

## Teoría sintética: crisis y revolución

*Máximo Sandín*

---

Arbor CLVIII, 623-624 (Noviembre-Diciembre), 265-300 pp.

*Desde su mismo nacimiento, la teoría Darwinista adolecía de notorias lagunas que eran reconocidas por su autor. Tanto la observación de las especies naturales, como los datos del registro fósil, mostraban patentes discrepancias con dos de sus conceptos centrales: la Selección Natural y el cambio gradual, problemas que inquietaban profundamente a Darwin y a algunos de sus seguidores.*

*Pero estos problemas, claramente observables, fueron «resueltos» de una forma teórica por los modelos matemáticos de la Genética de Poblaciones, con lo que, a mediados de este siglo, el Darwinismo se consolidó en forma de Teoría Sintética Moderna, modelo evolutivo aceptado mayoritariamente, desde entonces, por la Comunidad Científica.*

*Mientras tanto, observaciones contemporáneas provenientes del campo de la Embriología, sumaban nuevas discrepancias que contribuían a una creciente divergencia entre los datos observados y el Modelo Teórico.*

*Esta discrepancia ha llegado a su punto máximo a partir de los recientes descubrimientos de la Genética Molecular y, especialmente, de la Genética del Desarrollo. La implicación de elementos móviles, virus endógenos, secuencias repetidas, genes homeóticos, ... en la transmisión de información genética, y la complejidad de su actuación durante el desarrollo embrionario, ha convertido dicha divergencia en una abierta contradicción.*

*La situación a que han conducido a la Biología estas evidencias contradictorias con su modelo teórico fundamental, se corresponde con lo que Thomas Kuhn define como crisis en la Ciencia.*

*En este contexto, los crecientes indicios de un origen viral para las secuencias antes citadas, junto con la capacidad de los virus de integrarse en los genomas animales y vegetales, aportaría un mecanismo evolutivo de*

*carácter infectivo susceptible de dar respuesta a los problemas antes mencionados.*

*La confirmación de esta hipótesis constituiría lo que para Kuhn es una «revolución científica» y el subsiguiente cambio de Paradigma ya que afectaría, no sólo al mecanismo evolutivo, sino también a su interpretación y significado.*

---

### **La genética de poblaciones: de las matemáticas a la naturaleza**

«Pero ahora admito... que en ediciones anteriores de mi «Origen de las especies» probablemente atribuí demasiado a la acción de la Selección Natural o a la supervivencia de los más aptos... Antes no había considerado de manera suficiente la existencia de muchas estructuras que no son ni beneficiosas ni dañinas; y creo que ésta es una de las mayores omisiones hasta ahora detectadas en mi obra.» Ch. Darwin, «El origen del hombre».

La más autorizada crítica al contenido científico de su obra la inició el mismo Darwin. A la progresiva pérdida de importancia relativa de la Selección Natural como mecanismo de la Evolución, añadió otro punto débil: el cambio gradual. Entre dudas y reafirmaciones, él mismo escribió: «¿Por qué, si las especies han descendido de otras especies mediante gradaciones insensiblemente diminutas, no vemos en todas partes innumerables formas de transición? ¿Por qué no está toda la Naturaleza en confusión, en lugar de estar las especies como las vemos, bien definidas?».

Estos argumentos resultan tan demolidores que parece inconcebible que no hayan sido suficientes para replantearse seriamente la hipótesis del cambio gradual en el proceso evolutivo. Y tanto más cuanto estas observaciones no hacen sino apoyar los datos provenientes del registro fósil, ya que, según Darwin, si las transformaciones de unas morfologías en otras se produjeran de forma gradual, «...la cantidad de eslabones intermedios y de transición entre todas las especies vivas y extinguidas ha de haber sido inconcebiblemente grande». Y, evidentemente, esto no es así. De hecho, como él mismo reconocía, los más eminentes paleontólogos y los más grandes geólogos contemporáneos suyos, mantenían la inmutabilidad de las especies.

Es decir, una Teoría que trataba de explicar la variabilidad presente en la Naturaleza, parecía encontrar, desde su nacimiento, serios problemas para ajustarse a ella precisamente cuando se la observaba con detenimiento. Posiblemente, si los seguidores de Darwin en lugar de aferrarse a los conceptos que satisfacían sus prejuicios culturales, hubieran compartido con él sus dudas y su honestidad intelectual, el camino habría sido otro.

Pero el camino fue exactamente ese, es decir, un afianzamiento cada vez más sólido de los conceptos centrales de Selección Natural y cambio gradual, y un distanciamiento de la observación de la Naturaleza. En otras palabras, el nacimiento y consolidación de la Genética de Poblaciones.

El redescubrimiento de las leyes de Mendel y los modelos matemáticos de Fisher, Haldane y Wright, convirtieron la evolución en «un cambio gradual de sustitución de alelos». En palabras recientes de Mayr (97): «Los matemáticos demostraron convincentemente que, incluso mutaciones con ventajas relativamente pequeñas, eran favorecidas por la selección, y sus hallazgos ayudaron a superar varias objeciones a la Selección Natural».

Las objeciones a que Mayr se refiere son, entre otras, las provenientes de un campo al que Darwin había concedido una gran importancia al considerarlo una fuente fundamental de información sobre la evolución: la Embriología.

A pesar de que la «Ley Ontogenética Fundamental» de Haeckel había quedado desacreditada por la constatación de que éste había forzado las semejanzas entre los embriones de peces, aves y mamíferos, para resaltar la importancia de la aportación de la Embriología al estudio del proceso evolutivo, los estudios experimentales de Harrison (37), Weiss (39) y Child (41), habían llegado al concepto fundamental de «campo morfogenético». Estos «campos» son zonas de información embriológica cuyos componentes crean una red de interacciones, de forma que cada célula adquiere un potencial embrionario definido por su posición dentro de cada campo.

Estas complejas interacciones **observadas** en los embriones eran difícilmente conciliables con los planteamientos matemáticos (**teóricos**) de la Genética de Poblaciones, por lo que el genetista Morgan llegó a impedir la publicación de los hallazgos de Child. Para él, estos trabajos estaban «pasados de moda» y no eran «buena ciencia» (Mittman y Fausto-Sterling, 89).

De esta forma, un campo de estudio fundamental para comprender los mecanismos evolutivos, quedó, hasta hace muy poco tiempo, oficialmente relegado por los estudiosos de la Evolución.

Puede parecer sorprendente que la confianza en los modelos matemáticos para explicar un fenómeno no visible (la Evolución) sea tan grande que lleve a ignorar la existencia de procesos que los contradicen y que son claramente observables en el laboratorio, pero lo cierto es que, una vez más, el componente social mostró más peso que los argumentos científicos. Según Beatty (94), la Comisión de Energía Atómica de EE.UU. se constituyó en un factor fundamental para la hegemonía de la Genética de Poblaciones en el estudio de la Evolución: su interés por los efectos genéticos de la radiación hizo que Dobzhansky, entre otros, tuvieran acceso a una fuente constante de subvenciones y colaboradores, mientras que la mayoría de estudios de Evolución desde otros campos tenían serios problemas de financiación.

También hay que añadir un segundo factor menos conocido y más altruista: según ha puesto de manifiesto Paul (88), Dobzhansky y otros científicos veían en el modelo de adaptación de la Genética de Poblaciones una socavación de los prejuicios raciales y sociales que acompañaban al concepto de «fitness».

Con estos precedentes surgió lo que hoy se conoce como la «Teoría Sintética moderna». Basada en una concepción de la transmisión de los caracteres estrictamente mendeliana, sus premisas fundamentales eran:

1. La Evolución es un proceso gradual de sustitución de alelos en el seno de una población. La fuente de variabilidad de estos alelos serían las mutaciones puntuales o micromutaciones.

2. El material genético es sólo la materia prima. Lo que dirige el proceso evolutivo es la Selección Natural.

La confianza en la capacidad explicativa de los modelos matemáticos hizo escribir a Dobzhansky (51): «La Evolución es un cambio en la composición genética de las poblaciones. El estudio de los mecanismos de evolución es competencia de la Genética de Poblaciones».

De este modo, se establecieron las bases de la concepción mayoritaria actual de la Evolución: el cambio evolutivo es un proceso gradual de variación en las frecuencias génicas en el seno de una población, canalizada por la Selección Natural. Los acontecimientos a mayores escalas, desde el origen de nuevas especies hasta las tendencias a largo plazo en los cambios evolutivos, representan el mismo proceso extendido en el tiempo, «no es más que una extrapolación y ampliación de los acontecimientos que tienen lugar en el seno de las poblaciones y especies» (Mayr, 66).

Sin embargo, la fragilidad de esta concepción quedó pronto puesta de manifiesto dentro de la propia perspectiva de la Genética de Po-

blaciones: la especiación, el supuesto paso inicial para extrapolar los cambios en las frecuencias génicas en el seno de una especie a los «acontecimientos a mayores escalas», es decir, a la Evolución, encontraba serios problemas. En base a sus criterios, el paso de una especie a otra implicaría una sustitución de, al menos, una docena de genes. Y, dada la disminución del tamaño efectivo de la población que se ha de producir para la sustitución de un alelo por otro mediante el proceso de Selección Natural, la consecuencia sería la extinción de la especie. Es lo que se conoce como «el dilema de Haldane» (57), uno de los pioneros en la elaboración de los modelos matemáticos de la Genética de Poblaciones.

Pero la respuesta a este dilema matemático tal vez se pueda encontrar (aunque a alguien le parezca extraño) en la observación de la Naturaleza: la Selección Natural favorece la variación geográfica de las especies como adaptación a las condiciones específicas de las distintas áreas que ocupan, pero esa diversificación se produce siempre en el seno de la especie. En palabras de Goldschmidt (40): «Las subespecies no son especies incipientes, son callejones sin salida ... Los caracteres de las subespecies son como gradientes, el límite de la especie se caracteriza por un salto, una discontinuidad sin intermedios en muchos caracteres».

En cualquier caso, el problema fundamental no parece ser el de explicar la especiación como resultado de la Selección Natural actuando sobre cambios en las frecuencias génicas. El verdadero «dilema» es cómo extrapolar la especiación, en su concepción de aislamiento reproductivo, a los grandes cambios de organización morfológica, fisiológica y genética que se han producido a lo largo de la Evolución.

En 1977, el biólogo francés P. Grassé escribía sobre la comprobación en la Naturaleza de la actuación de la Selección Natural: «...Es sencillamente la observación de factores demográficos, de fluctuaciones locales de genotipos y de distribuciones geográficas. ¡A menudo las especies observadas han permanecido prácticamente sin cambios durante cientos de siglos!».

La constatación de este fenómeno, se ha plasmado finalmente en la «Teoría del equilibrio puntuado», propuesta en 1972 por los paleontólogos Eldredge y Gould. Sus dos postulados son:

1.º La estasis: la mayoría de las especies no exhibe cambio direccional alguno durante su estancia sobre la tierra. Aparecen en el registro fósil con una apariencia muy similar a cuando desaparecen. El cambio morfológico es generalmente limitado y no direccional.

2.º La aparición repentina: en cualquier área local, una especie no surge gradualmente por la transformación constante de sus antecesores, sino que aparece de una vez y plenamente formada.

Estos son los hechos *observados*. Veamos ahora la interpretación: la aparición de una nueva especie tendría lugar de una manera rápida «en términos geológicos» (Gould, 94), y su origen sería responsabilidad de la Selección Natural actuando sobre grupos pequeños aislados en la periferia del área geográfica ocupada por la especie ancestral. Si esa nueva especie adquiriera alguna ventaja sobre la original, la sustituiría rápidamente en el área central, con lo que su aparición sería rápida en el registro fósil.

Hay que decir que todavía no se ha encontrado en el registro fósil el menor vestigio de este proceso. Pero además, volvemos al problema de la asociación de especiación con evolución. Una concepción que Steven M. Stanley sitúa en el lugar que le corresponde en su libro «The New Evolutionary Timetable» (1981): «Supongamos hipotéticamente que queremos formar un murciélago o una ballena, separados por su antecesor común por algo más de 10 millones de años» (hace 65 millones de años los mamíferos eran unos pequeños animales indiferenciados, y efectivamente, hace 50 millones de años ya existían *Icaromycteris*, murciélago de morfología actual y *Basilosaurus*, que a pesar de su denominación, era una ballena de 18 metros de largo) «mediante un proceso de transformación gradual... Si una cronoespecie media dura un millón de años, o incluso más, y tenemos a nuestra disposición sólo diez millones de años, entonces sólo tenemos diez o quince cronoespecies... para formar una sucesión continua de descendencia conectando nuestro diminuto mamífero primitivo con un murciélago y una ballena. Esto es evidentemente absurdo. Las cronoespecies, *por definición* pasan gradualmente de una a otra, y cada una de ellas muestra muy poco cambio. Una cadena de diez o quince de éstas podría llevarnos de una pequeña forma de tipo roedor a otra ligeramente diferente, quizá representando un nuevo género, ¡pero no a un murciélago o a una ballena!». En definitiva, si las especies se originan en «instantes geológicos» y después no cambian fundamentalmente en mucho tiempo, parece claro que los grandes cambios evolutivos (la macroevolución), no pueden tratarse de una sencilla extrapolación de las sustituciones alélicas en el seno de una población. Y si el cambio gradual no puede observarse en el registro fósil y no presenta el menor vestigio en especies vivas, parece razonable pensar en la posibilidad de que exista otro mecanismo de cambio.

Ésta es exactamente la conclusión a la que llegó en 1940 R. Goldschmidt: deberían de existir «macromutaciones», es decir, mutaciones de efecto instantáneo con gran efecto sobre la variabilidad de los individuos. No parece necesario recordar la cruel reacción de sus colegas «ortodoxos» defensores de la Teoría Sintética. Los resultados de estas

macromutaciones, a los que denominaron «monstruos sin esperanza», no encontrarían pareja con quien acoplarse, con lo que no tendrían sitio en el proceso evolutivo.

Pero los descubrimientos recientes de las características de la regulación de la expresión génica, con una gran variedad de factores que actúan sobre la expresión de grupos complejos de genes, y que pueden tener grandes efectos fenotípicos, han demostrado no sólo que las «macromutaciones» son posibles, sino que además en el ámbito científico es más honesto y creativo intentar comprender un fenómeno observado aunque no se puedan clarificar totalmente sus mecanismos, que distorsionar los hechos evidentes para adecuarlos a los prejuicios de la mayoría dominante.

Lo cierto es que los fundamentales problemas sin resolver por la Teoría Sintética moderna son exactamente los mismos que Darwin planteó desde su origen: la estabilidad de las especies vivientes y los bruscos cambios del registro fósil.

### **Modelo científico y modelo social**

Karl Popper acusaba a los seguidores de S. Freud de su afán de «querer explicar todo» en base a sus fundamentos teóricos. Las dos falacias fundamentales que les atribuía eran, por una parte, que buscaban sólo ejemplos confirmadores, ignorando los que no se ajustaban a la teoría freudiana; y, por otra, hacían la teoría tan flexible, que todo contaba como confirmación.

Estas características no parecen exclusivas del freudianismo (teoría, por otra parte, menos dogmática para su creador que para algunos de sus seguidores), ya que se ponen claramente de manifiesto cuando se pretende elaborar no ya una crítica, sino una síntesis de la situación actual de la teoría evolutiva «oficial» que, además, comparte argumentos y recursos dialécticos con otras doctrinas cuando éstas se convierten en institucionales. Porque la Teoría Sintética parece haber pasado de la categoría de teoría a la de doctrina, basada en dos principios indiscutibles que pretenden explicar toda la variabilidad existente en los seres vivos: la mutación, de mayor o menor magnitud, pero siempre al azar, como generadora de la variabilidad, y la Selección Natural como canalizadora de esta variabilidad. Y bajo esta simplificada cobertura darwinista alberga desde posturas «integristas» defensoras de lo que el mismo Darwin llamaba la «interpretación estrecha» de la Selección Natural, la «Naturaleza de dientes y garras ensangrentadas» (que por ejemplo Richard Dawkins (75) comparte con Huxley), que

encuentran en el ADN la unidad y el objetivo de la evolución, hasta las actitudes más «liberales» y críticas con la doctrina oficial, uno de cuyos ejemplos se puede personalizar en el merecidamente prestigioso S. J. Gould, que concede a la especie la categoría de materia prima sobre la que actúa la selección, e invita al abandono del «adaptacionismo estricto» como mecanismo evolutivo (87).

Entre estos dos puntos de vista, que podríamos considerar ejemplos de posturas extremas, la ortodoxia admite toda clase de gradaciones y combinaciones para cada caso concreto, de modo que siempre hay una manera de adaptar los datos a la teoría. En caso de no resultar suficiente, también se admiten excepciones «toleradas», al parecer por ser poco frecuentes. Así, muchas características no adaptativas (incluso «antiadaptativas») se justifican por la alometría, otras, sin justificación posible, por la pleiotropía, o por la última creación: la exaptación; los casos más sorprendentes, por la deriva génica y finalmente, una dosis mayor o menor, según el caso, de neutralismo cubre los casos restantes.

Pero el problema de una regla surge cuando sumamos todas las excepciones y nos encontramos un número considerablemente mayor que el correspondiente a los datos que la confirman. Porque si a las excepciones admitidas oficialmente añadimos las «ignoradas», que también aumentan cada día, ya no estamos hablando de un problema en la teoría, sino de una grave enfermedad.

En efecto, cada vez son más los mecanismos y procesos biológicos que tienen difícil encuadre dentro de la Teoría Sintética. Los elementos móviles, las secuencias repetidas, los genes homeóticos, las secuencias reguladoras, ... Todo esto, sometido, a nivel celular, a un complejísimo control de proteínas que «revisan» y «reparan» los errores de duplicación, que controlan el correcto funcionamiento celular y que se autorregulan entre sí. A nivel de desarrollo embrionario, por campos morfogenéticos que controlan con increíble precisión el proceso espacial y temporal de la formación de tejidos y órganos y que son capaces de corregir accidentes y reconducir el proceso. Y a nivel orgánico, por sistemas neuro-endocrinos de regulación que relacionan tejidos y órganos entre sí, bajo la protección de un complejo sistema inmunitario con una sorprendente capacidad de respuesta a agentes extraños.

La gran precisión con que funciona cada uno de estos mecanismos y la estrecha interconexión entre todos ellos, es decir, su calidad de sistemas complejos, cuyos elementos no pueden actuar como partes independientes, concede poco margen de actuación a los errores aleatorios como mecanismo de evolución. Pero si además tenemos en cuenta su capacidad de autorreparación, tanto a nivel celular como embriológico

¿qué campo de acción le queda a la Selección Natural para los cambios en los organismos que impliquen realmente evolución?

Esta pregunta ya es antigua. Mucho antes de conocerse estos complicados sistemas de control, regulación y reparación en los seres vivos, ya se planteaba la dificultad de la aparición gradual y al azar de órganos complejos, (problema que inquietaba a Huxley). Las respuestas dentro de la ortodoxia comprenden desde «dudas inteligentes» que, por ejemplo Gould (86) comparte con Goldschmidt: «...es demasiado difícil inventar una secuencia razonable de formas intermedias (es decir, de organismos viables y funcionales) entre antecesores y descendientes en transiciones estructurales cardinales...», hasta las respuestas simplistas de R. Dawkins (1986), según el cual la evolución gradual de órganos complejos «no es en absoluto un problema...» ya que «...está claro que un 5% de ojo es mejor que nada y un 10% de ojo mejor que un 5%...». Para él esta aparición «por partes» de los órganos sería la consecuencia directa de la actuación de la Selección Natural sobre el ADN. Así, desde la perspectiva del «Gen egoísta», cuyo objetivo para Dawkins es «alcanzar la supremacía sobre otros genes», y mediante la aplicación de cada vez más complejas fórmulas derivadas de la Genética de Poblaciones (Charlesworth et al., 94), en las que se ha de incluir el «coeficiente de selección» adecuado para que los cálculos resulten coherentes, se puede comprobar la actuación de la Selección Natural sobre las secuencias génicas.

Sin embargo, desde el punto de vista del desarrollo embrionario, el paso directo del gen al organismo, olvidando los complejos procesos ontogénicos mediante los que se ejecuta la información del programa genético, «es una posición reduccionista insostenible» (Devillers et al., 90) ya que la expresión del genoma en el desarrollo se muestra como «un sistema organizado en niveles jerarquizados e interconectados en el que sus partes no se pueden tratar como elementos independientes entre sí».

La conclusión a que los nuevos conocimientos llevan a los expertos en Genética del desarrollo es que, «El papel de la Selección Natural en la Evolución se muestra poco importante. Es simplemente un filtro para las morfologías inadecuadas generadas por el desarrollo.» (Gilbert et al., 96).

Estas contradicciones, que se van acumulando entre los distintos campos, ponen de manifiesto el estado de extrema debilidad en que se encuentra el concepto central de la Teoría Sintética. Ya en 1984, Prevosti, en un ensayo sobre la Genética de Poblaciones concluye: «...si no se admite la Selección Natural, hay que buscar un mecanismo alternativo que explique el origen de la información contenida en el programa genético de cada especie, en el que se basan sus propiedades funcionales. De momento, esta alternativa no se ha encontrado».

La situación parece adecuarse perfectamente a lo que T. Kuhn (1962) califica como crisis en la Ciencia. Como consecuencia de la actividad de lo que él denomina «ciencia normal», se llega a conocimientos que contradicen la interpretación habitual, con lo que surge una anomalía. Ésta conduce a una crisis cuya única posible solución es un cambio en el modo de ver y analizar el problema, es decir, un cambio de Paradigma.

Efectivamente, éste parece el problema fundamental que subyace en estas contradicciones. La proyección de los valores culturales y sociales, del modo de ver el mundo, a los fenómenos biológicos.

Si, como parece claramente establecido, en el origen y concepción de la Teoría Darwinista fueron determinantes los conceptos sociales y económicos de Malthus y Spencer junto con la visión del mundo propia de su época, en la actualidad, el fenómeno se ha acentuado de modo paralelo al afianzamiento del modelo económico basado en la libre competencia y en el azar como director, hasta el punto de que no sólo afecta al marco teórico de la investigación biológica, sino a los objetivos y al uso que se da a los resultados.

Pero aunque los evidentes y, a veces «espectaculares» hallazgos derivados de estos principios hagan pensar que se ha llegado a poder controlar los mecanismos de la vida, si la base teórica sobre la que se trabaja es una deformación de la realidad, los resultados y su interpretación llevan en sí mismos su parte correspondiente de deformación, aunque parezcan congruentes entre sí. En palabras del filósofo sefardí Benito Spinoza (Ética demostrada según el orden geométrico, 1675): «Las ideas falsas, es decir, inadecuadas y confusas, se suceden unas a otras con la misma necesidad que las verdaderas, es decir claras y distintas.»

### **Paradigma y crisis**

Para T. Kuhn (62), los criterios que definen una revolución científica son los siguientes: 1.—Una teoría consigue resolver la/s anomalía/s que ha creado la crisis en el antiguo paradigma, lo cual conduce a otro nuevo, y 2.—Éste preserva gran parte de la capacidad de resolución de problemas concretos del viejo paradigma. Si ambos criterios se cumplen, se producirá un progreso como resultado de «saltos cuánticos» de la ciencia, es decir, las diferencias serían cualitativas, no cuantitativas. Una verdadera revolución científica es entonces seguida por un período de «ciencia normal» dedicada al nuevo paradigma.

Es llamativo cómo Kuhn describe para la ciencia un funcionamiento de «equilibrio puntuado» una década antes de su propuesta por Eldredge y Gould como modelo evolutivo, pero en un sentido de saltacionismo real.

Efectivamente, el término revolución implica (en su más estricto sentido) un episodio discreto, no acumulativo. El análisis de las teorías y explicaciones a lo largo de la historia, pone de manifiesto cómo el enfoque de distintos aspectos de un problema, o del mismo problema desde distinta perspectiva, ofrece repentinamente nuevas soluciones. Y de esos problemas resueltos surgen nuevos conceptos, leyes, teorías, medidas, etc., que nos conducen a un nuevo paradigma a través del cual ver y explicar el mundo. Porque «incluso las observaciones cambian su naturaleza bajo diferentes paradigmas» (Kuhn, 62), ya que los paradigmas incluyen la ontología de lo que es su esencia, de «su» realidad.

Estas observaciones chocan frontalmente con la visión, que ya se ha convertido en tradicional, de la ciencia como un proceso acumulativo, como un continuo entre la primera observación natural y los tiempos actuales, en el que las explicaciones, teorías y leyes se han desarrollado mediante la recolección y ensamblaje de hechos y descubrimientos. Un proceso gradual que, eventualmente, puede verse acelerado por innovaciones tecnológicas o nuevos descubrimientos, cuyo progreso nos conducirá, antes o después, hasta la verdad última.

Sin embargo, esta característica saltacionista del progreso de los conocimientos cambia totalmente la perspectiva. Porque, como vemos, no se trata de un cambio de matiz dentro de un paradigma. Tampoco se trata de un «falso saltacionismo» producido por una aceleración del proceso de cambio gradual. Por sus propias características, y especialmente por sus consecuencias, lleva implícito un cambio real.

Las diferencias esenciales entre estas dos perspectivas guardan un curioso paralelismo con las visiones, antes discutidas, macroevolutiva y «extrapolacionista» microevolutiva, es decir, confrontan una visión global de la historia del conocimiento con otra que pretende convertir en universal un proceso limitado en el tiempo y en el espacio, es decir el progreso de la ciencia empirista, de la que pudiéramos llamar de raíz «occidental». Y por ello, desde la visión gradualista, acumulativa, no existen en Biología las revoluciones científicas en el sentido kuhniano, profundo, total (Wilkins, 96).

Y sin embargo, es posible que la crisis (real, a la luz de los datos y argumentos antes expuestos) conduzca a un inevitable cambio en el Paradigma. Incluso es probable que estemos asistiendo al inicio de una revolución.

### **Crisis y revolución**

En 1982, el astrónomo galés Alfred Hoyle publicó un cuadernillo titulado «*Evolution from space*», en el que teorizaba sobre la posibilidad de que la extraña capacidad de los virus de integrarse en los genomas de los seres vivos y permanecer en ellos en forma de «provirus» podría ser un mecanismo de adquisición de secuencias complejas de genes, disponibles para su eventual uso como respuesta o como consecuencia de estímulos o cambios ambientales. Este mecanismo justificaría los fenómenos saltacionistas observados sistemáticamente en el registro fósil y explicaría las profundas diferencias de organización genética y morfológica existentes entre los grandes taxones.

Una condición imprescindible para que este fenómeno fuera posible, es que estas secuencias de origen viral tuvieran un contenido con significado biológico, es decir, serían como «subrutinas» de los procesos vitales.

Naturalmente, esta propuesta fue ignorada por la ciencia oficial, cuando no ridiculizada por algunos científicos, y muy especialmente por el origen «espacial» que Hoyle atribuía a los virus. Una reacción, por otra parte, lógica, ya que tanto la hipotética actuación viral, como su posible origen, sitúan tal propuesta totalmente fuera del Paradigma, según el cual todos los seres vivos presentes en la Tierra provienen de la unión al azar de sus componentes químicos y la subsiguiente evolución en la que la Selección Natural, actuando sobre las moléculas, fue la fuerza impulsora desde el mismo origen (Rebec, 94).

Pero lo cierto es que los virus son unos extraños «organismos» difíciles de situar en el mundo viviente. No se pueden calificar como «seres vivos» ya que son «simplemente» una molécula de ADN o ARN envuelta en una cápsula proteica, a veces de forma sorprendentemente geométrica, que no crece ni se alimenta. Incluso pueden cristalizar sin perder sus capacidades. Sólo pueden existir porque se penetran en las células de los seres vivos, en las que, introducen su material genético y la pertinente información y utilizando las proteínas del huésped, hacen réplicas de sí mismos, que reinvasen otras células, en ocasiones destruyéndolas hasta dañar al organismo receptor. Éste es su aspecto patológico, que por ser el más observable por sus efectos se suele considerar su carácter fundamental. Sin embargo, y no se sabe por qué, «en ocasiones» su material genético (en sentido amplio) se inserta en el genoma huésped, en un punto concreto que reconoce, y allí permanece en forma de «provirus» que puede mantenerse silencioso o codificar sus propias proteínas. Un aspecto interesante de este proceso

es que los retrovirus (un tipo de virus ARN), una vez dentro de la célula y para poder insertarse, transcriben su molécula a ADN mediante su propia «transcriptasa inversa», que tiene de especial que no puede corregir los errores de copia (como ocurre en la replicación celular) con lo cual, las moléculas de ADN insertadas contienen frecuentes «mutaciones» del original. Otra característica de este fenómeno, de enorme interés, es que los «provirus» pueden ser «activados» por factores externos, de modo que escapan de su zona de inserción (en ocasiones arrastrando consigo fragmentos de ADN celular) y, tras reconstruir su cápside, adquieren nuevamente carácter infeccioso. Se han identificado una serie de factores inductores de esta activación: excesos o defectos de ciertos nutrientes, radiaciones ultravioletas y sustancias químicas extrañas a la célula.

Hay que reconocer que todas estas características en un ser no exactamente «vivo» resultan, cuanto menos, extrañas. Es difícil imaginar *por qué* son así y *cómo* se han producido. Sin embargo, en la explicación que normalmente se encuentra en los libros de texto el problema está resuelto: son fragmentos de ADN o ARN que «de algún modo» al azar (es decir, ¿ha ocurrido miles de veces?) han escapado de la célula (¿de distintos tejidos y de distintos taxones?); y, se supone que también «de algún modo», han adquirido todas sus complicadas capacidades entre las que está el insertarse en un punto concreto del ADN de una célula específica de cada especie a la que «infecte».

Pero además hay otra alternativa que puede convencer a las personas que encuentren poco razonable la anterior: desde la perspectiva del «ADN egoísta» los virus podrían ser el resultado final de la evolución.

Resulta sorprendente cómo desde una doctrina científica que se pretende racional y lógica, se solventen problemas fundamentales con «explicaciones» tan frágiles y superficiales. Y es que, en realidad, la mentalidad que subyace a este esquema mental es «no importa comprenderlo, el caso es que funcione», la cual parece una actitud poco científica que, por otra parte, ha llevado a una incongruencia muy extendida, que consiste en confundir el describir un proceso con comprenderlo.

Por lo tanto, vamos por el momento a ignorar estas supuestas «explicaciones» y a quedarnos con una razonable duda: hay que admitir que no se sabe, ni hay una explicación científica coherente de *qué son* y *cómo* se han producido estos extraños seres a caballo entre el mundo viviente y el no viviente. Lo que sí parece posible es intentar comprender su significado a partir de las consecuencias de su actuación dentro de la hipótesis de Hoyle. En otras palabras, dado que sus se-

cuencias tienen la capacidad de integrarse en los genomas de una manera «infectiva», es decir, simultáneamente en un número considerable de individuos, si se encontrasen pruebas de que éstas tienen un contenido cuya expresión tiene «sentido biológico» es decir, se manifestasen como parte de procesos vitales normales, sería un indicio suficiente para plantearnos seriamente su carácter de elementos transportadores de información genética compleja, y por tanto, fundamentales en la evolución de la vida.

Pero hay más, la posible confirmación de esta hipótesis no constituiría simplemente un cambio de matiz en la teoría ortodoxa que afectase solamente al mecanismo introductor de variabilidad. No se trata de sustituir simplemente un «error de copia» por un proceso de integración vírica. La integración *simultánea* en numerosos individuos de secuencias de contenido biológico complejo (es decir, la integración de un sistema complejo dentro de otro) cambiaría radicalmente no sólo el proceso, la identidad del agente creador de nuevos caracteres, sino también el significado de este proceso. La nueva especie surgiría repentinamente, mediante un cambio sustancial (tal como se observa en el registro fósil) y común a un considerable número de individuos «infectados», lo que haría posible su interfecundidad. La Selección Natural ya no sería la «fuerza impulsora» de la evolución. Simplemente sería el mecanismo de eliminación de los diseños defectuosos durante los larguísimos períodos de estasis evolutiva, durante la cual, los individuos aptos (no los «más aptos») se reproducirían sin mayores problemas, y con variaciones en aspectos no esenciales (en cuyo origen, por otra parte, no se pueden descartar los «errores de copia» de los retrovirus).

En definitiva, estamos hablando de una revolución en el sentido estrictamente kuhniano. Primero, porque la confirmación de esta hipótesis resolvería los dos problemas fundamentales sin solución desde la perspectiva del actual paradigma: 1.—Los fenómenos saltacionistas que se observan sistemáticamente en el registro fósil, mediante la integración de secuencias complejas de genes, y 2.—El cambio en un número suficiente de individuos que haga posible su interfecundidad. Pero además, y como consecuencia, la confirmación de este tipo de mecanismo arrastraría en cascada un cambio en multitud de interpretaciones (incluidas las «excepciones») de procesos biológicos descritos y manipulados, cuyo funcionamiento encaja difícilmente en la teoría convencional.

Por otra parte, y significativamente, las características de la revolución se ajustan en aspectos laterales a las enumeradas por Kuhn:

además de tratarse de una hipótesis totalmente fuera del paradigma y difícil de probar (al menos inicialmente), «*casi siempre*, (las personas) que consiguen esas invenciones fundamentales de un nuevo paradigma han sido, o bien muy jóvenes o bien muy nuevos en el campo cuyo paradigma cambian». Efectivamente la titulación y el trabajo habitual de Hoyle es la astrofísica, y en cuanto a la juventud, no se trata de un concepto estrictamente cronológico. Si la rebeldía contra lo establecido, el idealismo y la generosidad son valores atribuidos a la juventud (parece ser que hubo un tiempo en que era mayoritariamente así), Sir Alfred Hoyle es sin duda muy joven.

Finalmente, las consecuencias filosóficas de la revolución serían el «cambio de paradigma», es decir, un nuevo modo de ver la naturaleza de los hechos. Pero parece razonable posponer este aspecto hasta haber verificado la verosimilitud de la hipótesis. Por el momento vamos a limitarnos a comprobar si existen datos que permiten resolver los citados problemas. Tendremos que proceder, por tanto, de modo inverso al habitual, es decir, en lugar de partir de un modelo «indiscutible» y tratar de encajar forzosamente los datos existentes en dicho esquema, vamos a examinar e interrelacionar los datos, a intentar detectar el factor común a ellos y, finalmente, tratar de deducir qué modelo sugieren.

### **El carácter cuántico de la vida**

Las limitaciones de espacio propias de un ensayo de este tipo imponen una necesaria selección de los datos más significativos, lo que puede dar la impresión de un sesgo premeditado. No obstante, la apariencia de datos minoritarios o excepcionales puede derivar de su interpretación habitual dentro de cada campo de estudio, aislada del contexto general, es decir, de su significado evolutivo. Por tanto, intentaremos compensar dichas limitaciones recurriendo a argumentos, probablemente poco habituales en el campo de la Biología, pero que pueden aportar un marco conceptual que haga posible la interpretación e interrelación de unos fenómenos que desafían nuestra lógica lineal.

Para que este recurso no parezca anticientífico, hay que recordar que un problema de este tipo, es el planteado por Francis Crick en su libro «*Life itself*» (81): «Los hechos fundamentales de la evolución son a primera vista tan extraños, que sólo podrán ser explicados mediante una hipótesis poco convencional». Es evidente que no se trata de una deducción en su sentido lógico, lineal, sino de lo que pudiéramos llamar una «impresión» o una intuición surgida de alguna elaboración

mental de sus, por otra parte, notables conocimientos. Pero desde luego, no se trata de una frase vacía de contenido, porque, en efecto, son precisamente los hechos *fundamentales* de la evolución los más difíciles de «encajar» dentro del marco conceptual de la teoría convencional (naturalmente si no nos limitamos a pasar por encima de ellos con una explicación del tipo «dogma de fe») y así, de hechos fundamentales se pueden calificar el origen de la vida en la Tierra, el origen de la primera célula, el de los organismos multicelulares, la aparición de todos los grandes taxones conocida como la «explosión del Cámbrico» y los repentinos cambios de organización animal y vegetal observados en el registro fósil. Todos ellos resultan cada vez más difíciles de explicar en términos de la Selección Natural actuando sobre mutaciones al azar, a medida que aumentan los conocimientos sobre la complejidad y estabilidad de los procesos biológicos.

Vamos, por tanto, a permitirnos una breve referencia a unos conceptos que pueden aportar un modelo teórico en el que situar dichos «hechos fundamentales». Se trata de las características o propiedades de la materia a la luz de los sorprendentes descubrimientos de la Mecánica Cuántica, (una denominación poco afortunada, porque los fenómenos descubiertos pueden ser calificados de todo menos de mecánicos).

De un modo esquemático se pueden resaltar tres de sus aspectos básicos fundamentales. El primero, es que las partículas subatómicas, los componentes últimos de la materia, no tienen una «entidad individual» (no son partículas en un sentido material), sólo existen en función de sus relaciones con las demás. Es decir, que su aparición en forma de átomo habría de ser simultánea.

El segundo, que la energía/materia producida por estos «sistemas de partículas» se organiza en «cuantos» discontinuos que ascienden (saltan) de nivel de organización desde los átomos hasta el universo. Estos sistemas tienen la característica de que, a su vez, están formados por sistemas de nivel inferior (totalidades) que interactúan entre sí, de modo que «el todo es más que la suma de sus partes.»

El tercero, que los electrones se presentan con una doble cualidad. Son partícula y onda, condiciones que son opuestas y al mismo tiempo complementarias, de modo que su estado en un momento dado, no se puede expresar más que en términos de probabilidad.

Estas propiedades, tan diferentes de la concepción materialista de la mecánica (esta sí) newtoniana, son asumidas por la comunidad científica, a pesar de su difícil «visualización» dentro de nuestros esquemas mentales.

Pero, dado que se aceptan como propiedades de la materia y los seres vivos son (somos) evidentemente materiales, cabe preguntarse si estas propiedades forman parte constituyente de su esencia, y por tanto de sus cualidades, lo cual condicionaría los mecanismos del proceso evolutivo.

En efecto, aunque el inevitable reduccionismo conduce a estudiar a los seres vivos, o aspectos parciales de éstos, como si fueran entidades independientes, parece claro que el concepto de «organismo independiente» tiene, en la naturaleza, poca entidad real. Los seres vivos se autoorganizan (es decir, sólo pueden existir) mediante intensos intercambios con su entorno que, a su vez, está organizado como un ecosistema dinámico y complejamente interrelacionado. El conjunto de ecosistemas también conforma un sistema de formas vivas y no vivas de distintos niveles entre los que existen interconexiones e interdependencias. Finalmente, toda la biosfera constituye un gran ecosistema dinámico y autorregulado.

Descendiendo a niveles inferiores, los propios organismos son, a su vez, sistemas abiertos formados por unidades que constituyen órganos, cuyo funcionamiento es coordinado con otros, cada uno de los cuales está formado por células, complejísimo sistemas que incluyen mecanismos de transformación de energía, redes de información y regulación, generación de estructuras internas y externas, ... Todos estos niveles tienen en común la propiedad de que el todo es más que la suma de sus partes, cada una de las cuales no puede existir si no es en función de la existencia de las demás. En este contexto, menos aún se pueden considerar a los genes como una entidad individual ya que su actividad (su existencia) depende de la interacción coordinada de un considerable número de proteínas reguladoras, histonas, ARN, incluso de otros genes o grupos de genes que han de actuar de forma sincrónica.

En definitiva, los procesos biológicos constituyen (y están constituidos por) sistemas que se integran en distintos niveles «cuánticos», cada uno de los cuales funciona como un todo. Y esto no es una metáfora, sino una explicación racional de la realidad elaborada como resultado de la reunión e interrelación de las descripciones científicas ortodoxas de cada uno de los elementos mencionados.

¿Tienen, por tanto, estas propiedades de la materia viva alguna implicación en las características del proceso evolutivo? Hay indicios que hacen pensar seriamente que sí. Y un caso verdaderamente espectacular lo constituye un fenómeno crucial para la comprensión de los procesos evolutivos y biológicos en general: el origen de la célula

eucariota y, por tanto, de los primeros sistemas componentes de los seres vivos.

La formación de la primera célula eucariota, ese complejo entramado de procesos tan exquisitamente interconectados, que resulta verdaderamente difícil de justificar desde el punto de vista ortodoxo (Gesteland et al., 93) como resultado gradual de procesos químicos más o menos aleatorios, ha sido explicada por L. Margulis y D. Sagan (85) de una forma tan convincente, que ha pasado a formar parte de los pocos procesos evolutivos que se pueden contar como científicamente demostrados, tanto desde el punto de vista morfológico como funcional. La inclusión de una bacteria tipo *Prochloron*, y de bacterias aeróbicas semejantes a *Paracoccus* o *Rhodopseudomonas*, dentro de otras, se admite como el origen de los cloroplastos y las mitocondrias. Del mismo modo se describe el origen de los microtúbulos celulares, identificables para los autores en las espiroquetas.

La interpretación de este fenómeno, obviamente un paso fundamental en la evolución de la vida, ya que se trata de la aparición de los elementos constitutivos de los seres vivos, es calificada por los propios autores como un proceso de endosimbiosis ocasional y aleatorio, (es decir, una bacteria asimiló a otras pero no las digirió), lo cual le confirió una ventaja selectiva sobre las otras. Pero, independientemente de que difícilmente una célula eucariota pueda superar la enorme capacidad reproductora de las bacterias, también es posible otra interpretación: si el proceso que podríamos calificar de fundamental en la aparición de los eucariotas se produjo como resultado de la unión de varios «sistemas complejos» ¿no es posible que éste sea el mecanismo evolutivo principal? Ya hemos discutido la extremada interdependencia de los procesos celulares, y las bacterias son sistemas, totalidades, lo que Koestler denominó *holones*. Esta integridad hace que, por extraño que parezca, tengan que aparecer de repente (las totalidades como los «cuantos» de los físicos no pueden surgir gradualmente). Esto explicaría la esterilidad de los intentos de buscar el origen de la vida en moléculas autorreplicantes (Rebeck, 94), ya que parece claro que la célula es el único medio natural en que son posibles los complejos fenómenos en que consiste la vida.

De hecho, las bacterias fueron no sólo los primeros organismos vivos identificados en la Tierra (según Carl Sagan, la «rapidez» con que se formó la vida en la tierra indica que era un proceso probable) sino que fueron las creadoras de las condiciones para la aparición de la vida tal como la conocemos (ver Margulis y Sagan, 95).

Independientemente de sus «divisiones taxonómicas» estos peculiares «sistemas» muestran unas actividades muy distintas del carácter patológico que habitualmente se les atribuye (entre ellas las mutaciones postadaptativas (Cairns, 91)) y siempre fundamentales para el desarrollo de la vida, tanto en suelos y plantas como en el interior de animales (Benoit, 97). Y seguramente quedan por descubrir muchas de ellas y muchas de sus funciones.

Pero quizás la aparentemente más sorprendente, aunque consecuente conclusión a que lleva a Margulis y Sagan el desarrollo de la teoría endosimbionte, es que los seres vivos somos en realidad *agregados de bacterias* más o menos modificadas.

Es curioso cómo se puede estar contribuyendo de una manera crucial a la crisis del paradigma, tal vez sin tener conciencia de ello. Porque este modelo no es simplemente una aportación a la teoría en vigor, sino la prueba de un proceso que desbarata el camino admitido de mutaciones al azar desde la primera (¿única?) célula. Y sobre todo, cambia totalmente el *significado* del mecanismo de la Evolución.

Sin embargo, los propios autores no encuentran esta diferencia de *significado*, ya que, según ellos, el paso que produjo los organismos multicelulares estaría mediado por mutaciones al azar en las bacterias originales.

Pero veamos las condiciones imprescindibles para la formación de un *verdadero* organismo multicelular: entre los animales más simples que existen actualmente, las medusas, tienen once tipos de células diferentes (a diferencia de los mamíferos que tienen unos 200). Para la formación de los tejidos durante el desarrollo, es imprescindible la actuación de un «programa embriológico», por simple que sea, que coordine la disposición y proliferación de las, ya de por sí, complejas células constituyentes. Entonces, ¿con qué material genético, con qué secuencias se pudo pasar de unas células eucariotas sencillas y típicas a células especializadas capaces de generar distintos tejidos y estructuras? Y sobre todo ¿cómo pudo aparecer, por mucho tiempo que pasara, la regulación coordinada de su desarrollo embrionario? ¿Por acumulación aleatoria de «errores de copia» en las células eucariotas? Si tenemos en cuenta la extremada estabilidad de los procesos celulares, parece muy poco probable. Pero si volvemos a los «extraños» organismos patógenos que, junto con las bacterias, se han convertido en los peores enemigos de la humanidad, tal vez podamos encontrar una respuesta en su aspecto no patológico («doble condición» que, curiosamente comparten con las bacterias). La capacidad de los virus de insertar sus secuencias en genomas de animales y plantas y traducir en ellos su propia información

genética, tal vez resulte un fenómeno familiar en el contexto de nuestros argumentos: es una forma de que dos unidades genéticas (dos sistemas) se combinen y se integren en una unidad mayor.

Éste *podría ser* el mecanismo por el que se introdujeran en las células secuencias genéticas complejas con nueva información (de misterioso origen, hay que admitirlo) que hiciese posible los cambios tan drásticos y globales que necesariamente deberían producirse para justificar los complejos fenómenos antes señalados.

Y este mecanismo podría explicar el más sorprendente fenómeno evolutivo de que se tienen pruebas materiales irrefutables: la llamada «explosión del Cámbrico». La aparición repentina y simultánea (en sentido estricto), en estratos inmediatamente superiores a los que contenían la sencilla fauna Ediacareense, de *todos* los grandes tipos de organización, de *todos* los grandes Phyla actuales de vida animal, desafía totalmente a la teoría evolutiva convencional<sup>1</sup>. Se han identificado espongiarios, equinodermos, moluscos, poliquetos, onicóforos, artrópodos, e incluso posibles antecesores de los cordados, y por tanto, de los vertebrados.

¿Cómo se explica esta súbita revolución que produjo, en un episodio sin precedentes, estructuras tan complejas como antenas y patas articuladas, cubiertas rígidas, conchas, caparazones, pinzas, ojos, paletas natatorias, bocas y tubos digestivos?

La superficial explicación ortodoxa es «una radiación adaptativa en un entorno vacío». Pero es evidente que este «acto de fe» no se sostiene ni siquiera admitiendo todo el tiempo del mundo para que ocurriera, porque aunque este fenómeno pudiera justificar (?) la colonización de distintos nichos (existen excavadores, nadadores, tubícolas, rastreadores de fondo, etc.) ¿cómo explicar los enormes cambios genéticos y embriológicos que implican la aparición de todos los tipos de organización actual?

El paleontólogo S. J. Gould (86) hace uso, una vez más, de la «duda inteligente» para analizar este fenómeno: «Si la evolución se produjese de la manera comúnmente admitida, es decir, como resultado de adaptaciones al ambiente mediante cambios graduales, lo que encontraríamos inicialmente serían unos pocos diseños generales y gran variabilidad dentro de cada uno de ellos. Sin embargo, encontramos exactamente lo contrario».

Y esta contradicción global con la teoría ortodoxa no sólo se encuentra en el paso inicial y en el resultado final (cabría esperar que la situación actual fuera la inversa a como «debería de ser» la inicial, es decir, mayor variedad de organizaciones y menor variabilidad dentro de ellas

y también es al contrario) sino en los pasos intermedios: las apariciones de los grandes taxones (peces, anfibios, reptiles, aves, mamíferos) son igualmente repentinas e igualmente difíciles de justificar mediante cambios graduales e individuales, ya que, las grandes remodelaciones de su organización, tanto morfológica como genética, implican cambios simultáneos en muchos caracteres interdependientes (para más amplia discusión, ver «Lamarck y los Mensajeros», Sandín, 95). Pero no sólo los grandes tipos de organización, sino también las variaciones dentro de ellos, tanto en animales como en plantas, tienen una pauta semejante a la del «equilibrio puntuado» de las especies. Como nos muestra la Sistemática Cladística, esas repentinas apariciones (que muestran, por cierto, una gran variabilidad inicial) suelen estar asociadas con épocas de «disturbios geológicos» y muy frecuentemente con grandes y periódicas extinciones previas (Rampino y Stothers, 84), cuyas consecuencias tienen poco que ver con la Selección Natural, (a no ser se que acepte como «supervivencia de los que sobreviven»). En estas extinciones, que a pesar de ser masivas tienen unas curiosas características selectivas (algunas especies sobreviven, no se sabe por qué) que tanto sorprenden a los paleontólogos, están implicados claramente, al menos en los últimos 250 millones de años, asteroides de diversos tamaños y en distinta cantidad, caídos sobre la Tierra, por lo que honestamente no se puede descartar totalmente la hipótesis de Hoyle. Es decir, ya sea por su posible actuación como transportadores de nuevos virus, ya sea porque sus efectos sobre los ecosistemas activasen virus previamente existentes, el «doble carácter» de éstos justificaría, tanto la aparición de nuevas características biológicas como (al menos) algunas de las extrañas extinciones selectivas.

Naturalmente, para que esto fuera posible, habría que admitir que las secuencias virales, ya sea de forma individual o mediante una combinación de ellas, traduzcan proteínas con «contenido biológico», es decir, susceptibles de formar parte de procesos biológicos normales. La actitud científica ante esta hipótesis, a la que hemos llegado siguiendo argumentos estrictamente racionales, no debería ser de rechazo ante esta difícilmente explicable condición de los virus, sino de intentar comprobar si existen pruebas objetivas que permitan tener en cuenta esta posibilidad.

### **La función de los virus en la naturaleza**

Si los virus comparten con las bacterias la doble condición de agente patógeno (destructor) y de unidad básica de la vida (constructor), quizás

la pregunta no debería ser cuál de sus condiciones es la predominante, ya que desde la perspectiva antes expuesta, ambas condiciones *opuestas* serían, a su vez, *complementarias*. La pregunta que surge de la doble condición sería: ¿bajo qué condiciones se manifiesta uno u otro carácter?. Como punto de partida de la búsqueda de una respuesta, hemos de considerar que si las bacterias se han mostrado como base fundamental no sólo en el origen de los seres vivos, sino en el funcionamiento de la vida, su aspecto «negativo» sería consecuencia de algún factor que rompe el equilibrio natural de su actividad. No parece necesario revisar aquí «por qué» las bacterias que actúan normalmente en nuestro tubo digestivo se convierten en patógenas, o en qué condiciones «surgen» los brotes epidémicos bacterianos en las poblaciones humanas.

¿Es posible encontrar en la doble condición de los virus una función semejante a la bacteriana?. En otras palabras, ¿son los virus un (misterioso) «caso especial» entre las distintas posibles manifestaciones de la vida, o son un elemento fundamental de ella?. Veamos que nos sugieren los datos:

En los genomas animales y vegetales se han identificado cantidades variables de ADN denominadas «virus endógenos». Existen diferentes tipos y la mayoría se consideran derivados de virus exógenos que «infectaron» las diversas especies en el pasado, y que se han convertido en endógenos mediante inserción en células germinales. Se están identificando, en número creciente, miles de secuencias de origen vírico que participan activamente en las funciones vitales de distintos tejidos (Coffin, 94). Algunas de estas secuencias se pueden considerar verdaderos «fósiles genéticos»; son provirus «antiguos» que han sufrido múltiples mutaciones, aunque todavía es posible relacionarlos con algunos retrovirus actuales, y al haber perdido sus zonas terminales (son partículas virales defectivas), han perdido su capacidad de salir de su zona de inserción. Pero otras, que no las han perdido, están en forma de *elementos móviles* o *elementos transponibles* (TE). Son secuencias de ADN capaces de moverse e insertarse, o insertar copias de sí mismas en distintas localizaciones del genoma. Estos elementos se han clasificado en dos grupos: *Transposones*, que se reinsertan directamente mediante copias de ADN y *Retrotransposones*, que lo hacen mediante copias de sí mismos realizadas por ARN que, mediante la *transcriptasa inversa*, se transcribe en ADN que se inserta en otra parte del genoma. La implicación de estos elementos en la formación de las «secuencias repetitivas» de los genomas (que en el hombre se calculan constituyentes del 25% del total) es obvia. Y aunque las asunciones de los cálculos de la Genética de Poblaciones les atribuyen un

carácter «no funcional» (Charlesworth et al., 94), necesario para que se ajuste a la hipótesis del ADN egoísta, lo cierto es que secuencias de este tipo, como las LINE (long inserted elements) (Mathias et al., 91) codifican proteínas con actividad de transcriptasa inversa necesaria para la movilidad de diversos tipos de retroelementos, entre los que existen algunos implicados en la formación y funcionamiento del cristalino del ojo de mamíferos (Brosius & Gould, 92).

En cuanto al origen (y condición actual) viral de estos elementos, recientemente (Kim et al., 94) se ha podido comprobar que el retroelemento *Gypsy* de *Drosophila* es, en realidad, un retrovirus con capacidad de reconstruir su cápsida y reinfectar de nuevo. Tal vez sea la explicación de la existencia de transposones compartidos por el hombre con artrópodos, nemátodos y planarias (Auxolabéhère, 92; García et al., 95; Oosumi, 95).

Otra parte constituyente de los genomas ha adquirido recientemente una condición muy diferente a la que se le atribuía: los *intrones* se consideraban segmentos no codificantes del genoma intercalados entre los genes codificantes o *exones*. En 1982, Thomas R. Cech y Sidney Altman descubrieron que «algunas» secuencias intrónicas de «ciertos» ARN tenían propiedades enzimáticas que permitían al propio ARN autocortarse y ligarse durante el proceso de transcripción, descubrimiento que les valió el Premio Nobel. Pues bien, en el hongo *Saccharomyces cerevisiae* el intrón I<sub>2</sub> es, en realidad (Moran et al., 95), un retroelemento (¿un caso especial?).

Se puede decir, por tanto, que la proporción de secuencias de origen viral en los genomas crece espectacularmente cuando nos olvidamos de las doctrinas del ADN «egoísta» o «expansionista» y nos limitamos a analizar la forma en que se originan y sus actividades (Indraccolo et al., 95). Pero, ¿son estas actividades simplemente un «aprovechamiento» de su presencia por parte del genoma (Charlesworth et al., 94) o son una parte fundamental de éste?. Para responder, veamos algunos datos de sus funciones:

Los elementos móviles son capaces de provocar, mediante cambios de localización y duplicaciones, reordenamientos cromosómicos y también cambios en la expresión y regulación génica, con importantes consecuencias evolutivas (Mc Donald & Cuticciaba, 93).

Se ha identificado un retrotransposón responsable de la ampliación de la expresión de los genes implicados en la segregación de la amilasa (Robins y Samuelson, 93): en muchos mamíferos se segrega sólo en el páncreas, pero en el hombre esta modificación hace que también la segreguen las glándulas salivares, lo que amplía el rango

de alimentos que puede ingerir, lo que constituye una evidente ventaja evolutiva.

Así, se han identificado retrotransposones implicados en la regulación de genes relacionados con la histocompatibilidad (Robins y Samuelson, 93), con la expresión en tejidos de las distintas tetra1-alfaglobulinas humanas (Kim et al., 89) así como en otros mamíferos, invertebrados (Dnig y Lipstick, 94) y plantas (McClintock, 51).

Un caso muy llamativo es el de la bacteria *Wolbachia*, recién descubierta porque es tan pequeña que pasa por los filtros que habitualmente se utilizan para aislarlas. Fueron descubiertas en la cochinilla de la humedad (*Armadillium vulgaris*) y contienen un transposón llamado *factor f* que, ante determinadas condiciones ambientales adversas penetra en el núcleo de las células germinales donde, o bien se integra en uno de los cromosomas sexuales masculinos convirtiéndolo en femenino, o bien lo inhibe desde el genoma mismo de la cochinilla, con lo que hasta el 90% de los animales engendrados son hembras. ¿Tiene este fenómeno alguna consecuencia evolutiva? Quizás se puede valorar si se tiene en cuenta que no es un hecho aislado: según Rousset et al. (92) «en la naturaleza entre el 10 y el 15% de todas las poblaciones de insectos están «infectadas» ». Y estas curiosas «enfermedades» son también un importante mecanismo adaptativo de las plantas (Galitski & Roth, 95) en el sentido de respuesta a las condiciones ambientales: en las plantas, el ADN mitocondrial actúa «en ciertas ocasiones» sobre la reproducción de su «huésped». Un gen de «esterilidad masculina» convierte hasta el 95% de los pies de planta, por ejemplo del tomillo, en hembras (Gouyón y Couvet, 85). En maíz y petunia, estos genes provienen a la vez de mitocondrias y cloroplastos (recordemos su origen) y se han localizado, con mayor o menor frecuencia, en muy diversas plantas (Gouyón y Couvet, 87). El mecanismo ha sido descrito recientemente (Brennicke et al., 93): primero, un ARN mensajero del orgánulo pasa al citoplasma, donde es transcrito en ADN por la *transcriptasa inversa*, luego se inserta en el genoma nuclear. Al parecer, grandes fragmentos del ADN de los orgánulos han podido ser transferidos directamente al núcleo (sin que se sepa cómo) de modo que entre un 3 y un 7% del genoma nuclear *estaría formado por tales secuencias*.

Desde 1988 (Varmus et al.) se estudia el parentesco de los retrotransposones con los retrovirus: además de su mecanismo de replicación y de inserción, tienen en común la cualidad de «poder activar *oncogenes*» (Dombrowski et al., 91). Así, se han encontrado secuencias similares

al retrotransposón LINE de mamíferos en el interior del *oncogen c-myc* en un cáncer de mama.

En definitiva, y en cuanto a su importancia evolutiva, y muy especialmente por su relación con «ciertos fenómenos de adaptación rápida a modificaciones del medio» (Biemont y Brookfield, 96) hay que recordar que en *Drosophila* (que no es un caso especial de genoma, sino el que más se ha estudiado), existen de 3000 a 5000 secuencias móviles que representan del 10 al 15% de su ADN.

En cuanto a la actividad de los virus endógenos, no parece precisamente desprovista de importancia evolutiva: un logro tan complejo como trascendente en la aparición de los mamíferos, la placenta, ha mostrado tener elementos de origen retroviral implicados en distintos aspectos de su funcionamiento. En mamíferos placentarios los genes paternos y maternos contribuyen de forma diferente pero complementaria al desarrollo embrionario. Sin la impronta de la madre, el embrión es anormal; sin la impronta del padre, la placenta no llega a desarrollarse. Este mecanismo ha de estar, necesariamente, en el propio origen y evolución de la placentación, por una parte, para que la propia madre acepte el desarrollo de un cuerpo extraño dentro de ella y en íntimo contacto, y por otra, para limitar su desarrollo impidiendo la invasión de los tejidos maternos (Hall, 90). Según Neumann et al. (95), este fenómeno ha sido inducido por la presencia de partículas retrovirales defectivas del tipo IAP. Pero además de participar en su funcionamiento, también están implicados en su formación. Se ha comprobado (Lyden et al., 95) que antígenos de origen retroviral se expresan en las células trofoblásticas normales de la placenta humana, con una función muy significativa: forman parte del proceso de diferenciación morfológica de dichas células.

Y estos fenómenos no constituyen una excepción: más del 1% de las 10.500 secuencias génicas perfectamente conocidas, que se expresan en 37 tejidos humanos, se han identificado (por el momento) como correspondientes a retrovirus endógenos y se expresan como parte constituyente del cerebro, placenta, embrión, pulmón, etc. (Genome Directory, Sept. 95).

Del evidente significado de este fenómeno desde el punto de vista evolutivo, en cuanto a la explicación de los fenómenos saltacionistas (y de otro fenómeno más concreto, como es el control de la proliferación celular) nos pueden dar una pista los datos provenientes de un organismo muy estudiado por la Genética del Desarrollo: en el embrión de *Drosophila* se han identificado 15 secuencias retrovirales implicadas en el *control espacial y temporal* del desarrollo de distintos tejidos.

La creciente evidencia de la actuación de secuencias virales en procesos vitales esenciales hace pensar que tal vez no sean sucesos excepcionales. Y un argumento de peso para apoyar la posible importancia de su actividad, es que tanto su «carácter infectivo» como su «contenido biológico» explicarían de forma consistente los problemas evolutivos no resueltos en la actualidad. Se ha podido constatar (Tristem et al., 95) que existe una diferencia considerable entre las «poblaciones» retrovirales endógenas de reptiles y las de aves y mamíferos. ¿Tendría este hecho alguna explicación desde nuestra perspectiva?

Veamos, pues, la respuesta a la pregunta planteada sobre las condiciones de su activación.

Los coxackievirus constituyen una «familia» que se agrupa en dos tipos, A y B. Su infección en el hombre produce patología «sólo» en un 10% de los casos. Algunos han sido bien estudiados experimentalmente. Por ejemplo, en ratones, el CVB3 induce *miocarditis*, el CVB4, *pancreatitis*,... En un estudio (Gauntt & Tracy, 95) en el que se inocularon ratones con una variante no virulenta del CVB3 (denominado CVB3/0) se comprobó cómo una dieta deficiente en selenio (las selenoproteínas celulares y extracelulares actúan como antioxidantes) producía, a los diez días de la inoculación, la aparición de un único tipo de CVB3 extremadamente virulento en distintos ratones. El estudio de su genoma demostró que habían sufrido seis cambios de nucleótidos en las mismas seis posiciones. Estudios de diferentes cambios de nucleótidos en el genoma de CVB3 han confirmado que existe un número limitado de cambios asociados con el carácter virulento.

Aunque la interpretación del fenómeno en el citado estudio era que se habrían producido «múltiples mutaciones aleatorias», y lo que se observó posteriormente en los diferentes ratones era el resultado de la Selección Natural que habría conducido a los diferentes virus con exactamente las mismas mutaciones, (un ejemplo más de las acertadas observaciones de Kuhn en cuanto a la tendencia de los científicos a «ver aquello que se les ha instruido que vean»), lo cierto es que la interpretación más razonable parece ser la de una respuesta al estrés ambiental.

Otro tipo de respuesta no menos significativa es el observado por Ter-Grigorov et al. (97) en un experimento en el que, con objeto de observar la respuesta en hembras de ratón a estímulos autoinmunes, se cruzaron durante un año con machos, reforzando, tras cada cruzamiento, la respuesta inmune de la hembra con linfoblastos B6 del macho. De los 65 ratones resultantes, 13 desarrollaron leucemia aguda y en 50 se desarrolló una «enfermedad crónica semejante al SIDA»

en la que «aparecieron» viriones completos del tipo C intra y extracelulares con capacidad de transmisión tanto vertical como horizontal.

El significado de estos fenómenos parece claro si los añadimos a las actividades, anteriormente mencionadas de los virus: al igual que las bacterias, su aspecto funcional en los organismos se ve alterado por agresiones ambientales, ya sean propias del medio o resultado de manipulaciones humanas, con lo que se produciría su «respuesta» en forma de agente patógeno.

En definitiva, parece que existen evidencias experimentales que responden a la pregunta sobre las causas (y consecuencias) de la activación del carácter patógeno complementario de los virus, que podemos añadir a las ya conocidas como responsables de la activación de los «provirus». Y es posible que tuviéramos muchas más si contáramos con las que, muy probablemente, se han descartado por resultar de difícil explicación dentro de la ortodoxia.

Pero si a estos datos empíricos, que cada vez resultan más difíciles de considerar como excepcionales o minoritarios, añadimos un esfuerzo por extraer el «factor común» a todos los grandes (y pequeños) problemas evolutivos que venimos discutiendo, se puede obtener un modelo que modifica totalmente, no sólo el mecanismo fundamental de la teoría evolutiva convencional, sino la misma esencia, el significado de los procesos evolutivos.

### **Un nuevo modelo evolutivo**

Este modelo se podría sintetizar de esta forma: el origen y evolución de la vida sería un proceso de integración de sistemas complejos que se autoorganizarían en otros sistemas de nivel mayor. Las unidades básicas serían las bacterias que cuentan con todos los procesos y mecanismos fundamentales de la vida celular, cuyos componentes parecen haberse conservado con muy pocos cambios a lo largo del proceso evolutivo. Los virus, mediante su mecanismo de integración cromosómica, serían los que, bien individualmente, bien mediante combinaciones entre ellos, introducirían las nuevas secuencias responsables del control embrionario de la aparición de nuevos tejidos y órganos, así como de la regulación de su funcionamiento.

La capacidad de respuesta de bacterias y virus a estímulos ambientales, justificaría, los inevitablemente rápidos y amplios cambios que muestra el registro fósil obligados por la compleja interrelación de unos tejidos con otros y con el total del organismo. Y su carácter

«infectivo» haría posibles estos cambios simultáneamente en un considerable número de individuos. Por otra parte, este carácter infectivo, podría estar implicado en las extinciones masivas y selectivas, muchas coincidentes con períodos de disturbios ambientales, las cuales serían parte del mecanismo del proceso evolutivo.

En este contexto, la Selección Natural, cuyo nulo poder creativo ya se ha argumentado anteriormente, quedaría relegada a un papel no sólo secundario en el proceso evolutivo, sino ocasional y vacío de contenido como mecanismo de Evolución. La competencia no sería la fuerza impulsora de la evolución, ya que las nuevas especies surgirían y madurarían en conjunto. Y el azar, ya sea biológico o estadístico, quedaría aún más en entredicho por el determinismo, el contenido teleológico que implica la existencia de unos «componentes de la vida», cualquiera que sea su origen, es decir, tanto si han surgido en la Tierra como consecuencia de una «propiedad emergente» de la materia, como si éste o cualquier otro fenómeno implica que existan y se propaguen por el Universo.

Pero este nuevo modelo no sólo conduce a una nueva visión de la naturaleza de los procesos biológicos. La relegación al lugar que le corresponde de los viejos conceptos, de hondas raíces culturales, implica la aparición de nuevos conceptos, nuevos valores que modelen la forma de ver la realidad; en definitiva: un nuevo Paradigma.

Esta labor conllevaría, a la luz de los datos antes mencionados, un cambio sustancial en la interpretación, no sólo del proceso evolutivo general, sino a una reinterpretación de muchos de los fenómenos biológicos que son parte y consecuencia de él, es decir, una labor ingente, pues se trata de alguna manera de «rehacer la Biología», que requiere un nuevo enfoque integrado de los distintos campos de investigación. En este modelo integrado, se podrían situar muchos de los datos que hablan de procesos no sólo inconsistentes con la teoría convencional, sino totalmente contradictorios.

Así en el *Modelo de Evolución por Integración de Sistemas Complejos* se podrían explicar datos como los siguientes:

Las proteínas anti-estrés, que utilizan las células en situaciones de agresión ambiental para reparar los daños, guardan un estrecho parecido en todos los organismos, lo que indica una extremada conservación. Por ejemplo, las llamadas hsp10 y hsp60 sólo se han encontrado en *mitocondrias* y *cloroplastos*. La hsp60 y la hsp70, denominadas «chaperones» renaturalizan las proteínas desnaturalizadas por el calor. Pero lo más significativo puede ser que la hsp70 ha sido asociada con oncovirus mediante la enzima PP60 src implicada

en la *regulación del crecimiento celular* (Langer et al., 92) (Welch, 92).

Las proteínas implicadas en la apoptosis (muerte celular programada) fundamental en todos los tejidos vivos y muy especialmente en el desarrollo embrionario, actúan, bien favoreciéndola, bien inhibiéndola. Pues bien, el virus Epstein-Barr produce sustancias que «se parecen» a la Bcl-2 inhibidora de la apoptosis o pueden fabricar moléculas que hacen que la célula hospedadora incremente su propia síntesis de Bcl-2 (Cohen et al., 92). Los papilomavirus inactivan o degradan la P53, controladora de la apoptosis, y esto se ha comprobado en varios tipos de cánceres de «origen viral» sobre los que volveremos más adelante (Korsmeyer, 95).

Estos fenómenos que indican una extremada conservación de los procesos fundamentales y que sugieren una evolución, no por cambios de secuencias originales, sino por adición de otras nuevas, explicarían por ejemplo, por qué el estudio de las relaciones entre hormonas de todos los grupos biológicos indican «un parentesco lateral, no de descendencia» (Barja de Quiroga, 93), o también por qué las moléculas de los anticuerpos de, por ejemplo, tiburones y humanos «han sufrido cambios relativamente pequeños en 450 millones de años» (Litman, 97). Según este autor: «...lo que sí resulta sorprendente es que [...] se produzcan saltos evolutivos aparentemente enigmáticos y de magnitud desacomtumbrada en períodos cortos, *al menos en la inmunidad humoral*».

Finalmente, y como ejemplo de otro proceso fundamental en la Evolución, vamos a referirnos a algunos datos de la genética del desarrollo, cuya interpretación ortodoxa choca frontalmente con la «teoría oficial», y que puede ser la explicación de cómo ha actuado la integración vírica sobre la diferenciación morfológica en los procesos evolutivos: se trata de la homeosis, que puede explicar realmente los misteriosos (e inexplicables) casos de «convergencia adaptativa» producidos al azar. Los *genes homeóticos* controlan el desarrollo de distintos tejidos, órganos y estructuras. Situados en el mismo orden en los cromosomas, producen las mismas características en organismos tan alejados filogenéticamente como sapos (*Xenopus laevis*), moscas (*Drosophila*), peces, aves y mamíferos, ya sean órganos o diferenciaciones globales como ejes, segmentos, etc. Se han identificado «*homeoboxes*» para ojo, alas, oído, globinas, proceso de gastrulación,... (Gilbert et al, 96). La disposición y estructura de su ADN sugiere una formación por sucesivas duplicaciones génicas. Si al mecanismo de duplicación, en el que los transposones tienen una evidente responsabilidad, añadimos las secuencias de claro origen viral identificadas en la diferenciación embrionaria de

distintos tejidos y en distintos taxones, su origen parece claro. Y su implicación en nuestro modelo evolutivo mucho más, ya que, en este contexto, sería el mecanismo de actuación de secuencias virales con contenido biológico concreto en la aparición de nuevos órganos.

### **Un nuevo paradigma**

Esta nueva perspectiva ofrece nuevas interpretaciones y, por tanto, posibles respuestas a serios problemas científicos, derivados en unos casos de su enfoque economicista, y en otros de la falta de comunicación e intercambio entre distintos «especialistas» que impide situarlos en un contexto evolutivo. Porque el uso comercial de productos farmacológicos o de técnicas de ingeniería genética, cuyos «espectaculares» logros obtienen una gran repercusión social a través de los medios de comunicación, está condicionando de tal modo la investigación biológica, que se está convirtiendo en una actividad empresarial, de forma que está modificando tanto la forma de trabajar como los objetivos del trabajo.

En el primer aspecto, la necesidad de rentabilizar los resultados impone una fuerte competencia entre distintos equipos (que a veces conduce a los científicos a actitudes y situaciones muy poco edificantes) con lo que está desapareciendo la práctica, antes habitual (y fundamental), del intercambio de informaciones y resultados.

En el segundo, la creciente financiación de estas investigaciones por empresas en las que los intereses económicos dominan sobre cualquier otro, conduce a comercializaciones precipitadas de técnicas y productos (en forma de «patentes») cuyos «efectos secundarios» sólo se valoran con posterioridad a su aparición. Este es el caso de las investigaciones que pretenden manipular «genes de interés económico» (Mackay et al., 92) como los que se introducen en plantas y animales transgénicos, utilizando como vectores plásmidos y retrovirus.

Sin embargo, dadas las especiales características de estos vectores, parece más prudente intentar comprender el fenómeno, situarlo en su lugar real en la naturaleza, antes de seguir con unas manipulaciones cuyos resultados pueden ser imprevisiblemente peligrosos, ya que los problemas (ya observados) de propagación de características artificiales a otras especies (como el caso de la resistencia a herbicidas del maíz «transgénico») pueden ser incontrolables.

Otro problema de similares consecuencias y origen, es el que plantean los xenotransplantes. Los graves «efectos secundarios» de la utilización

de órganos de animales han sido finalmente relacionados (Stoye, 97; Allan, 97) con la activación de los provirus endógenos animales al ser introducidos en otra especie. El peligro de hibridación y propagación de «nuevos virus» es evidente.

Este último fenómeno puede estar en el origen de las «variantes» de virus del SIDA. Al parecer el HIV-1 y el HIV-2 están cada uno más próximos a los virus de ciertos monos (chimpancé y *Macaca mulata*), de lo que están entre sí (Huet, 90), lo cual apoya la hipótesis de su origen como resultado de actividades humanas (posiblemente la elaboración de vacunas con sangre entera de mono). Es decir, no se trataría de un «nuevo» virus patógeno, sino de la alteración de un virus endógeno que en condiciones normales tendría una función: la inmunodepresión, un fenómeno necesario en mamíferos durante el embarazo. Y también se explicarían los efectos de los tratamientos a enfermos de SIDA con antirretrovirales de amplio espectro o con combinaciones de éstos. Los fallos en distintos órganos serían consecuencia de la alteración de secuencias virales que forman parte de su actividad normal.

Finalmente, la implicación de las secuencias de origen viral en el control de la proliferación celular embrionaria, junto con los factores activadores de los «provirus», permite situar a los «oncogenes» en un contexto evolutivo: los «oncovirus» no serían casos excepcionales. Serían, con toda probabilidad, los virus que contienen las secuencias que controlan el desarrollo embrionario de un tejido concreto y su malignización sería el resultado de su activación en un momento inadecuado (Seifarth et al., 95).

En definitiva, es posible que estas respuestas arrojen nueva luz, al menos, sobre algunos aspectos de problemas que hasta el momento parecen de difícil solución. Pero, en todo caso, ponen de manifiesto que la forma de actuar derivada del actual Paradigma (es decir, de sus planteamientos científicos pero sobre todo de su componente social) no sólo distorsiona el enfoque de estos problemas, sino que en algunos casos puede contribuir a crearlos.

Para concluir, y retomando los argumentos de Kuhn, las consecuencias de esta nueva perspectiva no son sólo un cambio de modelo teórico. Sus bases y el mecanismo de control de los procesos vitales conducen necesariamente a un nuevo modo de interpretarlos y, por tanto, a una nueva percepción y actitud ante la Naturaleza. Si el modelo social (cultural) determina en gran medida la manera de ver y relacionarse con el Mundo, parece claro que la sustitución del Paradigma basado en la competencia y en el azar irresponsable por uno de maduración en conjunto, de unidad esencial y de cooperación, pero

especialmente de prudencia y respeto ante lo que no conocemos ni controlamos, ha de ir acompañado (o precedido) de un cambio sustancial en los fundamentos y valores sociales y culturales.

Es cierto que por muy benévola que pretenda ser la visión de la Naturaleza y de la sociedad, no se puede ignorar la existencia de comportamientos competitivos. Pero, del mismo modo que en el proceso evolutivo la competencia, sea cual sea su matiz, no se muestra como una «fuerza creativa», sino todo lo contrario, el modelo social basado en la «libre competencia», que es en realidad la ley del más fuerte, es un campo abonado para actitudes egoístas e irresponsables que sólo puede conducir a un callejón sin salida.

### **Agradecimientos**

Mi más sincero agradecimiento a Lucía Serrano y María Bornemann por su eficaz colaboración pero, sobre todo, por su identificación con este trabajo. También a Juan Fernández Santarén por su lúcida revisión crítica del manuscrito y a Carlos Sentís por su continua aportación de información.

### **Notas**

<sup>1</sup> Recientemente (Nature, 28 de Agosto de 1997) se ha sugerido la posibilidad de que el origen de los principales clados de los metazoos estuviese situado en el período Ediacareense. Es decir, sería aún más inexplicable, por contar con menos tiempo desde el origen.

### **Bibliografía**

- ALLAN, J. 1997: «Silk purse or sow's ear». *Nature Medicine*, 3 (3): 275-276.
- AUXOLABEHERE, D. 1992: «L'élément transposable P en *Drosophila melanogaster*: un transfer horizontal». *C.R. Soc. Biol.* 186: 641.
- BARJADE QUIROGA, G. 1993: «Fisiología animal y evolución». Akal Universitaria. Madrid.
- BEATTY, J. 1994: *Opportunities for genetics in the atomic age. Hellon Symposium*, «Institutional and Disciplinary Contexts of the Life Sciences». M.T.I., Cambridge, M.A. (Citado por Gilbert et al., 96).
- BENOIT, D. 1997: «La bacteria que convierte en hembra». *Mundo Científico*, 176: 124-127.
- BIEMONT, C. y BROOKFIELD, J. F. 1996: «Los genes saltadores: Patrimonio manipulable». *Mundo Científico*, 170: 642-647.
- BRENNICKE ET AL. 1993: *The mitochondrial genome on its way to the nucleus-different stages of gene-transfer in higher-plants*. FEBS LETTERS, 325 (1-2): 140-145.

- BROSIUS, J. y GOULD, S. J. 1992: On «genomenclature»: a comprehensive (and respectful) taxonomy for pseudogenes and other «Junk DNA». *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 89: 10706-10710.
- CAIRNS, J. y FOSTER, P. L. 1991: «Adaptative reversion of a frameshift mutation in *Escherichia coli*». *Genetics*, 128: 695-701.
- COHEN, J. J.; DUKE, R. C.; FADOK, U. A. y SEELINS, K. S. 1992: «Apoptosis and Programmed Cell Death in Immunity». *Annual Review of Immunology*, 10: 267-293.
- COFFIN, J. 1994: Sexta Conferencia Internacional sobre retrovirus humanos: HTLV. Absecon, New Jersey.
- CRICK, F. 1981: «Life itself». Oxford University Press, Oxford.
- CHARLESWORTH, B.; SNIĘGOWSKI, P. y STPAN, W. 1994: «The evolutionary dynamics of repetitive DNA in eukaryotes». *Nature*, 371: 215-220.
- CHILD, C. M. 1941: «Patterns and Problems of Development». Univ. of Chicago Press, Chicago.
- DAWKINS, R. 1975: «The selfish gene». Oxford University Press.
- DAWKINS, R. 1986: «The blind watchmaker». Longmans, London.
- DEVILLERS, CH.; CHARLINE, J. y LAURIN, B. 1990: «En defensa de una embriología evolutiva». *Mundo Científico*, 10 (105): 918.
- DNIG, D. y LIPSHTZ, H. D. 1994: «Spatially regulated expression of retrovirus-like transposons during *Drosophila melanogaster* embryogenesis». *Genetical Research*, 64: 3.
- DOBZHANSKY, TH. 1951: *Genetics and the origin of species*. Columbia University Press, New York.
- DOMBROUSKI, B. A.; MATHIAS, S. L.; NANTHAKUMAR, E. J.; SCOTT, A. F. y KAZAZIAN, M. M. Jr. 1991: «Isolation of the L1 gene responsible for a retrotransposition event in man». *Am. J. Hum. Genet.*, 49: 403.
- ELDREDGE, N. y GOULD, S. J. 1972: *Models in Paleobiology*. T.J.M. Schopf (ed.) W.M. Freeman.
- GALITSKI, T. y ROTH, J. R. 1995: «Evidence that F plasmid transfer replication underlies apparent adaptative mutation». *Science*, 268: 421-423.
- GARCÍA, J.; BAYASCAS, J. R.; MARFANY, G.; MUÑOZ, A.; CASALI, A.; BAGUNA, J. y SALO, E. 1995: «High copy number of highly similar mariner-like transposons in planarian (Platyhelminthe): evidence for a trans-phyla horizontal transfer». *Molecular Biology and Evolution*, 12: 3.
- GAUNT, Ch. y TRACY, S., 1995: «Deficient diet evokes nasty heart virus». *Nature Medicine*, 1 (5): 405-406.
- GESTELAND, R. F. y ATKINS, J. F. 1993: «*The RNA World*». Cold Spring Harbor Laboratory Press.
- GILBERT, S. F.; OPITZ, J. M. y RAFFS, R. A. 1996: «Resynthesizing Evolutionary and Developmental Biology». *Developmental Biology*, 173: 357-372.
- GOLDSCHMIDT, E. 1940: *The material basis of evolution*. Yale University Press.
- GOULD, S. J. 1986: *El pulgar del panda*. H. Blume Editores, Madrid.
- GOULD, S.J. 1987. *Is a New and General Theory of Evolution Emerging? F.E. Yats (ed): Self Organizing Systems*. The Emergence of Order, Plenum Press, London, New York.
- GOULD, S. J. 1987: *La sonrisa del flamenco*. H. Blume Editores, Madrid.
- GOULD, S. J. 1994: «La evolución de la vida en la Tierra». *Investigación y Ciencia*, 219: 55.

- GOUYON, P. M. y COUVERT, D. 1985: *Selfish cytoplasm and adaptation: variation in the reproductive system of thyme*. Im. J. Haeck, J. W. Woldendorp (eds). Structure and functioning of plant population, 2: 299. North Holland Publ. Comp. New York.
- GOUYON, P. M. y COUVERT, D. 1987: A conflict between two sexes, females and hermaphrodites. En S. Stearn ed. «The Evolution of sexes and its consequences». Birkhanser Verlag, Berlin.
- GRASSÉ, P. 1977: *La evolución de lo viviente*. H. Blume Ediciones, Madrid. (Traducción de «L'Evolution du vivant», 1975).
- HALDANE, J. B. S. 1957: «The estimation of viability». *J. Genetics*, 54: 294.
- HALL, S. G. 1990: «Genetic imprinting: Review and relevance to human diseases». *Am. J. Hum. Genet.*, 46: 857-873.
- HARRISON, R. G. 1937: «Embriology and its relations». *Science*, 85: 369-374.
- HOYLE, A. 1982: *Evolution from space*. University College Cardiff Press.
- HUET, T. 1990: «Genetic organization of a chimpanzee lentivirus related to HIV-1». *Nature*, 345: 356.
- INDRACCOLO, S.; GUNZBURG, W. M.; LEIBMOSCH, C.; ERFLE, U. y SALMONS, B. 1995: «Identification of three human sequences with viral superantigen-specific primers». *Mammalian Genome*, 6: 5.
- KIM, A.; TERZIAN, C.; SANTAMARIA, P.; PELISSON, A.; PURD'HOMME, N. y BUCHETON, A. 1994: «Retroviruses in invertebrates: The Gypsy retrotransposon is apparently an infectious retrovirus of *Drosophila melanogaster*». *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*, 91 (4): 1285-1289.
- KIM, J.; YU, C.; BAILEY, A.; HARDISON, R. y SHEN, C. 1989: «Unique sequence organization and erythroid cell-specific nuclear factor-binding of mammalian theta-1 globin promoters». *Nucleic Acids Res.*, 17 (14): 5687-5700.
- KORSMEYER, S. J. 1995: «Regulators of Cell Death». *Trends in Genetics*, 11 (3): 101-105.
- KUHN, T. S. 1962: *The Structure of Scientific Revolutions*. University of Chicago Press.
- LANGER, T.; LU, C.; ECHOLS, H.; FLANAGAN, J.; HAYER, M. K. y ULRICH, F. 1992: «Successive Action of DNAK, DNAJ and GroEl Along the Pathway of Chaperone-Mediated Protein Folding». *Nature*, 356 (6371): 683-689.
- LITMAN, G. W. 1997: «Origen de la inmunidad en los vertebrados». *Investigación y Ciencia*, 244.
- LYDEN, T. W.; JOHNSON, P. M.; MWENDA, J. M.; ROTE, N. S. 1995: «Expression of endogenous HIV-1 crossreactive antigens within normal extravillous trophoblast cells». *Journal of Reproductive Immunology*, 28: 3.
- MACKAY, T. F. C. ET AL. 1992: «Effects of P-element insertions on quantitative traits in *Drosophila melanogaster*». *Genetics*, 130 (2): 315-332.
- MARGULIS, L. y SAGAN, D. 1985: «El origen de la célula eucariota». *Mundo Científico*, 5 (46).
- MARGULIS, L. y SAGAN, D. 1995: *What is life?* Simon & Schuster, New York, London.
- MATHIAS, S. L.; SCOTT, A. F.; KAZAZIAN, H. H.; BOEKE, J. D. y GABRIEL, A. 1991: «Reverse transcriptase encoded by a human transposable elements». *Science*, 254: 1808-1810.
- MAYR, E. 1966: *Animal Species and Evolution*. Harvard Univ. Press, Cambridge.
- MAYR, E. 1997: «The establishment of evolutionary biology as a discrete biological discipline». *BioEssays*, 19 (3): 263-266.
- MCCLEINTOCK, B. 1951: «Cold Spring Harbor Symp». *Quant. Biol.*, 16: 13.
- MCDONALD, J. y CUTICCHIABA, J. 1993: En «Transposable Elements and Evolution». McDonald, J. (ed). Kluwer.

- MITMAN, G. y FAUSTO-STERLING, A. 1989: Whatever happened to Planaria? C.M. Child and the physiology of inheritance. En «The Right Tool for the Right Job: At Work in Twentieth-Century Life Sciences» (A.E. Clarke & J.H. Fujimura, eds.). Princeton Univ. Press, Princeton.
- MORÁN, J. V.; ESKEs, R.; KENNEL, J. C.; LAMBOWITZ, A. M.; BUTOW, R. A. y PERLMAN, P. S. 1995: «Mobil group II introns of yeast mitochondrial DNA are novel site-specific retroelements». *Molecular and Cellular Biology*, 15 (5): 2828.
- NEUMANN, B.; KUBICKA, P. y BARLOW, D. P. 1995: «Characteristics of imprinted genes». *Nature Genetics*, 9: 12-13.
- OOSUMI, T.; BELKNAP, W. R. y GARLICK, B. 1995: «Mariner transposons in humans». *Nature*, 378: 672.
- PAUL, D. B. 1988: «The selection of survival of the fittest». *J. Hist. Biol.*, 21: 411-424. (Citado por Gilbert et al., 96).
- PREVOSTI, P. 1984: *Darwinismo y mendelismo*. En «En el Centenario de Mendel: La Genética ayer y hoy.» Ed. Alhambra, Madrid.
- RAMPINO, M. R. y STOTHERS, R. B. 1984: «Terrestrial mass extinctions, cometary impacts and the sun's motion perpendicular to the galactic plan». *Nature*, 308: 709.
- REBEK, J. 1994: *A template for life*. Chemistry in Britain, 30 (4).
- ROBINS, D. y SAMUELSON, L. 1993: *En Transposable Elements and Evolution*. McDonald, J. (ed). Kluwer.
- ROUSSET ET AL. 1992: «Wolbachia endosymbionts responsible for various alterations of sexuality in arthropods». *Proc. R. Soc. Lond. Series B-Biological Sciences*, 250 (1328): 91-98.
- RÜBSAMEN-WAIGMANN, H. y DIETRICH, U. 1991. «La genealogía de los virus». *Mundo Científico*, 11 (117).
- SANDÍN, M. 1995: *Lamarck y los mensajeros. La función de los virus en la evolución*. Ed. Istmo, Madrid.
- SEIFARTH, W.; SKLANDY, M.; KRIEGSCHNEIDER, F.; REICHERT, A.; MEHLMANN, R. y LEIBMOSCH, C. 1995: «Retrovirus-like particles released from the human breast cancer line T47-D display type B- and C- related endogenous retroviral sequences». *Journal of Virology*, 69: 10.
- SEPKOSKI, J. 1993: Fundamentos de la vida en los océanos. En «El libro de la vida». S.J. Gould (ed.). Ed. Crítica, Madrid.
- STANLEY, S. M. 1981. *The New Evolutionary Timetable*. Simon & Schuster, New York.
- STOYE, J. P. 1997: «Provirus pose potential problems». *Nature*, 386: 126-127.
- TER-GRIGORIOV, V. S.; KRIFUKS, O.; LINBASHEVSKY, E.; NYSKA, A.; TRAININ, Z. y TODER, V. 1997. «A new transmissible AIDS-like disease in mice induced by alloimmune stimuli». *Nature Medicine*, 3 (1): 37-41.
- TRISTEM, M.; MYLES, T. e HILL, T. 1995: «A highly divergent retroviral sequence in the tuatara (Sphenodon)». *Virology*, 210: 1.
- VARMUS, M. E. 1988: «Retroviruses». *Science*, 240: 1427-1435.
- WEISS, P. 1939. *Principles of Development*. Holt, New York.
- WELCH, W. J. 1992: «Mammalian Stress Reponse: Cell Physiology, Structure/Function of Stress Proteins, and Implications for Medicine and Disease». *Physiological Reviews*, 72: 1063-1081.
- WILKINS, A. S. 1997: «Are there «Kuhnian» revolutions in Biology?». *BioEssays*, 18 (9): 695-696.