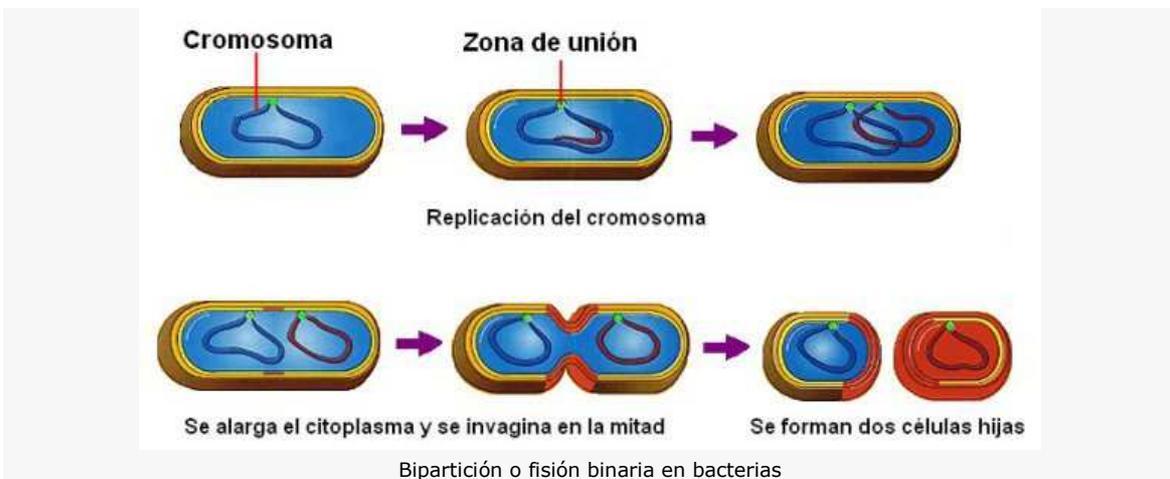


Tenemos una tendencia a imaginar el proceso evolutivo como generador de soluciones óptimas. Nada más lejos de la realidad: es difícil encontrar un ejemplo de adaptación que no presente, junto a sus ventajas, ciertos inconvenientes para su portador. Lejos del perfeccionismo, la evolución suele producir la solución menos mala. Dicho de otra forma, el proceso evolutivo se construye a través de adaptaciones que muchas veces solo presentan una cierta ventaja sobre sus inconvenientes.

Gran parte de los seres vivos perpetúan sus genes mediante una complicada estrategia de recombinación, separación y mezcla conocida como reproducción sexual. Mediante este mecanismo, los nuevos individuos se forman por la unión de la dotación genética de sus progenitores, cada uno de los cuales aporta la mitad del material genético al nuevo organismo.

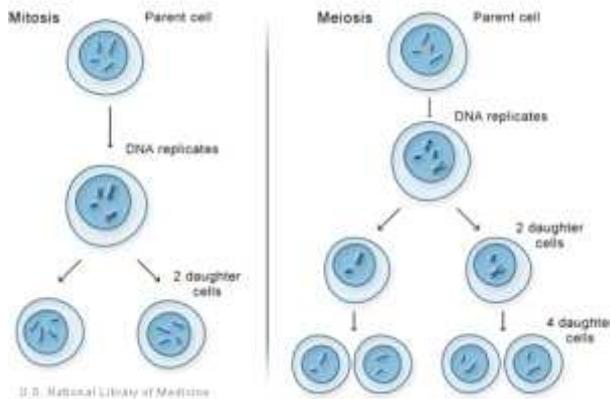
Sin embargo, una gran cantidad de seres vivos utilizan un sistema aparentemente más simple, denominado reproducción asexual. Muchos microorganismos unicelulares simplemente se dividen en dos o más células hijas, tras hacer copias de sus cromosomas para repartirlos entre las células resultantes. Algunos insectos y reptiles producen en ocasiones óvulos viables, que desarrollan un individuo completo sin necesidad de fecundación. Una gran variedad de especies vegetales es capaz de formar una nueva planta mediante un pequeño fragmento de su progenitor.

Si consideramos la sencillez y elegancia de dividirse en dos o la de plantar un esqueje en el terreno cercano, cabe preguntarse por qué nos complicamos buscando una pareja, entablar un costoso y cansino ritual de cortejo y pasar un rato totalmente vulnerables y desprotegidos, copulando para conseguir que una miriada de células en un medio no muy amigable, consigan alcanzar la célula objetivo, proceso mucho más costoso en todas sus fases de lo que sería deseable. Sin duda alguna, los inconvenientes de la sexualidad no son despreciables.



Duplicando, que es gerundio...

En primer lugar, y a nivel celular, no pueden conjugarse dos células cualquiera para formar un nuevo organismo, debido a una imposibilidad cromosómica. Una especie posee un número determinado de cromosomas, que en el caso del ser humano es 46. Un embrión formado a partir de dos células normales o somáticas, tendría 92 cromosomas. Sus descendientes, siguiendo el mismo proceso, poseerían 184 cromosomas por célula, sus nietos 368 y así progresiva y exponencialmente. Algo a todas luces insostenible.



Para evitar este problema, los organismos con reproducción sexual han desarrollado un complejo proceso de división celular especial, llamado meiosis, el cual únicamente se producen durante la formación de gametos. Mediante este sistema, que consiste en dos divisiones sucesivas, se consigue reducir a la mitad el número de cromosomas. De esta forma, al unir sus dotaciones genéticas, el gameto masculino y femenino producen un cigoto con el mismo número de cromosomas que sus progenitores. Lógicamente, esta reducción no puede tener lugar en las células somáticas, pues la pérdida de cromosomas sería tan progresiva como el

aumento del supuesto anterior.

¿Quedamos?

En muchos organismos acuáticos la reproducción sexual se limita a la expulsión al medio de gametos masculinos y femeninos, donde se produce la fecundación. Sin embargo, la conquista de los continentes representó otro importante escollo en la ya adquirida sexualidad: no se pueden soltar espermatozoides y óvulos en mitad de un pedregal y esperar que se encuentren unos a otros. La atmósfera es muy diferente al medio acuático, y los problemas de deshidratación y dispersión hacen inviable la fecundación externa.

Los vegetales se adaptaron protegiendo sus espermatozoides y creando el polen. En este complejo sistema, células masculinas haploides alcanzan, gracias al viento, el agua o la participación de animales polinizadores, y protegidas por la envuelta polínica, las oosferas femeninas, tras lo cual germinan y emiten un tubo polínico por donde los núcleos alcanzan los óvulos.

En el caso de los animales terrestres, la adaptación fue muy diferente: excepto algunos casos de autofecundación, desarrollaron un sistema mediante el cual el macho introduce sus gametos en el cuerpo de la hembra, donde se produce la fecundación (que se denomina por pura lógica fecundación interna). Este caso, que se da en muchos invertebrados, así como en reptiles, aves y mamíferos, y supone el desarrollo de complejos sistemas para la introducción del espermatozoides en los órganos sexuales femeninos.



Ligo mucho, pero me cuesta lo mío...

Además de las complicaciones anatómico-fisiológicas, la fecundación interna necesita que dos individuos de distinto sexo se encuentren y estén dispuestos a desarrollar coordinadamente una serie de acciones determinadas que conlleven la cópula. Esta coincidencia puede parecer algo trivial, pero representa un serio

problema que puede verse aumentado por la competencia de varios individuos del mismo sexo ante un único pretendiente del sexo contrario. Estas luchas por la pareja suelen acarrear costosas y peligrosas exhibiciones de poderío (generalmente por parte del sexo masculino) para tratar de impresionar a la pretendiente, a la par que se llama la atención de posibles predadores, dicho sea de paso.

Una vez conseguida la pareja, no han acabado los apuros: además del energéticamente costoso proceso del coito, ambos amantes atraviesan un momento extremadamente peligroso, durante el cual se encuentran mucho más expuestos, con la vigilancia y los sentidos seriamente mermados.

Con la familia a cuestas

Superados todos los inconvenientes del cortejo y la cópula, habiendo conseguido la tan ansiada fecundación, los problemas siguen: en muchas especies, y fundamentalmente en mamíferos, durante buena parte del tiempo de gestación la hembra se encuentra en franca desventaja, tanto para la obtención de alimento como para el desplazamiento, siendo presa fácil de los depredadores. Para minimizar este riesgo se han desarrollado complejas estrategias etológicas en las cuales otros individuos (en muchos casos el propio consorte) contribuyen a la protección y alimentación de la hembra grávida.

El parto representa otro punto crítico de todo el sistema. No es lo mismo expulsar óvulos en el agua que parir una serie de huevos de buen tamaño o una cría prácticamente desarrollada. En los animales vivíparos el parto suele representar un momento de peligro para la supervivencia tanto de la madre como del hijo, y nuestra especie es un ejemplo extremo de ello. Nuestras adaptaciones al bipedalismo y el gran tamaño de la cabeza de nuestros fetos convierten el alumbramiento en un proceso especialmente peligroso, con una tasa de mortalidad que solo dejó de ser preocupante con el desarrollo de la medicina científica de los dos últimos siglos.



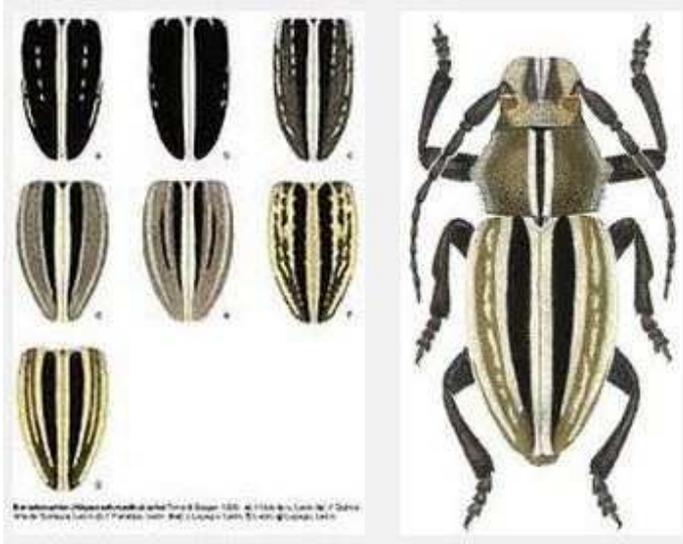
Pero para nuestra heroica hembra y recién estrenada mamá, no han acabado las lamentaciones. En muchas especies las crías no se abandonan a su suerte (como ocurre en la mayor parte de invertebrados, anfibios y muchos reptiles), sino que el parto suele verse continuado por un período de extensión variable durante el cual las crías dependen en gran medida o incluso totalmente de la madre. De nuevo, complejas adaptaciones anatómicas y etológicas han permitido recorrer este arduo camino; desde las bolsas de los marsupiales hasta el exquisito

cuidado paterno de muchas aves y mamíferos.

¿Y para qué tanto esfuerzo?

La ingente cantidad de energía y de tiempo empleados en la búsqueda, competencia, cortejo, cópula, embarazo, parto y cuidado paternal, así como todos los riesgos que supone para la supervivencia de los protagonistas, nos lleva a pensar que la reproducción sexual debe representar una enorme ventaja como para que merezca la pena la inversión.

Pero quizás deberíamos pensar primero en las imposibilidades de otros sistemas más simples como la



bipartición. Si la forma de reproducción se hubiera limitado a la división celular, hubiera sido imposible alcanzar la complejidad no ya de un vertebrado, sino de cualquier cosa más compleja que un gusano. Resulta difícil imaginar un sistema por el que un elefante pueda dividirse en dos o producir una gemación en su costado que acabe convirtiéndose en otro paquidermo adulto.

Pero además, la combinación de gametos masculinos y femeninos ofrece una

ventaja indudable: la variabilidad de la descendencia. No debemos olvidar que la variabilidad genética en el seno de una población es un factor fundamental para la presencia de preadaptaciones y la acción de la selección natural. Sin mucho esfuerzo, podemos imaginar que en una comunidad de individuos que se reproducen linealmente por mera clonación, la variabilidad se verá reducida a las mutaciones esporádicas del material genético que además quedarán confinadas a la línea parental en la que surgieron. Esto, que en organismos con generaciones rápidas como bacterias y otros microorganismos puede ser más que suficiente, en especies de gran longevidad supone una ralentización considerable en las tasas de cambio y adaptación. Sin embargo, la reproducción sexual es el equivalente a barajar las cartas de un mazo de naipes: las variaciones se separan y se juntan mediante la coincidencia de cromosomas maternos y paternos en cada nueva fecundación. Dos mutaciones alejadas tanto geográfica como temporalmente pueden reunirse en un emparejamiento y cópula afortunados. Si a esto le sumamos la **recombinación** genética, podemos imaginar a la reproducción sexual como un gran croupier que mezcla y reparte las cartas cromosómicas entre la nueva generación.

La capacidad de adaptación generada por tal variabilidad es lo que posiblemente haya tenido más peso a la hora de complicar, a lo largo de millones de años, una simple división celular hasta convertirla en todo un proceso anatómico, fisiológico y etológico de proporciones descomunales.



Entendiendo la evolución VII: Kimura y el neutralismo

17 julio, 2010J.M.

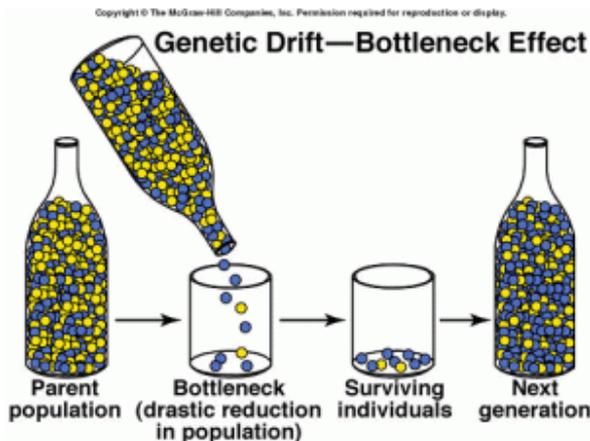


Tanto la transferencia horizontal de genes como la endosimbiosis describen sistemas para producir variabilidad complementariamente a las mutaciones al azar. Por otro lado, el equilibrio puntuado transforma el gradualismo tradicional en un ritmo evolutivo discontinuo y la existencia de genes reguladores de diferentes categorías explica como una mutación simple en uno de ellos puede producir grandes efectos fenotípicos.

Sin embargo, analizando en profundidad estas nuevas aportaciones, no podemos decir que alguna de ellas ofrezca una alternativa al principal mecanismo selector de la variabilidad, la selección natural. Independientemente de como se generen las nuevas formas, ¿qué es lo que hace un genoma vírico incorporado al ADN huésped se propague por la población? ¿qué marca el éxito evolutivo de una u otra simbiosis? ¿qué selecciona, entre la multitud de nuevas formas que produce una inestabilidad evolutiva o entre las múltiples expresiones provocadas por la mutación en un pequeño número de genes reguladores?

Quizá la propuesta más seria para desbancar a la selección natural como filtro principal de la variabilidad producida, aunque exclusivamente a nivel molecular, sea el neutralismo del biomatemático japonés Motoo Kimura. Sin embargo, la novedad del neutralismo no consiste en la formulación de un nuevo proceso selectivo, sino de la justificación matemática de la deriva genética como motor principal de la evolución molecular, frente a una selección natural que solo actuaría de forma secundaria.

Deriva genética



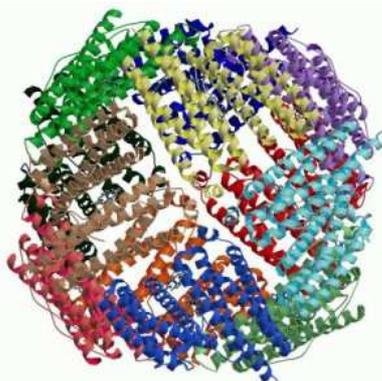
La deriva genética consiste en un cambio aleatorio de la frecuencia de alelos en una población, producida por la reproducción diferencial. Una mutación que produzca un alelo inocuo (ni dañino ni beneficioso) no se verá seleccionada ni positiva ni negativamente. Por lo tanto, la frecuencia del alelo en la población dependerá únicamente del azar, es decir, de que los individuos que lo portan tengan mayor o menor descendencia, lo cual será independiente del propio alelo.

Por cuestión meramente estadística, la deriva genética tiende a perder los alelos menos frecuentes, inclinando a la población hacia la homogeneidad genética. Sin embargo, en poblaciones pequeñas -por ejemplo poblaciones fundadoras o en períodos de **cuello de botella**- , los efectos son mucho más marcados y puede conducir a la fijación de caracteres que no sean adaptativos.

La existencia de este fenómeno se conoce desde los inicios de la genética de poblaciones, y fue incorporado por la teoría sintética como un mecanismo evolutivo complementario, mucho menos importante que la selección natural.

La teoría del neutralismo

De forma independiente, Kimura (1968) y King & Jukes (1969), formularon la teoría del neutralismo en evolución molecular. Esta teoría viene a decir que la inmensa mayoría del cambio molecular es adaptativamente neutro. Es decir, que la mayor parte de variaciones producen proteínas que no funcionan ni peor ni mejor que sus predecesoras, por lo que no comportan una mayor o menor adaptación del organismo.



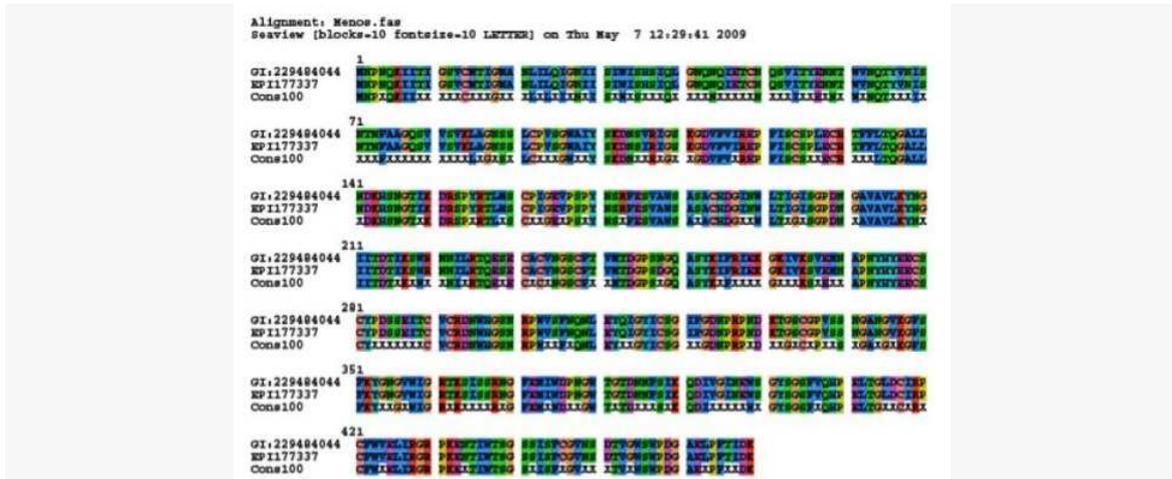
Consecuentemente, la selección natural no puede trabajar sobre estas variantes, por lo que sería la deriva genética el único fenómeno que supondría una fuerza de cambio a nivel molecular. De esta forma, el aumento o disminución de determinados alelos en la población se debería exclusivamente al azar, en forma de deriva genética, y no a la presión selectiva.

En este punto, es importante señalar que la teoría únicamente postula este fenómeno a nivel molecular, es decir, no lo amplía a nivel macroscópico (por ejemplo en variación morfológica), donde sigue asumiendo que la selección natural es el principal motor evolutivo. Por otro lado, el neutralismo tampoco niega la intervención de la selección natural a nivel molecular, dado que ésta actuaría como filtro a las variaciones dañinas, eliminándolas rápidamente. El único punto en el que discrepa del seleccionismo es en que la fijación de variantes moleculares beneficiosas sería un evento extremadamente poco frecuente.

A pesar de sus 40 años de existencia, y a la dura controversia a la que ha sido sometida por los defensores del seleccionismo a nivel molecular, la teoría sigue teniendo consideración en el ámbito científico debido a que a lo largo de estos años diversas pruebas parecen sustentarla.

El polimorfismo proteico

Según se han ido mejorando las técnicas analíticas, especialmente las electroforéticas, se ha descubierto que muchas proteínas -si no todas- son polimórficas, es decir, se presentan en distintas formas debido a diferencias en su secuencia de aminoácidos. Lo curioso no es tanto la existencia de diversas secuencias proteicas, algo normal si pensamos que cualquier mutación en un gen codificante se traduce en una proteína «anómala», sino que muchas de esas formas son funcionalmente indistinguibles entre sí. Es decir, que muy posiblemente, gran parte de nuestras proteínas son en realidad un conjunto de variantes estructurales, con total funcionalidad.



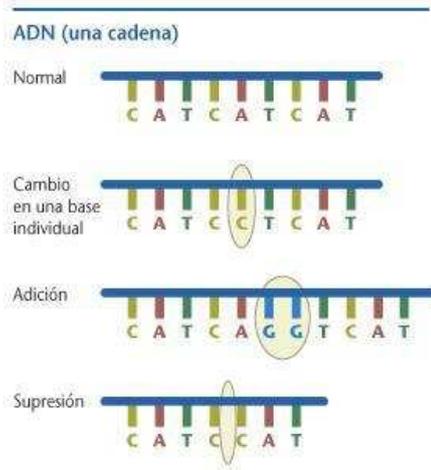
Comparación de 73 secuencias de aminoácidos de las proteínas secuencias mexicanas NP de distintas cepas del virus H1N1 (los sitios conservados se representan con X). (Tomado de Becerra et. al)

Evidentemente, el origen de esta variabilidad a veces limitada a un único aminoácido, son las mutaciones puntuales y aleatorias que, al producir una variante sin pérdida de funcionalidad, deberán ser consideradas como inocuas. Siguiendo el razonamiento, las distintas formas de una misma proteína que mantengan intacta su función no sufrirán presión selectiva alguna, por lo que su frecuencia en la población se deberá únicamente al azar o, lo que es lo mismo, a la deriva genética.

Todos estos datos apoyan indudablemente la teoría del neutralismo a nivel molecular, habida cuenta de que la selección natural no puede fijar o eliminar ninguna de las variantes que presentan la misma funcionalidad. Las críticas a estos aspectos vienen dirigidas a que el hecho de que haya polimorfismo proteico no adaptativo no invalida la existencia de otras mutaciones adaptativas, sujetas a selección natural.

Propagación y fijación de variantes en la poblaciones

Según Kimura, si llamamos v a la tasa de mutación por gameto y generación, en una población de N individuos diploides tendremos, por lo tanto, $2Nv$ mutaciones nuevas en cada generación. Si u es la probabilidad de que una mutación se fije en la población, la tasa evolutiva (tasa de mutaciones fijadas) será $k = 2Nvu$ (lógicamente, en una población de N individuos haploides, $k = Nvu$).



En el caso de que la mutación sea neutra, la probabilidad de fijación en la población u es similar a la frecuencia inicial, dado que todos los alelos tienen la misma posibilidad, concretamente $1/2N$. Si sustituimos en la ecuación anterior, obtendremos que en el caso de mutaciones neutras, $k = v$, es decir, la tasa evolutiva es igual a la tasa de mutación y además es independiente del tamaño de la población N .

En el caso de que la fijación de mutaciones fuera por su valor adaptativo, la mutación presentaría una ventaja selectiva s , con lo que la probabilidad de fijación u en poblaciones diploides se convertiría en $2s$, y la tasa evolutiva obedecería a la ecuación $k = 4Nsv$. Aunque no conozcamos el valor de s , es evidente que en este caso la tasa evolutiva depende, además de la tasa de mutación, del tamaño de la población y del valor adaptativo.

Dado que la tasa evolutiva aparece prácticamente constante en distintos linajes, los partidarios del neutralismo afirman que esto se explica de manera más satisfactoria si ésta solo depende de la tasa de mutación ($k = v$) que si dependiera también del tamaño de la población y de la ventaja selectiva ($k = 4Nsv$), valores mucho más variables en los distintos grupos de seres vivos. El propio Kimura señala (1994) que esta apreciación deberá

contrastarse mediante experimentos diseñados para tal fin.

Por el contrario, los partidarios de la selección natural a nivel molecular mantienen que la teoría sintética no obliga a una tasa evolutiva patentemente irregular, dado de que los diferentes cambios en esta tasa tenderían a compensarse, dando como resultado unas tasas evolutivas globales prácticamente constantes. El debate, como puede deducirse de lo dicho, sigue aún vigente.

¿Teoría alternativa o complementaria?

De nuevo, y a la vuelta de casi medio siglo desde su formulación, surge el dilema de si en realidad nos encontramos con una teoría alternativa sobre la selección de variaciones moleculares o más bien nos hallamos ante un mecanismo que sirve para explicar unos fenómenos determinados más o menos frecuentes.

Si, como postulan sus defensores, las mutaciones génicas son en su práctica totalidad de carácter neutro, difícilmente puede explicarse la aparición de nuevos caracteres mediante mutaciones aleatorias -dado que en cuanto apareciera una mutación adaptativa, automáticamente sería favorecida por la selección natural-, por lo que resulta necesario recurrir a otro tipo de mecanismo de adquisición -como la incorporación de genoma vírico o la recombinación cromosómica-. Sin embargo, esto no haría más que trasladar el problema un paso más atrás, ya que habría que explicar cómo surgieron esos nuevos genes en los organismos o procesos que aportaron la variabilidad funcional; explicaciones que hoy por hoy solo son ofrecidas por algunos autores mediante procesos cercanos al neolamarckismo, con bases experimentales muy cuestionadas.

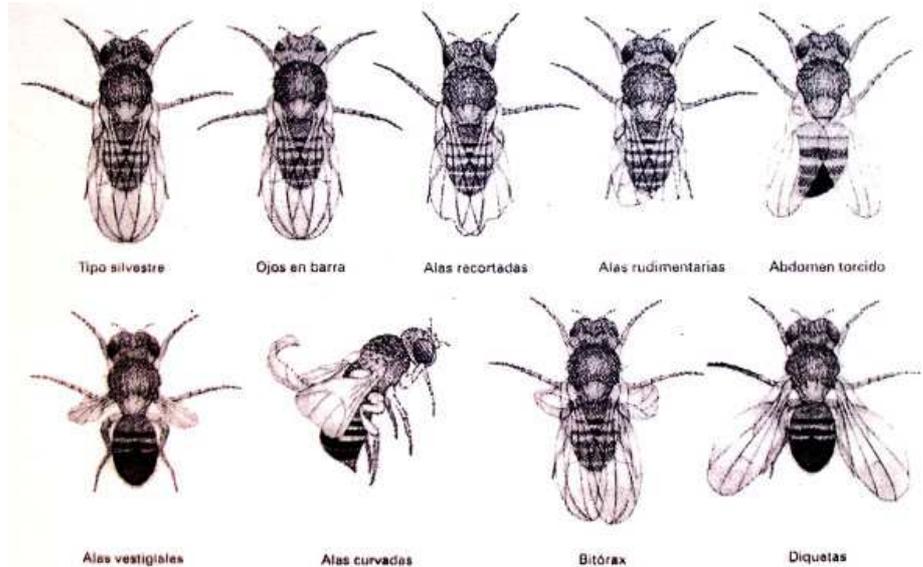


Figura 7-38. Ocho mutaciones morfológicas de *Drosophila*, y el tipo silvestre como referencia. La mayoría de los fenotipos mutantes son autoexplicativos; bitórax es una anomalía del tórax que da lugar a dos alas pequeñas en lugar de los halteres; la característica más notable de diquetas es que las alas se mantienen en un ángulo de 45 grados en relación con el cuerpo.

Si, por el contrario y como afirman sus detractores, la aparición de mutaciones adaptativas no es algo tan improbable, la deriva genética solamente tendría importancia precisamente en aquellos casos en los que pueden darse formas distintas con la misma funcionalidad, o en poblaciones con un número de individuos muy reducido, algo que siempre ha asumido la teoría sintética. No hay que olvidar además que en los tiempos de la formulación de la teoría neutralista poco se conocía sobre mutaciones de genes reguladores, que como ya hemos comentado en un artículo anterior, pueden producir efectos muy patentes a partir de pequeñas mutaciones.

En cualquier caso, existen las evidencias suficientes como para asegurar que la deriva genética representa el mecanismo de selección principal en determinadas situaciones, al igual que la selección positiva también es algo demostrado en numerosas ocasiones. Las futuras investigaciones deberán determinar cuál es el peso relativo de ambos mecanismos y cuáles son los escenarios en los que se desenvuelve cada uno de ellos.

Referencias

- Alvarez-Valín, F. 2000. *Evolución molecular: neutralismo y selecciónismo*. in El prisma de la Evolución., C. Altuna y M. Ubilla Eds. . Facultad de Ciencias, UdelaR. pp: 243-263.
- Becerra, Arturo, Amanda Castillo, César Hernández, María Eugenia Jiménez, Antonio Lazcano Araujo, Yolanda López Vidal, Alejandro F. Macías, Susana Magallón, Layla Michán, Adolfo Navarro, Daniel Piñero, Samuel Ponce de León, Lorenzo Segovia, Ana María Velasco y Pablo Vinuesa. Análisis evolutivo del virus de la influenza A (H1N1): Un reporte preliminar [[Informe online](#)]
- Dickerson (1972): The structure and history of an ancient protein, *Scientific American*, 226(4) april.
- Hartl, D.L. 1988. *A Primer of Population Genetics*. Second Edition. Sinauer Associates, Inc.
- Kimura, M. 1968. [Evolutionary rate at the molecular level](#), *Nature* 217: 624-626.
- Kimura, M. & Crow J.F. 1964. [The number of alleles that can be maintained in a finite population](#). *Genetics* 49: 725-738.
- Kimura, M. 1983. *The neutral theory of molecular evolution*, Cambridge University Press, Cambridge.
- Kimura, M., Takahata, N., Crow, J.F. 1994. *Population Genetics, Molecular Evolution, and the Neutral Theory*. University of Chicago Press.
- King JL & Jukes TH. 1969. [Non-Darwinian evolution](#). *Science* 164: 788-798. Artículo disponible completo en formato pdf [aquí](#) y [acá](#).
- Zuckermandl E & Pauling L. 1965. *Evolutionary divergence and convergence in proteins*, in Bryson V & Hogel J. (eds.): *Evolving genes and proteins*, Academic Press, New York. pp. 97-166