

El Génesis y el genoma: evidencia genómica de un antecesor común humano-simio y de los tamaños de la población ancestral de homínidos

El campo de la genómica comparada, relativamente nuevo y en rápida expansión, proporciona abundantes datos útiles para examinar la hipótesis de que los humanos y otras formas de vida comparten un antecesor común. Numerosas líneas independientes de evidencia genómica apoyan firmemente la hipótesis de que nuestra especie comparte un antecesor común con otros primates. Otros tipos de evidencias adicionales indican también que nuestra especie ha mantenido un tamaño poblacional de, al menos, varios miles de individuos desde nuestra especiación a partir de los antecesores de los otros grandes simios. Este artículo proporciona una visión de conjunto de la evidencia genómica de un antecesor común y de los tamaños de la población de homínidos, y analiza brevemente las implicaciones de estas líneas de evidencia sobre los enfoques científicos concordistas de las narraciones del Génesis.

Hace ya bastante tiempo que la teoría evolutiva propuso que los humanos y los otros grandes simios comparten antecesores comunes¹. La teoría evolutiva predice, por tanto, que los genomas que observamos en los primates vivos (tales como los humanos y los chimpancés) son, de hecho, formas modificadas de un genoma original presente en el antecesor común de estas especies. Esta sencilla hipótesis puede ser probada fácilmente mediante distintas líneas independientes de evidencia derivadas de la comparación de los genomas completos de ambas especies².

La primera línea de evidencia y, quizá, la más ampliamente discutida por las organizaciones apologéticas cristianas, es la de la similitud de las secuencias genéticas. Si humanos y chimpancés descendieran, de hecho, de una especie ancestral común, sería predecible un elevado grado de similitud en las secuencias genéticas individuales de ambas especies, una *homología*, debida a la herencia de su antecesor común. Además, la homología en genes individuales debería existir a dos niveles: a nivel de aminoácidos (la secuencia funcional de la proteína resultante de un gen concreto), y a nivel de código de nucleótidos (el código de ADN subyacente para la secuencia de aminoácidos requerida). Como el código de nucleótidos tiene numerosas opciones de codificación para una misma secuencia de aminoácido (es decir, que el código de nucleótidos es *redundante*), en los genes de organismos relacionados se predice que compartirán no solo las secuencias de aminoácidos, sino también secuencias de nucleótidos, a pesar del gran número de opciones de codificación posibles. Así que los organismos relacionados deberían mostrar homología a ambos niveles de codificación.

Una segunda línea, independiente, de evidencia es la de la *sintenia*. Sintenia es un término técnico referido a la conservación del orden de los genes a lo largo de los cromosomas entre parientes. Más sencillamente, la hipótesis del antecesor común predice

Dennis R. Venema



*Profesor adjunto de biología en la Trinity Western University. Obtuvo su licenciatura y doctorado en biología celular y genética por la universidad de British Columbia. Sus líneas de investigación incluyen la genética de la diferenciación tisular en *Drosophila*, educación en genética y la interacción entre la biología evolutiva y la fe cristiana. En 2008 recibió el premio College Biology Teaching Award de la National Association of Biology Teachers. Recientemente ha publicado como coautor una serie de blogs en los que se discute sobre genómica comparada y evolución humana en la *Biologos Foundation* (<http://biologos.org/>).*

Él y su esposa Val tienen un hijo, Elijah, de 7 años, y una hija, Davin, de 5, y disfrutan en familia de las numerosas actividades al aire libre que la costa del Pacífico ofrece.



que las especies relacionadas no solo tendrán genes similares, sino que además los tendrán en una secuencia espacial muy parecida.

La tercera línea de evidencia es la de los *seudogenes*. Los pseudogenes, (literalmente «falsos genes») son los restos de secuencias génicas mutadas que siguen en el genoma tras su inactivación. La hipótesis del antecesor común permite predecir que las especies relacionadas deberían compartir los pseudogenes que estuvieran presentes en su antecesor común. Además, estos pseudogenes deberían estar en la misma localización genómica en ambas especies descendientes (es decir, deberían mostrar una sintenia común) y mantener la similitud de las secuencias genéticas (es decir, seguir mostrando homología) a pesar de su inactivación.

La secuenciación del ADN del genoma humano se completó y se publicó entre 2001 y 2004³. Poco después, se completó la secuenciación del genoma del chimpancé⁴. La disponibilidad de las secuencias genómicas completas de ambos organismos permite la comparación de homologías, sintenia y pseudogenes compartidos al nivel del conjunto del genoma de estas dos especies. Como tales, estos análisis son válidos como pruebas independientes, y constituyen líneas de evidencia independientes a favor de la hipótesis del antecesor común del hombre y del chimpancé.

Similitudes de secuencia en genes de primates: la homología como evidencia

La homología se define como las similitudes debidas a un antecesor común. Se sabe desde hace mucho que los humanos y los chimpancés tienen secuencias casi idénticas en genes concretos⁵. La secuenciación del genoma completo ha confirmado que este modelo de casi identidad es uniforme a lo largo de los genomas de ambas especies. El genoma humano tiene aproximadamente $3,0 \times 10^9$ nucleótidos; de ellos, $2,7 \times 10^9$ coinciden con el genoma del chimpancé, con una diferencia de solo el 1,23% entre ambas especies⁶.

En resumen, la amplia mayoría del genoma humano coincide con el del chimpancé, con solo diferencias excepcionales. La inclusión de huecos en el alineamiento de las secuencias en los dos genomas, que se creen originados bien por inserciones o bien por deleciones (las llamadas mutaciones «indel»), reduce la identidad de ambos genomas

a un 95% aproximadamente⁷. Si restringimos la comparación solo a las secuencias responsables de la codificación de proteínas, ese valor asciende a un 99,4%⁸. De cualquier manera que lo midamos, humanos y chimpancés tienen genomas altamente homólogos y fácilmente interpretables como copias modificadas de un genoma ancestral original.

Utilización de codones en genes homólogos: la evidencia a partir de la redundancia

El código del ADN utilizado para especificar los aminoácidos en las proteínas está basado en tripletes de nucleótidos, los «codones». Como hay cuatro nucleótidos (A, C, G, y T), hay 64 (es decir, 4^3) posibles tripletes de nucleótidos disponibles; sin embargo, en las proteínas biológicas hay solo veinte aminoácidos. Como tres de los 64 codones se utilizan como codones «stop» para detener el proceso de traducción, se dispone de 61 codones para codificar los veinte aminoácidos. Así que, la mayoría de los aminoácidos pueden ser codificados por más de un codón (es decir, el código de codones es, en parte, redundante). Por ejemplo, en la figura 1 se muestra una comparación de secuencias de nucleótidos y aminoácidos de la insulina (una hormona peptídica) de humanos, chimpancé, gorila, orangután, un murciélago y un ratón⁹.

El péptido de la insulina sin procesar contiene 110 aminoácidos en las seis especies, la mayoría de los cuales pueden ser codificados por varios codones alternativos. Esta redundancia en el código significa que hay unas 10^{19} posibles secuencias diferentes de nucleótidos de la insulina humana que mantengan la secuencia observada de aminoácidos. La secuencia que observamos, sin embargo, es prácticamente idéntica a la que encontramos en otras especies de mamíferos (figura 1A). La secuencia del chimpancé difiere solo en seis nucleótidos; la del gorila, solo en cuatro. A nivel de proteínas, los chimpancés se diferencian de los humanos en solo dos aminoácidos, mientras que la secuencia en los gorilas es idéntica a la nuestra (figura 1B). Las homologías de aminoácidos y nucleótidos de otros mamíferos van siendo progresivamente menos parecidas a la secuencia de los humanos en un modelo dicotómico que concuerda con su filogenia basada en criterios morfológicos (figura 1C). Aunque esta muestra es muy pequeña (330 nucleótidos), el modelo es representativo: la comparación de las secuencias codificantes en los genomas humano y del chimpancé en su

A

HS	atg	gcc	ctg	tgg	atg	cgc	ctc	ctg	ccc	ctg	ctg	gcg	ctg	ctg	gcc	ctc	tgg	gga	cct	gac	
PT	atg	gcc	ctg	tgg	atg	cgc	ctc	ctg	ccc	ctg	ctg	g ^{tg}	ctg	ctg	gcc	ctc	tgg	gga	cct	gac	60
GG	atg	gcc	ctg	tgg	atg	cgc	ctc	ctg	ccc	ctg	ctg	gcg	ctg	ctg	gcc	ctc	tgg	gga	cct	gac	
PP	atg	gcc	ctg	tgg	atg	cgc	ctc	ctg	ccc	ctg	ctg	gcg	ctg	ctg	gcc	ctc	tgg	gga	cct	gac	
RF	atg	gcc	ctg	tgg	atg	cgc	ctc	ctg	ccc	ctg	ctg	g ^{cc}	ctg	ctg	gcc	ctc	tgg	aca	cct	g ^{cc}	
MM	atg	gcc	ctg	tgg	atg	cgc	t ^{tc}	ctg	ccc	ctg	ctg	g ^{cc}	ctg	ctc	t ^{tc}	ctc	tgg	gag	t ^{cc}	g ^{cc}	
	Met	Ala	Leu	Trp	Met	Arg	-	Leu	Pro	Leu	Leu	-	Leu	Leu	-	Leu	Trp	-	-	-	20
	1	4	6	1	1	6		6	4	6	6		6	6		6	1				
HS	cca	gcc	gca	gcc	ttt	gtg	aac	caa	cac	ctg	tgc	ggc	tca	cac	ctg	gtg	gaa	gct	ctc	tac	
PT	cca	gcc	t ^{cg}	gcc	ttt	gtg	aac	caa	cac	ctg	tgc	ggc	t ^{cc}	cac	ctg	gtg	gaa	gct	ctc	tac	120
GG	cca	gcc	g ^{cg}	gcc	ttt	gtg	aac	caa	cac	ctg	tgc	ggc	t ^{cc}	cac	ctg	gtg	gaa	gct	ctc	tac	
PP	c ^{cg}	gcc	cag	gcc	ttt	gtg	aac	cag	cac	ctg	tgc	ggc	t ^{cc}	cac	ctg	gtg	gaa	gct	ctc	tac	
RF	c ^{ct}	gcc	cag	gcc	t ^{tc}	g ^{tc}	aac	cag	cac	ctg	tgc	ggc	t ^{cc}	cac	ctg	gtg	gag	g ^{cg}	t ^{tg}	tac	
MM	ccc	a ^{cc}	cag	g ^{ct}	ttt	g ^{tc}	aag	cag	cac	ct ^t	t ^{gt}	g ^{gt}	t ^{cc}	cac	ctg	gtg	gag	g ^{ct}	ctc	tac	
	Pro	-	-	Ala	Phe	Val	-	Gln	His	Leu	Cys	Gly	Ser	His	Leu	Val	Glu	Ala	Leu	Tyr	40
									2					2	6	4				2	
HS	cta	gtg	tgc	ggg	gaa	cga	ggc	ttc	ttc	tac	aca	ccc	aag	acc	cgc	cgg	gag	gca	gag	gac	
PT	cta	gtg	tgc	ggg	gaa	cga	ggc	ttc	ttc	tac	aca	ccc	aag	acc	cgc	cgg	gag	gca	gag	gac	180
GG	cta	gtg	tgc	ggg	gaa	cga	ggc	ttc	ttc	tac	aca	ccc	aag	acc	cgc	cgg	gag	gca	gag	gac	
PP	cta	gtg	t ^{gt}	ggg	gaa	cga	ggc	ttc	ttc	tac	aca	ccc	aag	acc	cgc	cgg	gag	gca	gag	gac	
RF	ctg	gtg	t ^{gt}	ggg	gag	c ^{gt}	ggc	ttc	ttc	tac	a ^{cg}	ccc	aag	g ^{cc}	cgc	cga	gag	g ^{tg}	gag	gac	
MM	ctg	gtg	t ^{gt}	ggg	gag	c ^{gt}	ggc	ttc	ttc	tac	aca	ccc	a ^{tg}	t ^{cc}	cgc	c ^{gt}	gaa	g ^{tg}	gag	gac	
	Leu	Val	Cys	Gly	Glu	Arg	Gly	Phe	Phe	Tyr	Thr	Pro	-	-	Arg	Arg	Glu	-	Glu	Asp	60
		4		4			4	2	2	2		4			6				2	2	
HS	ctg	cag	gtg	ggg	cag	gtg	gag	ctg	ggc	ggg	ggc	cct	ggt	gca	ggc	agc	ctg	cag	ccc	ttg	
PT	ctg	cag	gtg	ggg	cag	gtg	gag	ctg	ggc	ggg	ggc	cct	ggt	gca	ggc	agc	ctg	cag	ccc	ttg	240
GG	ctg	cag	gtg	ggg	cag	gtg	gag	ctg	ggc	ggg	ggc	cct	ggt	gca	ggc	agc	ctg	cag	ccc	ttg	
PP	ctg	cag	gtg	ggg	cag	gtg	gag	ctg	ggc	ggg	ggc	cct	ggt	gca	ggc	agc	ctg	cag	ccc	ttg	
RF	c ^{ca}	cag	g ^{cg}	ggg	cag	gtg	gag	ctg	ggc	ggg	ggt	c ^{ca}	ggc	a ^{ca}	ggg	g ^{gc}	ctg	cag	t ^{cc}	ttg	
MM	c ^{ca}	c ^{aa}	gtg	g ^{ca}	c ^{aa}	ctg	gag	ctg	g ^{gt}	g ^{ga}	ggc	c ^{cg}	g ^{ga}	gca	ggt	g ^{ac}	ctt	cag	a ^{cc}	ttg	
	-	Gln	-	-	Gln	-	Glu	Leu	Gly	Gly	Gly	Pro	Gly	-	Gly	-	Leu	Gln	-	Leu	80
							2	6										2		6	
HS	gcc	ctg	gag	ggg	tcc	ctg	cag	aag	cgt	ggc	att	gtg	gaa	caa	tgc	tgt	acc	agc	atc	tgc	
PT	gcc	ctg	gag	ggg	tcc	ctg	cag	aag	cgt	g ^{gt}	a ^{tc}	gtg	gaa	caa	tgc	tgt	acc	agc	atc	tgc	300
GG	gcc	ctg	gag	ggg	tcc	ctg	cag	aag	cgt	ggc	a ^{tc}	gtg	gaa	cag	tgc	tgt	acc	agc	atc	tgc	
PP	gcc	ctg	gag	ggg	tcc	ctg	cag	aag	cgt	g ^{gt}	a ^{tc}	gtg	gaa	caa	tgc	tgt	acc	agc	atc	tgc	
RF	gcc	ctg	gag	gga	c ^{cc}	c ^{cg}	cag	aag	cga	ggc	att	gtg	gac	cag	tgc	tgc	a ^{cg}	agc	atc	tgc	
MM	g ^{ca}	ctg	gag	g ^{tg}	g ^{cc}	cag	cag	aag	cgt	ggc	att	g ^{ta}	gat	cag	tgc	tgc	acc	agc	atc	tgc	
	Ala	Leu	Glu	-	-	-	Gln	Lys	Arg	Gly	Ile	Val	-	Gln	Cys	Cys	Thr	Ser	Ile	Cys	100
		6	2				2	2							2		6	3	2		
HS	tcc	ctc	tac	cag	ctg	gag	aac	tac	tgc	aac											
PT	tcc	ctc	tac	cag	ctg	gag	aac	tac	tgc	aac											330
GG	tcc	ctc	tac	cag	ctg	gag	aac	tac	tgc	aac											
PP	tcc	ctc	tac	cag	ctg	gag	aac	tac	tgc	aac											
RF	tcc	ctc	tac	cag	ctg	gag	aac	tac	tgc	aac											
MM	tcc	ctc	tac	cag	ctg	gag	aac	tac	tgc	aac											
	Ser	Leu	Tyr	Gln	Leu	Glu	Asn	Tyr	Cys	Asn											110
	6	6	2	2	6	2	2	2	2	2											

Figura 1. Homología en los nucleótidos y aminoácidos de la insulina en mamíferos

A. Secuencia codificante completa de nucleótidos de la pre-proinsulina alineada en cuatro especies de primates (HS = *Homo sapiens* /humana, PT = *Pan troglodytes*/chimpancé, GG = *Gorilla gorilla*/gorila, PP = *Pongo pygmaeus*/orangután), un quiróptero (RF = *Rhinolophus ferrumequinum*/murciélago de herradura) y un múrido (MM = *Mus musculus*/ratón casero). Los nucleótidos que difieren de la secuencia humana se muestran sombreados en negro. Los aminoácidos conservados en las seis especies se indican debajo de la secuencia de nucleótidos. Las cifras bajo los codones conservados en las seis especies indican el número de codones alternativos para esa posición.

B

HS	MALWMRLLPLLALLALWGPD	
PT	MALWMRLLPLLALLALWGPD	
GG	MALWMRLLPLLALLALWGPD	
PP	MALWMRLLPLLALLALWGPD	
RF	MALWMRLLPLLALLALWTPA	
MM	MALWMRLLPLLALLALWESH	20

HS	PAAAFVNQHLCGSHLVEALY	
PT	PA ^S AFVNQHLCGSHLVEALY	
GG	PAAAFVNQHLCGSHLVEALY	
PP	PA ^Q AFVNQHLCGSHLVEALY	
RF	PA ^Q AFVNQHLCGSHLVEALY	
MM	PT ^Q AFV ^K QHLCGSHLVEALY	40

HS	LVCGERGFFYTPKTRREAED	
PT	LVCGERGFFYTPKTRREAED	
GG	LVCGERGFFYTPKTRREAED	
PP	LVCGERGFFYTPKTRREAED	
RF	LVCGERGFFYTPK ^R RRREVED	
MM	LVCGERGFFYTP ^M SRRREVED	60

HS	LQVGQVELGGGPGAGSLQPL	
PT	LQVGQVELGGGPGAGSLQPL	
GG	LQVGQVELGGGPGAGSLQPL	
PP	LQVGQVELGGGPGAGSLQPL	
RF	P ^Q A ^G QVELGGGPG ^T G ^L QSL	
MM	P ^Q V ^A Q ^L ELGGGPGAG ^D LQTL	80

HS	ALEGS ^L Q ^R KGIVEQCCTSIC	
PT	ALEGS ^L Q ^R KGIVEQCCTSIC	
GG	ALEGS ^L Q ^R KGIVEQCCTSIC	
PP	ALEGS ^L Q ^R KGIVEQCCTSIC	
RF	ALEGS ^P Q ^R KGIV ^D QCCTSIC	
MM	ALEVA ^Q Q ^R KGIV ^D QCCTSIC	100

HS	SLYQLENYCN	
PT	SLYQLENYCN	
GG	SLYQLENYCN	
PP	SLYQLENYCN	
RF	SLYQLENYCN	
MM	SLYQLENYCN	110

Figura 1. Homología en los nucleótidos y aminoácidos de la insulina en mamíferos

B. Secuencia completa de aminoácidos de la pre-proinsulina alineada de las mismas especies que en (A). Los aminoácidos que difieren de la secuencia humana se muestran sombreados en negro.

conjunto muestra que son un 99,4% idénticas en sus 1,85 x 10⁷ nucleótidos¹⁰.

Este argumento puede ampliarse a las situaciones en que se observan diferencias en aminoácidos de proteínas concretas entre distintas especies. Por ejemplo, las diferencias en la insulina entre humanos y chimpancés a nivel de ácidos nucleicos son las mínimas posibles, a pesar de las diferencias en los aminoácidos. El duodécimo aminoácido en la insulina del chimpancé, por ejemplo, es la valina (codón GTG), mientras que en los otros mamíferos examinados aquí (figuras 1A, 1B), es la alanina (codones GCG o GCC). Hay cuatro codones que codifican para la valina (GT seguidas por otra cualquiera de entre A, C, G, o T), y otros cuatro que codifican para la alanina (GC seguidas por otra cualquiera de entre A, C, G, o T). Lo que observamos al comparar este codón entre humanos y chimpancés son los codones más próximos posibles, a pesar del aminoácido alterado. En otras palabras, el código del ácido nucleico

C

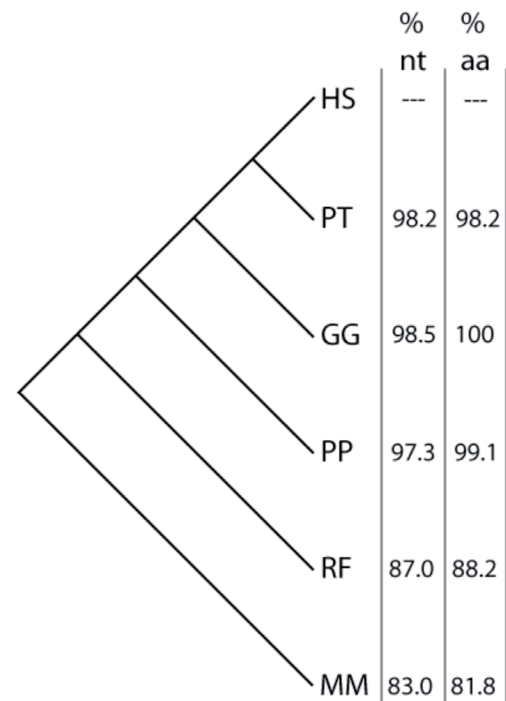


Figura 1. Homología en los nucleótidos y aminoácidos de la insulina en mamíferos

C. Filogenia de las mismas seis especies, mostrando el porcentaje de homología en la pre-proinsulina, en relación con la secuencia humana, en las secuencias de nucleótidos (nt) y de aminoácidos (aa).

concuera con cambios en un único nucleótido de una secuencia ancestral común, a pesar de haber múltiples codones opcionales para los diferentes aminoácidos.

Ampliando esta forma de análisis a las secuencias de la insulina de otros organismos supuestamente menos relacionados con la especie humana se observa el mismo modelo: gorilas y orangutanes utilizan el mismo codón GCG para la alanina en la duodécima posición, mientras que murciélagos y ratones utilizan un codón GCC para esa alanina. Este patrón persiste a lo largo de toda la secuencia de codificación para la insulina. Se mantiene una homología significativa en los ácidos nucleicos, a pesar de las numerosas opciones de secuencia de aminoácidos que existen (figura 1C), y los cambios son altamente concordantes con las sustituciones de nucleótidos individuales en la secuencia ancestral (figura 1A). En resumen, el patrón de homología genética observado entre especies es precisamente lo que la hipótesis del antecesor común predice a los dos niveles de codificación.

Organización genómica espacial: la evidencia a partir de la sintenia

La *sintenia*, en el contexto de la genómica comparada, trata sobre la observación de que los organismos relacionados no solo tienen una elevada homología de secuencia en genes individuales sino que, además, la organización espacial de dichos genes es también similar. Más brevemente, los organismos que suponemos parientes evolutivamente cercanos tienen sus genes esencialmente en el mismo orden, con pequeñas diferencias que surgen a través de mecanismos ya conocidos, tales como las inversiones de secuencias, las translocaciones y la fusión cromosómica. Como en el caso anterior, la hipótesis del antecesor común predice un resultado tal, ya que la hipótesis es que las dos especies en cuestión fueron antaño una misma especie.

El hecho de que los genomas humano y del chimpancé muestren una sintenia llamativa, con tan solo sutiles diferencias en la organización genómica, se conocía ya desde hace algún tiempo, a base de técnicas como la tinción cromosómica y la hibridación molecular¹¹. Las principales diferencias entre los juegos cromosómicos humano y de chimpancé son nueve inversiones intracomosómicas y una fusión cromosómica¹². Estas observaciones han sido ahora confirmadas a nivel molecular mediante la secuenciación

del genoma completo de humanos y chimpancés¹³. Es posible que el mejor ejemplo conocido de diferencia entre el humano y el chimpancé, en cuanto a la organización del genoma, sea la fusión de telómero con telómero que da lugar al cromosoma 2 humano¹⁴. Este cromosoma corresponde a lo que son dos cromosomas separados en chimpancés y otros grandes simios, sugiriendo que el cromosoma humano resulta de una fusión de lo que han seguido siendo dos cromosomas separados en esas otras especies. La evidencia de esta fusión se basa en la sintenia: los genes de los dos cromosomas de los simios se alinean con los del cromosoma humano en el mismo orden que sería esperable tras una fusión por los extremos.

La sintenia predice también dónde se encontrarían ciertos subproductos de semejante fusión. Los cromosomas tienen unas secuencias especiales llamadas telómeros en sus extremos, así como una secuencia interna llamada centrómero que se utiliza durante la división celular. Basándonos en los dos cromosomas que vemos en los simios, podríamos predecir secuencias *internas* de telómeros donde la secuencia del cromosoma 2 humano pasa de alinearse con un cromosoma de simio al otro. También podríamos predecir la presencia de *dos* centrómeros que se alinearán con las localizaciones de los centrómeros encontrados en los dos cromosomas de simios. En ambos casos encontramos en el cromosoma 2 humano exactamente lo que el antecesor común haría predecir: secuencias teloméricas internas precisamente en el supuesto punto de fusión, y la presencia de dos centrómeros en sus localizaciones previstas, aunque uno ha sido inactivado por la acumulación de mutaciones¹⁵.

En resumen, al comparar los genomas completos del hombre y del chimpancé, observamos que la organización espacial de los genes en ambas especies coincide precisamente con lo que uno predeciría basándose en un antecesor común: una similitud abrumadora, con sutiles diferencias que surgen durante la especiación.

Arqueología genómica: la evidencia a partir de los pseudogenes

Una tercera y convincente línea de evidencias de un antecesor común de los humanos y los grandes simios procede de los pseudogenes compartidos. Los *pseudogenes* (literalmente «falsos genes») son secuencias de genes

que han sido inactivadas por mutación y que persisten en el genoma como secuencias no funcionales. Los pseudogenes siguen siendo reconocibles por varias razones. En primer lugar, para inactivar un gen basta con solo pequeños cambios (por ejemplo, un cambio en un codón a un codón «stop» inadecuado, que trunque la traducción de la proteína). En tales casos, los «restos» del gen son casi idénticos al gen funcional, y son fácilmente identificables por su homología. En segundo lugar, la genómica comparada nos permite identificar pseudogenes no solo por la homología de secuencia con genes que sí son funcionales en otros organismos, sino también a través de la sintenia: los pseudogenes mantienen su orientación espacial en relación con los genes funcionales vecinos tras su inactivación. En tercer lugar, una vez inactivado, un pseudogén acumula mutaciones muy lentamente, porque los mecanismos de corrección que rigen la replicación del ADN no diferencian entre las secuencias de ADN funcionales y las no funcionales. Estas características permiten la identificación de los pseudogenes, en diversos estados de deterioro a medida que van siendo mutados lentamente hasta dejar de resultar reconocibles, tras millones de generaciones¹⁶.

La hipótesis del antecesor común predice también que, más allá del antecesor común del hombre y del chimpancé, ese antecesor común de los primates también comparte, con otros vertebrados, un antecesor común en un pasado aún más lejano. Por ejemplo, la teoría evolutiva predice que los humanos, como todos los vertebrados, se originaron a partir de antecesores ovíparos¹⁷. Como sucede en todos los mamíferos placentarios, los humanos no utilizan la yema del huevo como fuente nutritiva para sus embriones. Otros vertebrados, como los peces y las aves sí emplean la yema, como lo hacen también unos pocos mamíferos como los ornitorrincos.

Hay una proteína que forma parte de la yema del huevo en los mamíferos ovíparos que es producto del gen *vitelogenina*¹⁸. Como se considera que los mamíferos placentarios descienden de antecesores ovíparos, se ha investigado recientemente si los humanos han retenido los restos de la secuencia del gen de la *vitelogenina* en forma de pseudogén. Para ayudar en esta búsqueda, este grupo determinó la localización del gen funcional de la *vitelogenina* en el genoma del pollo, identificó los genes que flanqueaban a la secuencia de la *vitelogenina*, y localizaron esos genes en el genoma humano. Encontraron que esos genes estaban

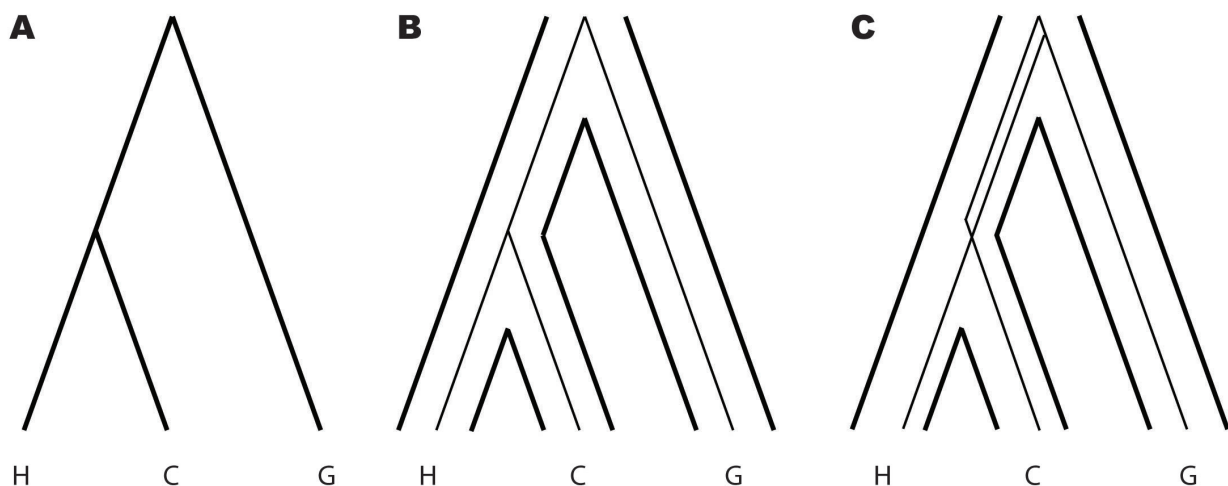


Figura 2. Árboles de especie y de genes humano, de chimpancé y de gorila

A. La genómica comparada de primates apoya fuertemente un árbol de especies de primates que agrupa a humanos (H) y chimpancés (C) como los parientes que se han separado más recientemente del gorila (G). La mayoría de los genes en humanos y chimpancés coalescen entre sí antes de hacerlo con los del gorila [Nota de traducción: coalescencia es un término técnico que tiene el significado de «converger», «fusionarse», etc.] (**B**); sin embargo, una minoría de ellos se une primero con los del gorila (C). Este árbol de genes alternativo aparece al mantenerse las variantes de esos genes en la población ancestral común del hombre y del chimpancé después de su separación de la rama del gorila (**C**). En consecuencia, la proporción de genes en humanos con un árbol génico discordante con el árbol de especies puede servir para inferir el tamaño efectivo de la población del linaje que conduce hacia los humanos desde el presente hasta el momento de su divergencia con el gorila. Véanse los detalles en el texto.

uno al lado del otro, y que eran funcionales, en el genoma humano; entonces realizaron un análisis de la secuencia humana entre ellos. Tal como se esperaba, la secuencia pseudogenizada, muy mutada, del gen de la *vitelogenina* se hallaba presente en el genoma humano precisamente en esa localización¹⁹. El genoma humano contiene, por tanto, los restos mutados de un gen dedicado a la formación de la yema del huevo en los vertebrados ovíparos, precisamente en el punto predicho por la sintenia compartida que deriva de un antecesor común.

Aunque el pseudogén de la *vitelogenina* es convincente, no es más que uno de los miles de ejemplos que se podrían poner²⁰. Por ejemplo, hay cientos de genes relacionados con el sentido del olfato (genes de los receptores olfativos) en el genoma humano que se han transformado en pseudogenes²¹. Es más, muchos de esos pseudogenes tienen mutaciones inactivadoras idénticas compartidas entre humanos, chimpancés y gorilas²². Además, al determinar el grado de relación basándonos solamente en los genomas que comparten mutaciones inactivadoras idénticas en los pseudogenes de los receptores olfativos, se vuelve a situar, independientemente, a los humanos como los parientes más próximos de los chimpancés (mayoría de errores en común), y algo menos con los gorilas (menos errores en común), y aún menos con los orangutanes (todavía menos errores en común)²³. Y aún más, en este estudio no se encontró ningún pseudogén «fuera de sitio»: los pseudogenes con mutaciones inactivadoras idénticas comunes entre humanos y gorilas se encontraban también presentes, con idéntica mutación, en los chimpancés; las mutaciones comunes entre humanos y orangutanes estaban presentes en los chimpancés y los gorilas.

Este modelo es, precisamente, lo que la hipótesis del antecesor común predice para estas especies, ya que una mutación idéntica presente en dos especies se explica más fácilmente por su presencia en el antecesor común de las dos. El antecesor común de humanos y gorilas es también antecesor común de los chimpancés, por lo que se predice que las mutaciones inactivantes presentes en humanos y gorilas, estén también en los chimpancés. Resumiendo, la existencia de pseudogenes compartidos entre los genomas de primates, sus localizaciones sinténicas, y sus modelos de inactivación y distribución, apoyan todos ellos de forma coherente el mismo modelo de antecesor común basán-

dose simplemente en criterios de homología de la secuencia comparada.

Genómica comparada: ¿evidencia de un origen común o de un diseño común?

Mientras la evidencia genómica de la homología, la sintenia y los pseudogenes apoyan por separado la hipótesis de que humanos y chimpancés comparten un antecesor común, también es posible valorar estas líneas de evidencia desde la perspectiva de un origen no común, tal como el diseño inteligente (DI). Aunque es cierto que unos pocos individuos dentro del movimiento DI aceptan el antecesor común al hombre y al chimpancé²⁴, esta posición parece ser minoritaria en el conjunto del movimiento, que prefiere una explicación de diseño común en lugar de origen común²⁵. Aunque un tratamiento más completo de estos temas cae fuera del ámbito de este artículo, un repaso breve de la evidencia genómica desde un marco contrario al origen común es instructivo para investigar los puntos fuertes y debilidades de un DI contrario al origen común y de la idea evolutiva convencional del antecesor común, como marcos explicativos de los datos de la genómica comparada de los primates.

Homología, redundancia y diseño común

¿Por qué no hubiera podido el diseñador utilizar un mismo ADN y también una estructura corporal similar para diferentes organismos? La similitud genética entre chimpancés y humanos tiene sentido desde un punto de vista evolutivo, pero también es consistente con el diseño inteligente²⁶.

... los diseñadores a menudo reutilizan diseños parciales para distintas aplicaciones. Si un diseñador quisiera generar una especie parecida a la humana, sería natural que redistribuyera muchos de los mismos genes²⁷.

Probablemente es razonable concluir que un diseñador puede reutilizar partes para obtener un diseño similar (es decir, creación especial). Lo que observamos, sin embargo, es que los genes humanos y de chimpancé coinciden entre sí tanto a nivel de aminoácidos (es decir, a nivel funcional) como en los códigos subyacentes de sus nucleótidos.

Como hemos visto, hay una gran variedad de secuencias de nucleótidos disponibles para que un diseñador codifique la secuencia de un aminoácido en concreto. Incluso si un

diseñador estuviera limitado por la secuencia de aminoácidos para lograr la funcionalidad de la proteína en organismos similares (lo que es, en sí mismo, cuestionable, ya que enzimas no homólogos pueden llevar a cabo la misma reacción), sería fácil para ese diseñador elegir códigos nucleotídicos alternativos para evitar la apariencia de un antecesor común. Pero lo que observamos, una y otra vez, es que los códigos genéticos en organismos que se consideran como parientes evolutivamente cercanos, basándonos en criterios no genéticos, coinciden tanto a nivel de nucleótidos como al de aminoácidos. Esto es, precisamente, lo que la hipótesis del antecesor común predice, ya que la hipótesis es que los organismos similares fueron una vez la misma especie con idénticos genomas. Desde la perspectiva de un diseño contrario a la hipótesis del antecesor común este modelo es problemático. Sugiere que el diseñador no estaba dispuesto a (o peor, era incapaz de) evitar la abrumadora apariencia de un antecesor común al implementar el diseño de lo que, de hecho, son organismos creados por separado.

Sintenia y diseño común

Las discusiones sobre la sintenia en la bibliografía del DI son pocas e insustanciales. Como ejemplo, en un intento de refutar la conclusión de que las señales de fusión cromosómica en el cromosoma 2 humano apoyan la idea del antecesor común, se propone la siguiente argumentación:

... la evidencia de fusión cromosómica simplemente fortalece la evidencia de similitud genética entre chimpancés y humanos. Como la similitud podría haber sido esperable fuera del darwinismo y de la hipótesis del antecesor común, las semejanzas entre organismos pueden igualmente deberse a los requisitos funcionales implementados por vía de un diseño común²⁸.

Este argumento, como hemos visto, elude el tema de que no tiene por qué ser necesariamente esperable que la sintenia y la homología aparezcan juntas desde un punto de vista de diseño en común.

Además, la bibliografía de DI no menciona que esta predicción de un «requisito de sintenia compartida» no sea apoyada por la evidencia cuando se comparan los genomas de otros grupos de organismos muy parecidos. Por ejemplo, ahora disponemos de la secuencia completa de los genomas de doce especies de moscas de la fruta

(*Drosophila*)²⁹ y se ha comparado su organización genómica³⁰. Los resultados de estos análisis demuestran que la organización corporal y la bioquímica de la *Drosophila* se pueden conseguir con un amplio abanico de ordenaciones sinténicas, con una reorganización cromosómica mucho más diversa en este grupo que la observada entre humanos y chimpancés. Por otra parte, el tamaño de los genes que permanecen en bloques sinténicos comunes en las distintas especies de *Drosophila* está en función del tiempo pasado desde su especiación, según los relojes moleculares. Cuanto más divergentes son las secuencias génicas individuales entre dos especies, menos genes se retienen en grupos sinténicos³¹. Dicho más sencillamente, el diseñador parece haber empleado un amplio abanico de organizaciones genómicas para las moscas de la fruta, todas las cuales proporcionan una funcionalidad adecuada y una morfología de *Drosophila*. El patrón decreciente de la sintenia concuerda con el patrón de disminución de homología de la secuencia génica, como predice el antecesor común. Por lo tanto, es más fácil sostener que diversas especies de *Drosophila* son diseños distintos, independientes, que defender que humanos y chimpancés son diseños distintos, independientes, a pesar del hecho de que las especies de moscas en cuestión son difíciles de distinguir mediante examen visual para el que no es un especialista.

El problema con esta forma de argumentación del DI se parece a lo que hemos visto con la redundancia. No hay razón *a priori* para esperar un modelo de organización genómica similar (es decir, de sintenia compartida) entre humanos y chimpancés si nos basamos en una perspectiva de contraria al origen común. Es más, todo haría predecir un modelo *muy diferente*, sugiriendo una creación especial, independiente. Una vez más, la evidencia sinténica no solo apoya fuertemente la hipótesis de un antecesor común de humanos y chimpancés, sino que además resulta francamente problemática para las interpretaciones contrarias al origen común.

Seudogenes y diseño común

La bibliografía del DI contraria al origen común presenta tres rasgos comunes en relación con los pseudogenes: (1) mezclade los pseudogenes con todo el ADN no codificador bajo la etiqueta de «ADN basura»; (2) falta de discusión del hecho de que los pseudogenes con mutaciones

inactivantes idénticas se compartan entre organismos en el patrón preciso predicho por la ascendencia común; y (3) la sugerencia de que los pseudogenes tengan una función, hasta el momento desconocida, que explicaría su presencia como resultado de un diseño deliberado³². El único argumento positivo, el de la función indeterminada de los pseudogenes, no resuelve los numerosos casos en que se conoce la función de un producto génico en particular. Por ejemplo, se conoce la función del gen de la *vitelogenina* en los organismos amniotas, como también se conoce la de los numerosos receptores olfativos que observamos como pseudogenes en humanos y otros primates.

Además, la bibliografía del DI no se refiere al hecho de que observemos estos pseudogenes en la precisa ordenación sinténica predicha por la hipótesis del antecesor común. Aceptar el argumento del DI es sostener que el diseñador colocó estas secuencias en el genoma humano en la localización sinténica precisa en la que, en otros organismos, observamos versiones funcionales, con secuencias altamente homólogas que comparten mutaciones aparentes en una jerarquía dicotómica que concuerda con la filogenia basada en otros criterios independientes, para llevar a cabo una función no relacionada y, hasta el momento, desconocida. Aunque esta posibilidad nunca podrá ser descartada por completo, uno puede preguntarse por qué el diseñador habría elegido un método de diseño que diera una impresión tan fuerte de un antecesor común.

Diseño común: una teoría en crisis

En resumen, homología, redundancia, sintenia y pseudogenes compartidos son líneas independientes de evidencia basada en la genómica que convergen en una misma conclusión: Los humanos no son biológicamente creaciones *de novo*, independientes, sino que comparten un antecesor común con otras formas de vida. Por otra parte, las tentativas de explicar la evidencia genómica desde el punto de vista de un DI en común, contrario a la hipótesis del antecesor común, resultan muy, muy forzadas y profundamente *ad hoc*. Aparte de que cada una de esas líneas de evidencia sea individualmente problemática, desde el punto de vista de un diseño común contrario al origen común, el conjunto resulta demoledor.

La genómica y los tamaños poblacionales de los homínidos ancestrales: la cuestión de Adán y Eva

Aunque se ha prestado mucha atención a las implicaciones del proyecto del genoma humano en relación con la hipótesis del antecesor común con otros primates, otros avances de la genómica humana comparada han facilitado nuevas perspectivas sobre otros aspectos de nuestro pasado biológico. Una de estas áreas es la utilización de la variación genética humana moderna como forma de estimar los tamaños efectivos de las poblaciones ancestrales humanas en distintos momentos de nuestra historia evolutiva.

El proceso para estimar tamaños de población a partir de los datos de la genómica comparada es de naturaleza cuantitativa³³ y, como tal, resulta menos accesible para la audiencia no especialista. Sin embargo, es posible apreciar tanto cualitativamente como cuantitativamente esos datos. Por ejemplo, una parte pequeña, pero cuantitativamente significativa, del genoma humano es más parecida al genoma del gorila moderno que al genoma del chimpancé³⁴. Para esta submuestra de secuencias nuestro árbol de especie no coincide con nuestro árbol de genes (figura 2)³⁵. Esta discordancia es esperable en especies cercanamente relacionadas que han divergido unas de otras en un corto período de tiempo³⁶. Dicho de otra forma, la razón de que nuestro genoma sea abrumadoramente más parecido al genoma del chimpancé es el haber compartido un antecesor común con los chimpancés muy recientemente. Y sin embargo, y a pesar de ello, conservamos algunas regiones de nuestro genoma que están más cercanamente relacionadas con los gorilas. Esta situación se da porque la población de la que surgió el antecesor común humano-chimpancé era lo bastante grande, y genéticamente lo bastante diversa, como para transferirnos esa variación a nosotros sin hacerlo a los chimpancés. Chimpancés y humanos, pues, son muestras genómicas separadas de una población ancestral diversa. Si esta población hubiera sido pequeña, los árboles de genes de humanos y chimpancés habrían coincidido con los árboles de especie prácticamente en todos los casos. La proporción de los árboles de genes que no coincide con los árboles de especie puede, por tanto, servir para estimar el tamaño de la población ancestral³⁷.

Los primeros estudios, basados en conjuntos limitados de datos, estimaban sistemáticamente que la población

antecesora efectiva del *Homo sapiens* era del orden de los 10.000 individuos, con el límite inferior del intervalo de confianza del 90% en los 6.000 individuos³⁸. Este valor, al utilizar a los chimpancés y/o a los gorilas como comparación, es una medida del tamaño de población efectivo de nuestro linaje desde el momento de la especiación de los chimpancés (hace ~4-6 millones de años) o de los gorilas (hace ~6-9 millones de años)³⁹. El hecho de disponer ya del genoma completo del chimpancé, así como de extensas secuencias del genoma del gorila, proyecto actualmente en curso, nos ha permitido hacer estimaciones de estas poblaciones ancestrales con una precisión cada vez mayor. Coincidiendo con el trabajo anterior, los nuevos estudios han dado estimaciones en el ámbito de los 8.000-10.000 individuos utilizando series de datos muy grandes⁴⁰.

El estudio quizá más sofisticado realizado hasta la fecha utiliza las secuencias completas de los genomas humano y de chimpancé para calcular los árboles génicos alternativos para secuencias *in situ* en su contexto cromosómico humano (es decir, incorporando la sintenia)⁴¹. Este estudio, aunque concuerda con estimaciones anteriores, muestra también que las secuencias con los árboles alternativos (es decir, las secuencias humana y de gorila coalesciendo⁴² antes que las del humano con el chimpancé) se agrupan juntas en pequeños bloques de sintenia, tal como era esperable⁴³.

El progreso reciente en el examen de la diversidad genética solo *dentro* de nuestra especie ha proporcionado un medio complementario para estimar nuestro tamaño poblacional efectivo ancestral, con asunciones independientes de las utilizadas por los enfoques de la genómica comparada entre especies distintas. El Proyecto Internacional HapMap (*mapa de haplotipos*) es un intento a gran escala de cartografiar y catalogar los polimorfismos humanos de un solo nucleótido (SNPs, single nucleotide polymorphisms)⁴⁴. Aunque los SNPs son como cualquier otra fuente de variación genética si se consideran individualmente, al examinarlos en grupos vinculados entre sí en un mismo cromosoma, pueden servir para estimar la dinámica de la población ancestral mediante un efecto conocido como desequilibrio de ligamiento (LD, Linkage Disequilibrium)⁴⁵.

Los SNPs vinculados a mucha distancia entre sí recombinan fácilmente durante la meiosis, pero los que están cerca

no lo hacen, y tienden a heredarse juntos. La comparación de la frecuencia de alelos SNP individuales con sus patrones de vinculación con otros SNPs en la misma población revela que muchos pares de SNP están en LD: aparecen vinculados a otros alelos SNP más frecuentemente de lo que sería esperable en una distribución aleatoria. La base biológica del LD es que los pares SNP se heredan de los antecesores y se propagan por la población sin separarse: cuanto más cercanos estén más tiempo permanecen juntos, y en cambio los más distantes se recombinan a una tasa mayor. Así que las frecuencias conocidas de recombinación entre SNPs y la distribución y proporciones de pares de SNP en una población pueden utilizarse para estimar los tamaños de población⁴⁶. Como la frecuencia de recombinación está fijada por la distancia física entre pares de SNP, los estudios de LD pueden servir para estimar tamaños de población a lo largo del tiempo de una forma que las estimaciones basadas en las mutaciones no pueden hacerlo. La selección de los marcadores vinculados más próximamente permite las estimaciones en un pasado lejano, mientras que los SNPs más lejanamente vinculados (con sus correspondientes tasas más rápidas de recombinación) son útiles para hacer estimaciones más recientes. Igualmente, como hay muchos miles de pares de SNP que examinar en el genoma humano, cualquier población humana examinada proporciona una multitud de datos para los métodos basados en el LD.

Los estudios recientes basados en los enfoques SNP/LD han estimado la dinámica de la población ancestral de varios grupos humanos a lo largo del tiempo con más detalle del que es posible mediante las estimaciones basadas en las mutaciones. Los grupos africanos tienen un mayor tamaño efectivo de población (~7.000) que los grupos no africanos (~3.000) a lo largo de los últimos 200.000 años⁴⁷. Este enfoque, aunque basado en métodos y asunciones independientes del trabajo anterior, sigue apoyando, sin embargo, la conclusión de que los humanos, como especie, descienden de una población ancestral de como mínimo varios miles de individuos. Y más importante, la posibilidad de extrapolar este enfoque revela que no hubo un cambio significativo en el tamaño de la población humana en el momento en que aparecieron los humanos modernos en el registro fósil (hace ~200.000 años), o en el momento de los importantes desarrollos culturales y religiosos de hace ~50.000 años⁴⁸.

Tomados individual y colectivamente, los estudios de la genómica de poblaciones indican claramente que nuestro linaje no ha pasado por un cuello de botella poblacional extremo en los últimos nueve millones de años o más (y por tanto, no en ningún homínido, ni siquiera en ninguna especie de australopitecino), y que cualquier cuello de botella que nuestra especie hubiera experimentado habría consistido en una reducción de la población a un mínimo de varios miles de individuos reproductores. Como tal, la hipótesis de que los humanos deriven genéticamente de una única pareja ancestral en un pasado reciente no se sostiene desde una perspectiva genómica y, de hecho, es contraria a un amplio cuerpo de evidencias.

¿Qué hay de la Eva mitocondrial y del Adán Y-cromosómico?

Los datos de la genómica presentados más arriba puede que parezcan estar reñidos con la observación de que el ADN mitocondrial humano coalesce en un antecesor común en un pasado reciente (hace ~170.000 años), y que las secuencias del cromosoma Y humano también coalescen en un antecesor común incluso más recientemente (hace ~50.000 años)⁴⁹. Esta apariencia de conflicto, aunque haya sido generalmente explotada en la bibliografía antievolucionista⁵⁰, es un error. La razón de

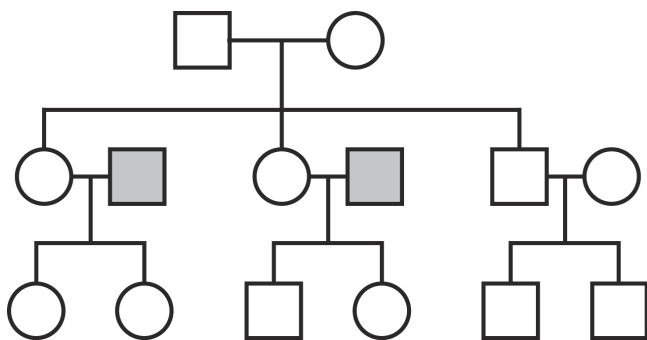


Figura 3. Herencia mitocondrial y cromosómica en humanos

Los cuadros indican machos, los círculos representan hembras. Todas las hembras de la tercera generación han heredado su ADN mitocondrial de su abuela común; sin embargo, también han heredado ADN cromosómico de sus padres (cuadros grises). Por eso, la variación en su ADN cromosómico es la base apropiada para estimar el tamaño de su población.

la rápida coalescencia en las secuencias mitocondriales y las del cromosoma Y es que estas secuencias de ADN se heredan de distinta forma que el ADN cromosómico (no Y). El ADN mitocondrial se transfiere solo a través de las madres; los cromosomas Y se transfieren solo de padres a hijos. Como tales, los linajes del ADN mitocondrial terminan abruptamente si una madre no tiene más que hijos; de forma similar, los linajes del cromosoma Y terminan abruptamente si un padre tiene solo hijas. En ambos casos, sin embargo, los linajes del ADN cromosómico de los cromosomas que no sean el Y continúa (es decir, padres y madres transfieren cromosomas a sus descendientes de ambos géneros).

Consideremos un clan familiar (figura 3). En este ejemplo todas las hembras de la tercera generación obtienen su ADN mitocondrial de una hembra, antecesora común, de la primera generación. Examinar las hembras de la tercera generación daría lugar a los siguientes resultados: su linaje mitocondrial coalescería rápidamente, pero el linaje de su ADN cromosómico no lo haría, ya que en parte (50%) deriva de dos individuos de la segunda generación que no están relacionados con la fuente de su ADN mitocondrial. Por lo tanto, la variación en sus secuencias genómicas indicaría que proceden de una población mayor, que no transfirió su ADN mitocondrial hasta el presente. En otras palabras, sería inadecuado concluir que su antecesor matrilineal en la primera generación fuera la única hembra presente en ese momento, o que ella viviera en un momento de grave cuello de botella poblacional.

Lo mismo pasa con las poblaciones humanas modernas. Aunque nuestro ADN mitocondrial se remonta a la «Eva mitocondrial» en un pasado relativamente reciente, la variación actual del ADN cromosómico humano indica que ella no era más que un miembro más de una población reproductora considerable. La misma lógica se aplica, *mutatis mutandis*, a la herencia del cromosoma Y, y a la coalescencia de la variación en el cromosoma Y humano en un único «Adán» en un pasado reciente. Aunque la rápida coalescencia de estas secuencias de ADN que se heredan de forma especial resulta interesante por derecho propio, tales secuencias no son medidas útiles de los tamaños de las poblaciones humanas ancestrales debido a sus singulares formas de herencia⁵¹.

El Génesis y el genoma: ¿«concordismo escalonado» o acomodación divina?

En resumen, la expectativa de que la narración del Génesis proporcione detalles científicos de tipo biológico sobre los antecesores humanos no se cumple a la luz de la evidencia de la genómica humana en dos frentes: los humanos comparten un antecesor común con otras formas de vida; y nuestra especiación tuvo lugar en una población interfecunda, no en una pareja ancestral. De esta manera, los enfoques del «concordismo científico» cristiano respecto al Génesis se encuentran en este momento bajo la presión de estas líneas de evidencia⁵². La expectativa de que el Génesis ofrezca, al menos a un cierto nivel, información científica, junto con la opinión de que la ciencia es una empresa válida que proporciona una comprensión cada vez más fiable sobre el orden creado, produce un fenómeno al que yo llamo «concordismo escalonado». Este enfoque se reconoce porque aquéllos que lo siguen, al principio, se resisten a las implicaciones de la nueva investigación que entran en conflicto con sus expectativas concordistas, y retrasan a menudo su decisión alegando evidencia insuficiente. Sin embargo, si la evidencia continúa creciendo en contra de su opinión, tales individuos pueden eventualmente aceptar el argumento, descartar la expectativa concordista específica en cuestión, y «saltar» hasta la siguiente posición disponible que mantenga el equilibrio de sus expectativas. Considerando la evidencia presentada aquí, un ejemplo podría suponer el cambio de denegar el antecesor común a aceptarlo, aunque manteniendo todavía la expectativa de que nuestro antecesor común tuviera su origen biológico en una única pareja en un pasado reciente⁵³.

En contraste con un enfoque concordista escalonado, un marco Creacionista Evolutivo, tal como el recientemente propuesto en los trabajos de Denis Lamoureux⁵⁴, acepta e incorpora de buen grado la información científica nueva. Este punto de vista, en tanto que enfoca la ciencia del relato del Génesis como una acomodación divina a la cultura del Antiguo Oriente Medio, no tiene la expectativa de que el Génesis vaya a concordar con la ciencia moderna. Aunque podría criticarse esta opinión como promoviendo una «baja estima» de las Escrituras, un enfoque concordante escalonado está expuesto a la misma crítica, ya que postula que solo una *parte* del Génesis contiene in-

formación científica fiable. La implicación de este enfoque es, por lo tanto, que mientras el Génesis tiene por objeto transmitir información científica, ciertos aspectos científicos del Génesis son imprecisos o poco claros por culpa de la acomodación. El Creacionismo Evolutivo, por el contrario, contempla los relatos del Génesis como documentos perfectos de acomodación divina a su audiencia original, relatos que fueron escritos sin la intención de tratar sobre las modernas inquietudes científicas.

Notas

- 1 C. Darwin, *The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex* (New York: D. Appleton and Company, 1871).
- 2 The Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium, «Initial Sequence of the Chimpanzee Genome and Comparison with the Human Genome», *Nature* 437 (2005): 69–87.
- 3 International Human Genome Sequencing Consortium, «Initial Sequencing and Analysis of the Human Genome», *Nature* 409 (2001): 860–920; International Human Genome Sequencing Consortium, «Finishing the Euchromatic Sequence of the Human Genome», *Nature* 431 (2004): 931–45.
- 4 The Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium, «Initial Sequence of the Chimpanzee Genome and Comparison with the Human Genome.»
- 5 M. C. King y A. C. Wilson, «Evolution at Two Levels in Humans and Chimpanzees», *Science* 188 (1975): 107–16.
- 6 The Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium, «Initial Sequence of the Chimpanzee Genome and Comparison with the Human Genome»; R. J. Britten, «Divergence Between Samples of Chimpanzee and Human DNA Sequences Is 5%, Counting Indels», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 99 (2002): 13633–5.
- 7 Ibid.
- 8 R. Nielsen, C. Bustamante, A. G. Clark y col., «A Scan for Positively Selected Genes in the Genomes of Humans and Chimpanzees», *PLoS Biology* 3 (2005): e170.
- 9 Las secuencias de la insulina de Tetrápodos en la figura 1 se han ensamblado a partir de las bases de datos públicas de información sobre el genoma del National Center for Biotechnology Information mediante búsquedas BLAST (<http://blast.ncbi.nlm.nih.gov/Blast.cgi>).
- 10 Nielsen, Bustamante, Clark y col., «A Scan for Positively Selected Genes in the Genomes of Humans and Chimpanzees.»
- 11 King y Wilson, «Evolution at Two Levels in Humans and Chimpanzees»; J. W. Ijdo, A. Baldini, D. C. Ward y col., «Origin of Human Chromosome 2: An Ancestral Telomere-Telomere Fusion», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 88 (1991): 9051–5; T. Ried, N. Arnold, D. C. Ward, y J. Wienberg, «Comparative

- High-Resolution Mapping of Human and Primate Chromosomes by Fluorescence in Situ Hybridization», *Genomics* 18 (1993):381–6.
- 12 H. Kerher-Sawatzki, B. Schreiner, S. Tanzer y col., «Molecular Characterization of the Pericentric Inversion That Causes Differences between Chimpanzee Chromosome 19 and Human Chromosome 17», *American Journal of Human Genetics* 71 (2002): 375–88; véanse también las referencias en ese trabajo.
 - 13 L. W. Hillier, T. A. Graves, R. S. Fulton y col., «Generation and Annotation of the DNA Sequences of Human Chromosomes 2 and 4», *Nature* 434 (2005): 724–31; The Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium, «Initial Sequence of the Chimpanzee Genome and Comparison with the Human Genome»; L. Feuk, J. R. MacDonald, T. Tang y col., «Discovery of Human Inversion Polymorphisms by Comparative Analysis of Human and Chimpanzee DNA Sequence Assemblies», *PLoS Genetics* 1 (2005): e56.
 - 14 Ijdo, Baldini, Ward y col., «Origin of Human Chromosome 2»; Hillier, Graves, Fulton y col., «Generation and Annotation of the DNA Sequences of Human Chromosomes 2 and 4»; The Chimpanzee Sequencing and Analysis Consortium, «Initial Sequence of the Chimpanzee Genome and Comparison with the Human Genome.»
 - 15 Hillier, Graves, Fulton y col., «Generation and Annotation of the DNA Sequences of Human Chromosomes 2 and 4.»
 - 16 Aunque la tasa de mutación en los seudogenes parece más rápida que la observada en las secuencias funcionales (porque la selección purificante elimina las mutaciones de la población), de hecho es más lenta, en sentido absoluto, debido a la corrección de errores [proofreading] por la ADN polimerasa durante la replicación cromosómica.
 - 17 D. Brawand, W. Wali, y H. Kaessmann, «Loss of Egg Yolk Genes in Mammals and the Origin of Lactation and Placentation», *PLoS Biology* 6 (2006): 0507–17.
 - 18 Ibid.
 - 19 Ibid.
 - 20 Este artículo ha ceñido la discusión de los seudogenes a los seudogenes unitarios: secuencias que carecen de una secuencia homóloga dentro del mismo genoma, pero que están presentes en el área sinténica esperada de forma funcional en otros organismos. De hecho, si se consideran los elementos repetitivos, las inserciones de retrovirus endógenas, los seudogenes procesados, y demás, los ejemplos podrían seguir multiplicándose.
 - 21 T. Olender, D. Lancet, y D. W. Nebert, «Update on the Olfactory Receptor (OR) Gene Superfamily», *Human Genomics* 3 (2008): 87–97.
 - 22 Y. Gilad, O. Man, S. Paabo, y D. Lancet, «Human Specific Loss of Olfactory Receptor Genes», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 100 (2003): 3324–7.
 - 23 Ibid.
 - 24 M. Behe, *The Edge of Evolution: The Search for the Limits of Darwinism* (New York: Free Press, 2007).
 - 25 Por ejemplo, dos libros de DI recientes, a nivel popular, tratan de arrojar dudas sobre el antecesor común humano-chimpancé, y refunden antecesor común y «darwinismo»: véase W. A. Dembski y S. McDowell, *Understanding Intelligent Design: Everything You Need to Know in Plain Language* (Eugene, OR: Harvest House, 2008), 55–7 y C. Luskin y L. P. Gage, «A Reply to Francis Collins's Darwinian Arguments for Common Ancestry of Apes and Humans», en *Intelligent Design 101: Leading Experts Explain the Key Issues*, ed. H. W. House (Grand Rapids, MI: Kregel Publications, 2008), 215–35.
 - 26 Dembski y McDowell, *Understanding Intelligent Design: Everything You Need to Know in Plain Language*.
 - 27 C. Luskin, «Finding Intelligent Design in Nature», en *Intelligent Design 101: Leading Experts Explain the Key Issues*, 90.
 - 28 Luskin y Gage, «A Reply to Francis Collins's Darwinian Arguments for Common Ancestry of Apes and Humans», 221.
 - 29 *Drosophila* 12 Genomes Consortium, «Evolution of Genes and Genomes on the *Drosophila* Phylogeny», *Nature* 450 (2007): 203-18.
 - 30 S. W. Schaeffer, A. Bhutkar, B. F. McAllister y col., «Polytene Chromosomal Maps of 11 *Drosophila* Species: The Order of Genomic Scaffolds Inferred from Genetic and Physical Maps», *Genetics* 179 (2008): 1601–55; A. Bhutkar, S. W. Schaeffer, S. M. Russo y col., «Chromosomal Rearrangement Inferred from Comparisons of 12 *Drosophila* Genomes», *Genetics* 179 (2008): 1657–80.
 - 31 Ibid.
 - 32 Un ejemplo que reproduce las claves del enfoque DI puede verse en Luskin y Gage, «A Reply to Francis Collins's Darwinian Arguments for Common Ancestry of Apes and Humans», 224–31.
 - 33 Véase una revisión en N. A. Rosenberg y M. Nordborg, «Genealogical Trees, Coalescent Theory and the Analysis of Genetic Polymorphisms», *Nature Reviews Genetics* 3 (2002): 380–90.
 - 34 A. Hobolth, O. F. Christensen, T. Mailund, y M. H. Schierup, «Genomic Relationships and Speciation Times of Human, Chimpanzee, and Gorilla Inferred from a Coalescent Hidden Markov Model», *PLoS Genetics* 3 (2007): e7.
 - 35 Hay más árboles génicos posibles, por ejemplo, aquéllos en los que la divergencia génica tiene lugar dentro de una población ancestral antes de la especiación. Algunos otros factores, como la hipermutabilidad, también deben tenerse en cuenta al estimar tamaños poblacionales a partir de árboles de genes o de especies discordantes. La figura 2 es, en parte, una adaptación y condensación de la figura 1 de Holbolth, Christensen, Mailund, y Schierup, «Genomic Relationships and Speciation Times of Human, Chimpanzee, and Gorilla Inferred from a Coalescent Hidden Markov Model.» Para una discusión más profunda de estos temas, véase el artículo completo; y Rosenberg y Nordborg, «Genealogical Trees, Coalescent Theory and the Analysis of Genetic Polymorphisms.»
 - 36 Rosenberg y Nordborg, «Genealogical Trees, Coalescent Theory and the Analysis of Genetic Polymorphisms»; Hobolth, Christensen, Mailund, y Schierup, «Genomic Relationships and Speciation Times of Human, Chimpanzee, and Gorilla Inferred from a Coalescent Hidden Markov Model.»
 - 37 Ibid.
 - 38 Véase un ejemplo en W. Li y L. A. Sadler, «Low Nucleotide Diversity in Man», *Genetics* 129 (1991): 513–23.

- 39 Hobolth, Christensen, Mailund, y Schierup, «Genomic Relationships and Speciation Times of Human, Chimpanzee, and Gorilla Inferred from a Coalescent Hidden Markov Model.»
- 40 F. C. Chen y W. H. Li, «Genomic Divergences between Humans and Other Hominoids and the Effective Population Size of the Common Ancestor of Humans and Chimpanzees», *American Journal of Human Genetics* 68 (2001):444–56; Z. H. Yang, «Likelihood and Bayes Estimation of Ancestral Population Sizes in Hominoids Using Data from Multiple Loci», *Genetics* 162 (2002): 1811–23; Z. Zhao, L. Jin, Y. Fu y col., «Worldwide DNA Sequence Variation in a 10-kilobase Noncoding Region on Human Chromosome 22», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 97 (2000): 11354–8.
- 41 Hobolth, Christensen, Mailund, y Schierup, «Genomic Relationships and Speciation Times of Human, Chimpanzee, and Gorilla Inferred from a Coalescent Hidden Markov Model.»
- 42 Nota de traducción: este término técnico tiene el significado de «converger», «fusionarse», etc.
- 43 Ibid.
- 44 Véase <http://www.hapmap.org>
- 45 A. Tenesa, P. Navarro, B. J. Hayes y col. «Recent Human Effective Population Size Estimated from Linkage Disequilibrium», *Genome Research* 17 (2007): 520–6.
- 46 Ibid.
- 47 Ibid.
- 48 Reasons to Believe sostiene la literalidad de Adán y Eva como progenitores de toda la raza humana y los sitúa hace unos ~50,000 años.
- 49 M. Ingman, H. Kaessmann, S. Paabo, y U. Gyllensten, «Mitochondrial Genome Variation and the Origin of Modern Humans», *Nature* 408 (2000): 708–13; R. Thomson, J. K. Pritchard, P. Shen y col., «Recent Common Ancestry of Human Y Chromosomes: Evidence from DNA Sequence Data», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 97 (2000): 7360–5.
- 50 Por ejemplo, véase F. Rana y H. Ross, *Who Was Adam?* (Colorado Springs: Navpress, 2005), 123–31.
- 51 F. Ayala, A. Escalante, C. O’Huigin, y J. Klein, «Molecular Genetics of Speciation and Human Origins», *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 91 (1994): 6787–94.
- 52 D. Lamoureux, *Evolutionary Creation: A Christian Approach to Evolution* (Eugene, OR: Wipf & Stock, 2008).
- 53 Denis Lamoureux (comunicación personal) también ha recogido evidencias anecdóticas de individuos saltando de una posición concordista a otra a la luz de nuevas evidencias. En su opinión,

las «posturas» más prominentes en ese escalonamiento son las del creacionismo de la Tierra joven [Young-Earth Creationism]; creacionismo de la Tierra antigua [Old-Earth Creationism]; creacionismo evolutivo [Evolutionary Creationism] que mantiene un Adán y una Eva literales como progenitores de la humanidad (monogenismo evolutivo); y el creacionismo evolutivo auténtico [Evolutionary Creationism proper] (sin remanente ya de expectativas del concordismo científico del Génesis). Desde luego hay otras gradaciones posibles.

- 54 D. Lamoureux, *Evolutionary Creation: A Christian Approach to Evolution*;

———, «LessonsFromtheHeavens:OnScripture,ScienceandInerrancy», *Perspectives on Science and Christian Faith* 60 (2008): 4–15. Las ideas de D. Lamoureux están expuestas en otros artículos de la serie “Documentos BioLogos”.

Título original: «Genesis and the genome: Genomics evidence for human-ape common ancestry and ancestral hominid population sizes» *PSCF* (2010) **62**:166-178. Artículo publicado originalmente en la revista *Perspectives on Science and Christian Faith* (<http://www.asa3.org/ASA/PSCF/2010/PSCF9-10Venema.pdf>). El número estaba especialmente dedicado al tema de la historicidad de Adán y Eva, debatido en el encuentro anual de ASA en 2009.

Los Documentos ASA: son trabajos, en su mayoría, publicados en la revista: *Perspectives in Science and Christian Faith*, la revista oficial de la American Scientific Affiliation (ASA), la asociación de científicos evangélicos de mayor proyección mundial. Otros son artículos especiales publicados su web (<http://network.asa3.org/>), en la que pueden descargarse copias gratuitas en formato pdf. Las opiniones aquí expresadas pertenecen al autor y no reflejan necesariamente la opinión de la ASA.

Traducción: esta versión traducida ha sido preparada por el Centro de Ciencia y Fe: <http://www.cienciayfe.es> (perteneciente a la Fundación Federico Fliedner: <http://fliedner.es> C/. Bravo Murillo 85, 28003 Madrid, España) con el patrocinio del programa Evolution and Christian Faith de la BioLogos Foundation (<http://biologos.org/>).

Traductor: Javier A. Alonso (Dr. en Biología) y revisado por Pablo de Felipe (Dr. en Bioquímica/Biología Molecular) y Fernando Méndez (Dr. en Biología).

Fecha de publicación original: Septiembre 2010.

Fecha de publicación en castellano: Junio 2014.