

07. La Selección Natural y el Linaje Humano, Parte 1

[18 de Abril de 2013. Temas: Genética, Historia de la Vida]

En este artículo examinamos algunos ejemplos de cómo la selección natural ha actuado sobre el genoma humano.

Repaso: ¿Cómo actúa la selección natural?

En los dos últimos artículos de esta serie analizábamos sobre cómo la selección natural y la artificial moldeaban el genoma del perro a lo largo del tiempo. Uno de los ejemplos que tratábamos era el de la duplicación del gen de la enzima amilasa en el perro. Recordemos que la amilasa es una enzima proteínica producida en el páncreas y que rompe, digiere, el almidón. Esa duplicación aumenta la cantidad de enzima amilasa secretada en el sistema digestivo del perro y, a su vez, permite a los perros con la duplicación mejorar su nutrición a partir de la dieta rica en almidón que obtienen, o reciben, de los humanos. Como suponía una ventaja nutricional para los perros que la presentaban, estos perros se reproducían a un ritmo más elevado que los perros sin ella.

La duplicación original debió suceder en un perro como un error durante la replicación cromosómica. Tras muchas generaciones la variante del “gen duplicado de la amilasa” se volvería cada vez más común en la población, porque los perros con ella dejarían más descendientes, por término medio, que los perros sin ella. Más tarde tendrían lugar duplicaciones adicionales de la duplicación original, proporcionando a algunos perros una cantidad aún mayor de amilasa. Finalmente, la variante original no duplicada desaparecería por completo de la población de perros, aunque permaneció inalterada en los lobos. Pero destaquemos que hay una probabilidad razonable de que una duplicación similar sucediera en el lobo, en algún momento, pero que no fue positivamente seleccionada, ya que los lobos no obtendrían ninguna ventaja con una mayor capacidad para metabolizar el almidón. Tal duplicación, de haber ocurrido, se habría perdido en la población de lobos en la que apareciera.

En resumen, el proceso en su conjunto tiene una serie de pasos que podemos generalizar:

Mutación al azar, o aleatoria: “azar” puede ser una [palabra con una carga teológica](#), pero aquí utilizaremos la definición de “azar” en el sentido biológico: que la mutación, la duplicación, era “aleatoria con respecto a su aptitud”. Lo que esto significa es que la mutación ni estaba relacionada con, ni predecía, el beneficio que habría de producir. Era sólo una de las muchas mutaciones que se daban en los perros primitivos. Sabemos de ella porque fue pasándose hasta los perros actuales (dada su ventaja selectiva). Muchas otras mutaciones que, o no tienen efecto o lo tienen negativo, sucedieron también, pero éstas no fueron seleccionadas. A menudo me he topado, entre los no biólogos, con el error de concepto de que las mutaciones tienen que ser siempre perjudiciales, o de que siempre eliminan funciones e información. Sin embargo, como ilustra este ejemplo, en muchos

casos las mutaciones pueden también ser ventajosas, y añadir copias de genes o funciones e información nuevas al organismo. En un artículo posterior de esta serie exploraremos un amplio rango de mutaciones diferentes, y examinaremos cómo pueden añadir y quitar funciones pero, en este momento, baste con subrayar que no todas las mutaciones son perjudiciales, y que algunas resultan claramente ventajosas.

Selección natural: una vez que surge la nueva variante duplicada, ésta proporciona una ventaja reproductiva comparada con la versión no duplicada. En el momento en que una variante se reproduce a un ritmo mayor que otra, está sucediendo la selección natural. La variante duplicada se volvió más común en la población de perros, porque los perros con ella se reproducían, por término medio, mejor que los perros sin ella. La selección natural suele contemplarse a menudo como una masacre repentina y dramática de los “no aptos”, a la que sólo sobreviven los nuevos individuos “muy mejorados”. Esta es una idea popular pero inadecuada: la selección natural puede ser tan simple como una tasa reproductiva ligeramente más elevada a lo largo de muchas generaciones. En este caso, los perros sin los genes duplicados de la amilasa seguirían reproduciéndose, pero con un ritmo sólo ligeramente menor que el de los perros con la duplicación.

Cambio en las características medias en la población a lo largo del tiempo: al empezar el proceso sólo un perro tendría una mayor capacidad para producir la amilasa. Al final del proceso, muchas, muchas generaciones más tarde, todos los perros tendrían esa capacidad, porque todos ellos habrían heredado la versión duplicada; es decir, habrían remplazado la versión no duplicada en la población. Con el tiempo, la capacidad media de la población para digerir el almidón habría aumentado. Otro malentendido muy común sobre la evolución es pensar que se trata de un proceso dramático, repentino, con unas crías que son muy diferentes de sus propios padres. No es así; la evolución es un proceso gradual, en el que las características medias se van modificando lentamente, a lo largo del tiempo, en una población reproductora.

En resumen, las mutaciones introducen variaciones, y no todas las variaciones se reproducen al mismo ritmo en un determinado ambiente; es decir, el ambiente actúa como filtro selectivo. Después de muchas generaciones, estos efectos pueden variar las características medias de la población.



Fuente: Scott Bauer, USDA ARS

¿Ha moldeado la selección natural el genoma humano?

A veces los estudiantes, que han estudiado la selección natural en otros organismos, se resisten a aceptar la noción de que este proceso esté involucrado en nuestros propios orígenes. A pesar de esta duda, hay una fuerte evidencia de que nuestro propio linaje ha estado sometido a la selección natural durante la larga historia que conduce a nuestra especie. Un ejemplo de esta evidencia procede de la historia de nuestros propios genes de la amilasa. Esta historia presenta similitudes con la que hemos visto en el linaje del perro, pero también tiene algunas diferencias interesantes.

A diferencia de los perros, los seres humanos tienen dos tipos distintos de genes de amilasa. Ambos tipos tienen la misma función enzimática, romper las cadenas de almidón, pero se forman en distintas partes del cuerpo. Uno de los tipos se produce en el páncreas, igual que la enzima equivalente en el perro. Sin embargo, a diferencia del perro, los humanos tenemos amilasa también en la saliva. Esta amilasa “salival” trabaja lo bastante deprisa como para que las sustancias almidonadas nos sepan dulces al masticarlas: la enzima amilasa se pone a trabajar en el almidón, rompiendo sus cadenas en glucosa lo bastante deprisa como para que la degustemos. Hay estudios que han demostrado también que la amilasa salival sigue partiendo el almidón a través de nuestro estómago e intestinos, aumentando así la cantidad de glucosa que podemos obtener de los alimentos ricos en almidón.

Como cabría esperar, los genes de las amilasas pancreática y salival se sitúan codo con codo en nuestros genomas, y muestran síntomas claros de ser duplicados unos de otros.¹ Todos los mamíferos tienen genes de amilasa pancreática, pero sólo algunos, como el hombre, tienen genes de amilasa salival. Esto significa que el estado ancestral era el de un único gen de amilasa pancreática, y el suceso de la primera duplicación produjo una segunda copia, como hemos visto en el perro. Esta duplicación de la amilasa pancreática habría supuesto probablemente una ventaja y habría resultado sometida a la selección natural de una forma parecida a lo que hemos visto en el perro. El hecho de que los hombres y otros *monos superiores*² compartan la misma duplicación indica que ésta tuvo lugar en el antecesor común de estas especies y, por lo tanto, hace unos 16-20 millones de años

Una vez presentes los dos genes de la amilasa pancreática en nuestro linaje ancestral, tuvo lugar un nuevo suceso que alteró una de las copias: un *retrovirus endógeno* se insertó en el genoma al lado de una de las copias. (Los *retrovirus* son virus que insertan su propio genoma en el genoma de sus especies hospedadoras como parte de su ciclo infeccioso. Los *retrovirus endógenos* se insertan en el genoma de células reproductivas, como los óvulos y el esperma, y una vez insertados pueden persistir en un punto concreto del genoma del hospedador y ser transferidos así de generación en generación). Esta inserción de retrovirus alteró la secuencia de ADN que controlaba cuándo y dónde se formaba la proteína amilasa y, en lugar de formarse en el páncreas, la copia alterada comenzó a formarse en las glándulas salivares.³ Con el tiempo, esta nueva combinación, una copia pancreática y otra salival, sometida a la selección natural, acabó por remplazar a la versión anterior de la que procedía (dos copias pancreáticas).

Resumiendo

Así pues, la historia del grupo de genes de la amilasa humana, vista hasta aquí, muestra signos claros de repetidas mutaciones (tales como las duplicaciones) junto con la selección natural para dar lugar a los genes que hoy día vemos en el hombre. Desde luego, si el hombre hubiera sido creado directamente sin un antecesor común, no hubiera habido necesidad de crear directamente estos genes para luego incrustar dentro de ellos la evidencia de una enrevesada historia --más bien lo que vemos, una y otra vez, es la clara evidencia de la mutación y la selección natural. Parece que Dios se hubiera complacido creando este aspecto de nuestra biología gradualmente, a través de lo que percibimos como un proceso “natural”-- pero, desde luego lo que nosotros percibimos como “natural” es simplemente la manifestación constante de la providencia ordenada y sostenida de Dios que está dispuesta para la investigación científica. Al volvernos humanos, y cambiar nuestra dieta hacia la agricultura y los alimentos ricos en almidón, este mecanismo de origen divino nos permitió sacar provecho del cambio en nuestro propio ambiente.

A continuación seguiremos con esta historia, y la utilizaremos para discutir la evidencia de que la selección natural todavía sigue actuando en las poblaciones humanas.

Notas:

1.- Nota del autor: No disponemos aquí de espacio para una discusión detallada de las características de las distintas copias del gen de la amilasa que demuestran su duplicación y/o historia de mutación. Los lectores interesados en los detalles pueden encontrarlos en las siguientes publicaciones:

- Samuelson, L.C. et al., (1996). Amylase gene structures in primates: retroposon insertions and promoter evolution. *Molecular Biology and Evolution* 13; 767-779. ([enlace](#))
- Meisler, M.H. and Ting, C.N. (1993). The remarkable evolutionary history of the human amylase genes. *Crit Rev Oral Biol Med* 4; 503-509. ([enlace](#))

2.- Nota del T.: En el original “great apes”, se traduce por grandes monos, grandes simios o monos superiores. En todo este trabajo se corresponde con la familia taxonómica de los primates denominada **Hominidae**, los **homínidos**, que engloba a los géneros *Pongo* (orangutanes), *Gorilla* (gorilas), *Pan* (chimpancés) y *Homo* (hombre).

3.- Nota del autor: Para los lectores que sigan de cerca la bibliografía sobre el Diseño Inteligente, la producción de la secuencia promotora salival específica es lo que el defensor del DI Michael Behe describiría como una mutación de un “elemento T codificado de ganancia funcional” (FCT, “*gain-of-Functional Coded element*”). La secuencia promotora deriva, en parte, de la secuencia del retrovirus y, en parte, de la secuencia de ADN siguiente al punto de inserción. Como tal, ni el virus ni el ADN hospedador contienen un FCT que pueda expresarse en la glándula salival. Sus secuencias combinadas crearon el FCT *de novo*, y este FCT se pierde cuando el virus se saca de una copia, revirtiéndose para expresarse en el páncreas. Los lectores recordarán que yo critiqué los argumentos de Behe basados en los FTC en una serie anterior de cinco artículos.