

HUMAN LEARNING AND MEMORY,
por David A. Lieberman. Cambridge
University Press; Cambridge, 2012.

Aprendizaje y memoria

Relación de dependencia mutua

El término «aprendizaje» subraya la adquisición de conocimientos y destrezas; el de «memoria», la retención de esa información. Ambos procesos se hallan inextricablemente unidos. Solo podemos determinar si alguien ha aprendido algo observando si más tarde lo recuerda; solo podemos recordar un episodio si almacenamos información sobre su datación. Imaginémosnos que nacióramos sin capacidad para formar recuerdos. Nada de cuanto experimentásemos dejaría huella; no aprenderíamos a andar o a hablar, ni recordaríamos nada que nos hubiera sucedido; permaneceríamos, cual insectos aprehendidos en ámbar, presos en una mente infantil. Porque aprendemos y recordamos construimos nuestro proyecto de vida. El término «memoria» se emplea comúnmente en uno de dos sentidos, el de registro mental de nuestras experiencias y el del acto de recuperar el registro en cuestión. A la memoria que se nos ofrece como un revivir consciente de momentos específicos la denominamos episódica; la memoria semántica implica un conocimiento factual. Suele hablarse de tres estadios en el recuerdo de un episodio: codificación, almacenamiento y recuperación. La codificación remite a lo que sucede cuando experimentamos un suceso y formamos un recuerdo o código para su representación. Ese registro permanece almacenado hasta que llega el momento de recuperarlo.

Aunque hablamos de aprendizaje humano, hemos de tener en cuenta que la mayoría de los experimentos se han hecho sobre animales. Por razones obvias: es más fácil controlar el entorno animal que el de las personas y, con ello, delimitar mejor las aportaciones de las diversas variables. Mostraban, además, unos sistemas de aprendizaje más elementales, lo que facilitaba la comprensión de los procesos fundamentales. Durante decenios, la psicología estuvo dominada por los conductistas, quienes desconfiaban de las explicaciones que atribuían la conducta a estados mentales que no podían observarse; al trabajar con animales se obviaban los estados mentales para centrarse en las variables que controlaban la conducta. Resultado de todo ello, el aprendizaje se estudió tomando por modelos ratas y, más tarde, palomas. Tras la entrada en escena de la psicología cognitiva en la revolución de la disciplina de los años cincuenta y sesenta, los investigadores se persuadieron de que el conocimiento de la memoria requería desentrañar unos procesos mucho más complejos que la mera formación de asociaciones.

Los teóricos del aprendizaje han tomado prestadas ideas que emergieron en la ciencia cognitiva; así, la distinción entre procesos controlados y procesos automáticos, o los modelos de redes neurales. Por su parte, los teóricos cognitivos resaltaron el papel de procesos asociativos en la memoria. Algunos estímulos desencadenan siempre la misma reacción. Si tocamos una sartén caliente, procuraremos en adelante retirar la mano; si un ramalazo de aire azota nuestros ojos, los cerraremos en las próximas ocasiones. Cuando un estímulo desencadena una respuesta, la relación establecida se denomina reflejo. Lo que no empece que en muchos casos cambie con la experiencia la forma en que reaccionamos ante los acontecimientos. De hecho, el aprendizaje es un cambio en el comportamiento debido a la experiencia; con mayor precisión, un cambio en nuestra capacidad de comportamiento como resultado de tipos particulares de experiencias.

En el caso de la habituación, el aprendizaje se produce en la presentación de un solo estímulo. Pero el aprendizaje suele requerir dos y su razón de relación. En el condicionamiento clásico aprendemos la relación entre dos estímulos; en el condicionamiento operante (de refuerzo o castigo) aprendemos la relación entre una respuesta y su consecuencia. Para

explicar el aprendizaje se recurre a la regla de Hebb, hipótesis introducida por Donald O. Hebb en su *The organization of behavior*, según la cual el emparejamiento de estímulo y recompensa provoca que las neuronas respectivas se activen y que esa excitación sincrona modifique luego la intensidad de tales conexiones (sinapsis) entre neuronas. La importancia de la regla en el aprendizaje asociativo recibió un significativo respaldo experimental con el descubrimiento de la potenciación a largo plazo, en la cual la excitación coincidente de dos neuronas interconectadas produce un vínculo más fuerte entre ellas. El correlato más claro de aprendizaje asociativo se descubrió en 2011, al identificarse la plasticidad dependiente de la temporización de la espiga (STDP, de *spike-timing-dependent plasticity*). Regulan también la plasticidad sináptica la acetilcolina, serotonina, dopamina, noradrenalina y octopamina, entre otros. Tales transmisores neuromoduladores pueden potenciar o reducir la intensidad de las sinapsis. Son, por tanto, candidatos potenciales para intervenir en el aprendizaje.

Los cambios de plasticidad relacionados con el aprendizaje han recibido un tratamiento extenso en los estudios sobre la emoción en los animales. También en experimentos sobre animales se han identificado los mecanismos neuroquímicos en virtud de los cuales los fenómenos emocionales aumentan la memoria. Revelan una modulación beta-adrenérgica. La potenciación de la memoria emocional en los humanos puede inhibirse mediante la administración de propranolol, bloqueador del beta-adrenorreceptor. La amígdala influye en la neurotransmisión colinérgica en el establecimiento de trazos persistentes de memoria. Sabido es que la amígdala humana es determinante para el condicionamiento del miedo, una forma de memoria implícita. Quienes han sufrido daños en esa estructura cerebral no emiten respuestas condicionadas de miedo, pese a mantener un conocimiento explícito con respecto a las asociaciones de estímulo condicionado (EC) e incondicionado (EI). Por el contrario, los pacientes con lesiones en el hipocampo y amígdala intacta conservan el condicionamiento del miedo, no obstante mostrarse incapaces de evidenciar un conocimiento explícito respecto a las contingencias de EC-EI. Las observaciones registradas con técnicas funcionales de formación de imágenes confirman la importancia de la amígdala para el aprendizaje de las aso-

ciaciones EC-EI, aunque apuntan a una función limitada en el tiempo.

Está emergiendo una nueva teoría que se propone explicar el aprendizaje en todas sus facetas, desde el condicionamiento clásico hasta el aprendizaje del lenguaje. Mediante un principio increíblemente simple: cuando dos neuronas se muestran activas a un tiempo, la conexión entre ellas se refuerza. Se trata de la teoría conexionista o de la red neural. Cuando una neurona se estimula, se produce un impulso eléctrico que se transmite a lo largo del axón. Al llegar

al terminal del axón, el impulso causa la liberación de neurotransmisores que recorren el hiato sináptico y alcanzan la neurona siguiente. La llegada de esos neurotransmisores hace que la segunda neurona produzca un impulso eléctrico y así sucesivamente. El cerebro consta de unas cien mil millones de neuronas. Cada neurona recibe información de cien mil más. Se llama red neural a una red densamente interconectada de este tenor. En terminología del mundo eléctrico, el cerebro es un sistema en paralelo, en el que numerosos sistemas operan simultánea-

mente. La red neural consta de un conjunto de unidades interconexas. Cuando una neurona de la red se activa, esa actividad se transmite a otras neuronas con las que se halla conectada. La intensidad de excitación transmitida entre dos neuronas depende de la fuerza de la conexión. Si dos neuronas de la red se activan al mismo tiempo, la conexión entre ellas se potenciará. A modo de contraposición típica, el bloqueo de las uniones de intervalo neuronales en el hipocampo daña aprendizaje y memoria.

—Luis Alonso



LA INTELIGENCIA EN LA NATURALEZA. DEL RELOJERO CIEGO AL AJUSTE FINO DEL UNIVERSO.

Dirigido por Francisco Rodríguez Valls.
Biblioteca Nueva; Madrid, 2012.

Búsqueda sin término

*Reformulando una pregunta
sin respuesta*

«Contéstame a una cosa» —dijo el ateo—: ¿existe realmente un Dios?»
Y le respondió el Maestro: «Si quieres que te sea sincero, no tengo respuesta». Más tarde, los discípulos quisieron saber por qué no había respondido.
«Porque la pregunta no tenía respuesta», dijo el Maestro.
«¿De modo que eres ateo...?»
«Por supuesto que no. El ateo comete el error de negar algo de lo que no puede decirse nada.»
Y, después de una pausa, añadió: «Y el teísta comete el error de afirmarlo».

En su libro *Un minuto para el absurdo*, Anthony de Mello reflexiona de este modo sobre la posibilidad de saber acerca de la existencia de Dios. A lo largo de milenios el hombre ha intentado acercarse al problema de la existencia divina de forma racional, siempre sin éxito, pues, como dice de Mello por boca del Maestro, no se puede hablar de aquello de lo que no puede decirse nada. O, utilizando las

palabras con las que Wittgenstein cerraba su *Tractatus logico-philosophicus*, «de lo que no se puede hablar se debe guardar silencio».

Sin embargo, pese a estas conclusiones tan categóricas, a las que llegamos una y otra vez, año tras año, seguimos embarcados en esa búsqueda sin límite, cuyo objeto no puede ser encontrado. ¿Es eso malo en sí? No, pero debemos ser conscientes de que es la propia búsqueda lo que tiene sentido, y nada más: en palabras de Francisco Rodríguez Valls en la presentación de *La inteligencia en la naturaleza*. *Del relojero ciego al ajuste fino del universo*, «este libro pretende ser uno de los que contribuyan a que ese libro último —límite ideal de una búsqueda sin término— pueda ser redactado». Es obvio que, si la búsqueda no tiene término, ese libro nunca llegará; pero supone una asíntota a la que acercarse cada vez más.

En *La inteligencia en la naturaleza* una serie de destacados pensadores emprenden, dirigidos por el citado Ro-

dríguez Valls, esa búsqueda de nuevo. Y lo hacen empezando con buen pie, pues son, por un lado, sinceros con sus puntos de partida y, por otro, honestos con sus conclusiones. Todos ellos emprenden la búsqueda de *la inteligencia*, concepto harto difícil y que recibirá definiciones diferentes por parte de los distintos autores presentes en la obra. La inteligencia que buscan en la naturaleza no se limitará al surgimiento de capacidades intelectuales en los seres vivos y, en particular, en el hombre; indagan también si existe una inteligencia superior, previa, que haya dado lugar a su vez a la naturaleza. Es decir, se analiza cómo surge la inteligencia a partir de la naturaleza y si esta tiene su origen en otro tipo de inteligencia, una Inteligencia que podría escribirse con mayúscula y que, en ciertos momentos, es un sinónimo perfecto de Dios, como el propio texto se encarga de aclarar.

Los presupuestos de los que parte el libro son tres preguntas que el coordinador formuló a cada uno de los autores que contribuyen a la obra: ¿Contiene la naturaleza en su constitución misma o en su evolución indicios de inteligencia? ¿Existe una relación genética entre naturaleza e inteligencia, en el sentido de que la primera ha sido generada por la segunda, o la segunda por la primera, o ambas cosas a la vez, o bien ninguna de ellas? ¿Qué tipo de relación existe entre la inteligencia humana y la que puede ser atribuida a la naturaleza en algún sentido? Las preguntas son complejas, y las respuestas también lo son, como corresponde a temas tan debatidos y de tan amplio espectro. La multitud de significados que se puede atribuir a las palabras «inteligencia» y «naturaleza» también contribuye a que el punto de partida sea difícil, pues ante estas dos palabras muchas personas tienen

distintos conceptos en la cabeza aunque crean entender lo mismo, de modo que gran parte de las contribuciones están destinadas a aclarar qué se entiende en cada momento por esos conceptos —en muchas ocasiones no significan lo mismo en un texto o en otro, aunque siempre se explicita cada significado.

La mayoría de los autores son teístas, y así lo reconocen de forma expresa, algo que debemos agradecerles: no tratan en ningún momento de colar de rondón una ideología propia, sino que analizan de veras las preguntas de partida desde diferentes ópticas, y llegan a conclusiones diversas, algo que enriquece la lectura, al no pretender alcanzar una verdad unívoca.

A lo largo del libro encontramos no solo diversas posturas, sino también distintos estilos y contenidos. Entre los estilos tenemos ensayos de corte clásico, otros en forma de diálogo (el de Pedro Jesús Teruel) o reflexiones que parten de situaciones particulares experimentadas en el seno de la vida privada, como le ocurrió a Jorge Úbeda al plantearse la mejor forma de educar a sus hijos. El corte general de

los capítulos es de índole filosófica, aunque algunos de ellos toman un cariz más científico, como en los casos de Francisco José Soler Gil, Francisco Rodríguez Valls y, muy particularmente, en el de Javier Montserrat.

En cuanto a los contenidos, mientras algunos artículos se aproximan a temas concretos (la relación de semejanza en el caso de Alfredo Marcos, la neurobiología de la consciencia y de la sensibilidad en el de Javier Montserrat, la moral en el de Jorge Úbeda), otros analizan la obra de autores importantes que guardan relación con el tema del libro, como ocurre con el ensayo de Juan Arana, en que se enfrenta a la conocida obra de Richard Dawkins *El relojero ciego*, o con el de Santiago Collado, que hace lo propio con la obra de Behe, Dembski, Johnson y demás proponentes de la teoría del diseño inteligente; por su parte, José María Molina debate ciertas ideas de Karl Popper, y Héctor Velázquez Fernández hace otro tanto con la obra de Mariano Artigas. Hay capítulos que se enfrentan no ya a autores, sino a corrientes enteras de pensamiento, como ocurre

con Javier Hernández-Pacheco, que revisa cómo se entendía la idea de naturaleza en el romanticismo. Como ya se ha dicho, el tema del libro corresponde a una cuestión debatida durante milenios; así José Luis González Quirós puede entablar diálogo respecto al mismo con Aristóteles, como también hace Alfredo Marcos al principio de su capítulo para continuar con muchos otros autores posteriores al estagirita.

Volviendo a las palabras del Maestro de Anthony de Mello, en *La inteligencia en la naturaleza* hay ocasiones en que se puede incurrir en la audacia de negar algo de lo que no puede decirse nada, o poseer el arrojo de afirmarlo. Pero en todo momento se reconoce que la pregunta, sencillamente, no tiene respuesta: en palabras de José Domingo Vilaplana Guerrero, que cierra la obra con su capítulo, la pregunta de si es inteligente la naturaleza «se trata de una pregunta vacía, es decir, una pregunta a la que es imposible responder». Quizá precisamente por eso la búsqueda no deba nunca terminar.

—Miguel Huíneman de la Cuadra
Universidad Complutense de Madrid



EL DESTINO NO ESTÁ ESCRITO EN LOS GENES,

por Jörg Blech. Destino; Barcelona, 2012.

No todo está en los genes

La compleja relación entre genotipo, ambiente y fenotipo

El conjunto de características observables de un individuo (su fenotipo) es el resultado de la interacción entre dos componentes: el genotipo, o conjunto de información almacenada en el genoma, y el ambiente. Diferentes rasgos fenotípicos se ven influenciados en mayor o menor medida por uno u otro factor. Así, mientras una única mutación genética en un gen codificante de un factor de coagulación sanguínea puede determinar directamente la existencia de hemofilia, otros rasgos, como el peso corporal, dependen en gran medida (pero no únicamente) de

factores ambientales como la alimentación y la actividad física. Las leyes que gobiernan las interacciones entre genotipo y ambiente son complejas y en gran parte desconocidas, pero a nadie se le escapa el gran interés que tiene poder desentrañarlas, sobre todo cuando el fenotipo en cuestión corresponde a una enfermedad. La base genética de numerosos trastornos llamados simples, o de herencia mendeliana, se ha descubierto. Se trata de mutaciones, como la causante de la hemofilia o la fibrosis quística, que alteran severamente la función de un gen y cuya presencia

causa directamente la existencia de la enfermedad. Otras enfermedades, denominadas complejas, tienen un origen menos claro; el papel que en ellas desempeñan el genotipo y el ambiente no se conoce.

Una mirada a los titulares de prensa nos puede hacer pensar que hemos resuelto la base genética de muchas de las enfermedades complejas. No es extraño, por ejemplo, encontrar afirmaciones como la de que «se ha identificado el gen de la obesidad». Además, algunas compañías comercializan tests genéticos como si se tratase de certeros predictores de nuestros riesgos de padecer un sinfín de enfermedades. En *El destino no está escrito en los genes*, Jörg Blech, biólogo de formación pero que se dedica al periodismo desde hace años, argumenta que esa imagen es falsa y peligrosamente engañosa. En su libro, escrito como un alegato en contra del «determinismo genético», Blech denuncia un hecho cierto: la exageración sobre lo que sabemos de las bases genéticas de las enfermedades complejas y la minimización del efecto del ambiente. Contrarresta esta visión mediante la enumeración de estudios que muestran el efecto del ambiente sobre determinados fenotipos complejos como la obesidad, la inteligencia o la salud cardiovascular. Esos estudios

confirman un efecto importante del ambiente sobre algunos fenotipos; aportan, por tanto, una visión positiva de lo que podemos hacer por mantenernos sanos a pesar de los posibles riesgos codificados en nuestros genes.

Sin embargo, en su afán por contrarrestar la visión centrada en las causas genéticas y aportar la influencia del ambiente, Blech cae, en numerosos pasajes, en la misma exageración que él mismo critica. Mientras los estudios que muestran bases genéticas son analizados de una manera muy crítica, siendo considerados incluso artefactos, los que apuntan a un efecto del ambiente son descritos con un entusiasmo desaforado, minimizando el posible efecto que, pese a la importancia del ambiente, puedan seguir desempeñando los genes. Este empeño en buscar un ganador entre los genes y el ambiente, en describir la compleja realidad mediante contrastes de blancos y negros, resulta peligroso, ya que la realidad tiene claros y oscuros, así como numerosos grados de grises.

¿Qué conocemos sobre la genética de las enfermedades complejas? La disponibilidad del genoma humano, así como los avances en la determinación del genotipo por medio de técnicas masivas, despertó grandes expectativas sobre nuestra capacidad de desentrañar las bases genéticas de estos trastornos. Para ello se diseñaron investigaciones ambiciosas y bastante costosas que caracterizaban simultáneamente la presencia de miles de variantes genéticas en grandes grupos de individuos. Estos estudios de asociación a escala genómica (GWAS, por sus siglas en inglés) pretendían encontrar variantes genéticas asociadas estadísticamente con la presencia o no de una enfermedad compleja. Se encontraron miles de variantes asociadas, que se relacionaron con un mayor riesgo de padecer la enfermedad, si bien la mayoría explicaba solo una parte reducida de la variación observada. Como resultado, la presencia o no de una serie de variantes asociadas con una enfermedad suele tener un valor predictivo muy escaso sobre

el desarrollo de la misma. En este hecho se basa Blech para tirar por tierra no solo la utilidad de estos estudios, sino también para obviar la posible base genética de estos trastornos.

Pero un bajo poder predictivo no significa una carencia de utilidad. Las más de 2000 variantes asociadas con enfermedades complejas, que se han descubierto en unos pocos años, apuntan a genes y rutas metabólicas relacionadas con procesos relevantes para estas afecciones. Por tanto, aunque no sepamos predecir con exactitud si una persona desarrollará obesidad mórbida a lo largo de su vida, por ejemplo, sí que entendemos ahora algo más de las bases fisiológicas de dicha enfermedad.

Por otro lado, un bajo poder predictivo del genotipo no indica una falta de base genética. Poder explicar cierto porcentaje de la incidencia de una dolencia a partir del genotipo (del 20 al 50 por ciento en algunos casos) indica la existencia de un factor genético importante que no podemos obviar. El resto de la

variación puede deberse desde luego a factores ambientales, pero también a causas genéticas que se escapan al nivel de resolución de los estudios actuales. Los estudios de asociación se diseñaron para encontrar variantes genéticas que fueran comunes en la población, una parte pequeña de todas las existentes. Además, genotipos causales pero consistentes en múltiples combinaciones de varias mutaciones escaparían también a la detección en estos estudios.

Ciertamente, los intentos de asociar causas genéticas a numerosas enfermedades complejas han arrojado resultados modestos, que han sido exagerados por muchos, generando una percepción errónea de nuestra capacidad de predecir la

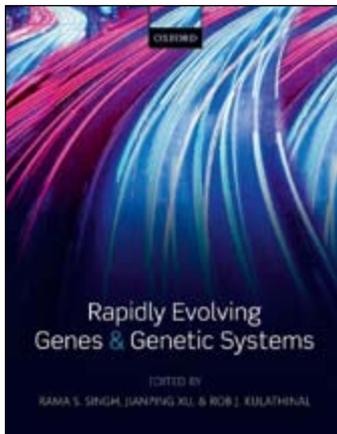
propensión a padecer ciertos trastornos. Hace bien Blech en recordarnos las limitaciones de estas investigaciones y la importancia de los factores ambientales, generalmente controlados pobremente en los estudios de asociación.

Sin embargo, la existencia de bases genéticas sigue estando ahí, como demuestran los trabajos basados en gemelos idénticos mencionados por Blech mismo. Todo ello es compatible con un importante papel del ambiente, desde luego, sobre todo en enfermedades que se desarrollan a lo largo de nuestra existencia. En última instancia, los mecanismos mediante los cuales respondemos al ambiente también se hallan codificados en nuestro genotipo. Esto incluye los que aseguran la plástici-

dad de nuestro cerebro, o los que permiten corregir daños causados por toxinas o radiaciones a las que estamos expuestos. También los mecanismos de modificación epigenética, como la metilación del material genético, que alteran la regulación de los genes (no su secuencia) en respuesta al ambiente.

No podemos entender por completo las enfermedades complejas sin considerar la contribución necesaria de genotipo y fenotipo. Dicha relación fue ilustrada por Francis Collins de la siguiente manera: «El genotipo pone la pistola y el ambiente aprieta el gatillo».

—Toni Gabaldón
Centro de Regulación Genómica,
Barcelona



RAPIDLY EVOLVING GENES & GENETIC SYSTEMS.

Dirigido por Rama S. Singh, Jianping Xu y Rob J. Kulathinal. Oxford University Press; Oxford, 2012.

Teoría de la evolución

Aportaciones sobre la celeridad del mecanismo

La teoría de la selección natural que Charles Darwin y Alfred Wallace propusieron de consuno había de explicar el origen y evolución de la diversidad biológica. Esa coincidencia se rompió a propósito del dimorfismo en los caracteres sexuales secundarios. Darwin atribuía la evolución de los caracteres sexuales secundarios en apariencia mal adaptados, como la cola del pavo real, a la selección sexual, es decir, a las estrategias que posee cada sexo para aumentar su ventaja reproductiva; distinguía entre selección natural y selección sexual. Wallace incluía la adquisición de los caracteres sexuales secundarios en la obra de la selección natural. (Les separaron otros asuntos de alcance, como la interpretación del origen del hombre y la interpretación de la esterilidad de los híbridos.)

Desde entonces, los biólogos no han dejado de investigar en la dinámica evolutiva de los sistemas genéticos. Fruto

de ello ha sido el largo elenco de teorías sobre la celeridad de la evolución, desde la tesis estática hasta la cuántica, pasando por la gradual y la de los equilibrios puntuados. Muchas se apoyaban en la comparación de los cambios de los rasgos morfológicos en el transcurso de escalas temporales geológicas, según quedan reflejados en el registro fósil. Pero de un tiempo a esta parte se va abriendo camino una nueva forma de contemplar las pautas y los procesos evolutivos, donde los datos paleontológicos se suman a los experimentales, moleculares, genómicos, celulares, de desarrollo y poblacionales. Ha transformado de raíz nuestra interpretación de la disciplina al conceder importancia principal a los sistemas genéticos de evolución célere.

El *tempo y modo* de evolución conforman nuestro conocimiento de los procesos y sistemas fundamentales de la vida. Durante largo tiempo se aceptó un esque-

ma simplificado de evolución, recibido como axioma por generaciones de biólogos que siguieron a Darwin; a saber: un proceso de cambio lento y continuo que resultaría de la acumulación constante de ligeras modificaciones hereditarias en el transcurso de millones de años. Junto con la variación y la adaptación, el carácter gradual del proceso se incrustó en el núcleo de la teoría evolutiva. Se presentaba verosímil, pues no observamos cambios evolutivos discernibles durante nuestro propio intervalo de vida, ni es de esperar que veamos en la fluctuación del medio una dirección neta de su fluctuación; además, la inmensidad de la escala temporal evolutiva, percibida desde el registro fósil, abonaba ese ritmo parsimonioso.

Aunque no faltaron voces discrepantes. Treinta años después de la aparición del *Origen de las especies*, es decir, en 1889, Wallace declararía que Darwin tendía a exagerar la lentitud de la acción de la selección natural. Y apostillaba que, con la exuberancia de datos ya disponibles, no parecía difícil admitir una similar intervención de cambios rápidos subsiguientes a adaptaciones súbitas. El propio Thomas Huxley, acérrimo defensor de la nueva teoría de Darwin, le censuraba haberse enredado en la innecesaria dificultad de haber adoptado sin más la tesis de que *natura non facit saltum*.

Si tomamos 1900, con el redescubrimiento de las leyes de Mendel, como el origen de la genética moderna, advertiremos que el mecanismo aceptado por la genética evolutiva y la selección bajo domesticación permaneció inalterado medio siglo largo. A principios de los

años veinte, el gradualismo se abrió camino hacia los mecanismos subyacentes, saltando del fenotipo al genotipo determinante. Ronald Fisher aportó el andamiaje teórico de la evolución gradual sobre la base de que las micromutaciones posibilitarían que los cambios evolutivos acontecieran parsimoniosamente sin destruir las adaptaciones facilitadas por macromutaciones. Respondía así a las tesis transformistas de Hugo DeVries y William Bateson. A Fisher se le sumaron Sewall Wright y J. B. S. Haldane, con sus respectivas escuelas de genética de poblaciones, en la construcción de un marco teórico basado en un modelo de grandes números de *loci* génicos mendelianos, independientes (no ligados). Ese armazón conceptual servía para dar cuenta de las variaciones observadas en la naturaleza y pergeñar proyectos de selección artificial en la agricultura; resultaba, pues, una herramienta útil para genéticos de poblaciones y mejoradores de plantas y animales. Encajaba, además, con la estructura general de la teoría y las observaciones paleontológicas que resaltaban la evolución gradual e incesante evidenciada, se decía, en el registro fósil.

Pero comenzaron a desentrañarse numerosos mecanismos que cuestionaban esa tesis imperante. Iniciada la reforma en la segunda mitad del siglo, la atmósfera empezó a clarearse con la molecularización de la genética, el descubrimiento de la movilidad de elementos génicos en el seno del genoma, los mecanismos de movilidad de la información de la secuencia del ADN entre genomas y la variación de las reglas del tránsito de copias de un gen de un organismo a otro y de una generación a otra. No valían, para entender la evolución, en la naturaleza y bajo domesticación, los modelos clásicos apuntados sobre factores mendelianos discretos. Como dirá Richard Lewontin, su *The genetic basis of evolutionary change*, que dependía enteramente de la variabilidad alélica en las poblaciones, resultaba incompleta y no ofrecía respuesta cabal al programa implicado en el título.

A medida que los organismos evolucionan, lo hacen acompañados con los nichos. No cabe evolución de la especie si no existe la posibilidad de recrear su nicho de una manera correspondiente. De esto y de lo antes expuesto hemos de inferir que hay factores internos y externos que limitan y, en parte, determinan el ritmo de evolución de una especie. Habida cuenta de la complejidad de dicha dependencia, no

parece razonable esperar que los ritmos evolutivos se mantengan constantes a lo largo del tiempo para una línea filética particular. Como admitía G. G. Simpson en su *Tempo and mode in evolution*, los ritmos diferenciales de cambio dentro de cualquier línea evolutiva y las diferencias en la celeridad entre ramas emparentadas de un árbol evolutivo constituyen un rasgo universal de toda evolución.

Además, la teoría de genética de poblaciones sugería que la mayoría de los linajes no soportarían una evolución rápida y continua durante períodos de tiempo largos. Antes o después, la falta de variación genética y de oportunidad terminarían por ralentizar el ritmo del cambio. Cualquier evolución rápida sería de naturaleza intermitente, escasa y lejana en tiempos geológicos, a la manera de la teoría saltacionista de Gould. La evolución gradual se nos ofrecería como una realidad geológica. El gradualismo halló su gran aliado en la teoría neutralista (mutaciones neutras) de la evolución molecular avanzada en 1968 por Motoo Kimura. Abogaba por la existencia de un mecanismo molecular de relojería en el cambio evolutivo, que operaría a diferentes escalas de tiempo y a través de genes y especies. Al propio tiempo, fue haciéndose evidente que las posiciones del tercer codón, las regiones intergénicas, la duplicación génica, las familias multigénicas, el ADN satélite y los pseudogenes constituían ejemplos de elementos genéticos que evolucionaron a un ritmo más rápido debido a menores restricciones selectivas.

Todos los eucariotas complejos comparten apareamiento y reproducción sexual entre individuos de la misma especie. Ese modo de reproducción permite el intercambio y la recombinación, al tiempo que aporta un medio para salvaguardar la integridad de las poblaciones ante la invasión de elementos genéticos foráneos. No ocurre así en los procariotas, aunque en estos el intercambio genético entre organismos lejanamente emparentados puede llegar a través de la transformación, traducción y conjugación. Los análisis de la secuencia genómica de bacterias y arqueas han mostrado que la transferencia horizontal constituye una fuerza importante en la conformación del tamaño del genoma procariota y del contenido génico, amén de desempeñar un papel importante en la adaptación y supervivencia a largo plazo de esos organismos. La transferencia génica horizontal permite la adquisición rápida de genes novedosos: si los genes en

cuestión potencian la supervivencia y reproducción de la célula hospedante, serán retenidos por su genoma; si los elementos génicos recién adquiridos no son beneficiosos, degenerarán rápidamente y serán prestamente eliminados del genoma. La transferencia génica horizontal suele circunscribirse a una pequeña región genómica; no implica la activación de todo el genoma, típica de la reproducción sexual de los eucariotas.

Los cambios operados en la regulación génica (la variación en cantidad y tiempo de expresión génica y en distribución de los tejidos) han sido considerados siempre una fuente de rápido cambio fenotípico. El gran debate sobre la regulación génica comenzó en 1975, cuando se llegó a la conclusión de que los humanos y los chimpancés divergieron de un antepasado común hace entre cinco y siete millones de años, frente a los 30 que se creía hasta entonces. ¿Cómo pudieron los humanos y los chimpancés diferir tanto y compartir un precursor tan cercano? Los cambios reguladores génicos tienen el potencial de producir cambios fenotípicos rápidos, pero solo si las circunstancias del entorno lo posibilitan.

En el ritmo de evolución intervienen otros factores. La influencia es más intensa si los organismos se hallaban más estrechamente emparentados en sus respectivos ciclos biológicos. Y eso es precisamente lo que ocurre en la coevolución, que implica la interacción de socios: huésped-parásito, depredador-presa y polinizador-plantas. En tales sistemas acoplados, los ritmos de evolución pueden, en principio, ser más lentos o más veloces. Si más veloces, esos ritmos pueden acelerarse con extrema rapidez.

Los grandes movimientos de poblaciones y geográficos pueden conducir también a un cambio rápido y episódico. La especiación peripátrica de Ernst Mayr constituye una extensión popular del modelo alopatrico de especiación, en el que se encuentran implicadas pequeñas poblaciones de la periferia de la distribución de las especies. La combinación de un tamaño pequeño de la población y una variación ambiental más extrema instan cambios genéticos rápidos en lo que se dio en llamar especiación por revolución genética. A su vez, la expansión del nicho o la disponibilidad de nuevos nichos encierra el potencial de iniciar una evolución rápida. Pensemos en la celeridad transformadora de los mamíferos tras la extinción de los dinosaurios.

—Luis Alonso