

DARWIN Y LA SELECCIÓN NATURAL EN LA RAZA HUMANA

ANTONIO ARJONA CASTRO
ACADÉMICO NUMERARIO

RESUMEN

Hacemos una revisión de las teorías de la evolución de las especies, especialmente de la raza humana. Se explican las mutaciones genéticas base de la selección natural humana. Estudiamos la teoría de la evolución de la especie humana según Arsuaga (Atapuerca) y la teoría de la evolución molecular según Alan Templeton.

ABSTRACT

A review of theories of the evolution of species mainly de la human race. It explains the genetic mutations and natural base intimate mechanism of natural selection man. We study the theory of evolution of our species as Arsuaga (Atapuerca) and the theory of molecular evolution of Templeton

Cada cierto tiempo algún escritor manifiesta que las ideas de Darwin están obsoletas. Si hacemos un resumen de sus ideas y del estado actual del conocimiento biológico podremos comprobar, que por el contrario, Darwin está cada vez más vigente, aunque obviamente existe actualmente mucha más información que la que la ciencia había logrado reunir el siglo pasado.

Teoría Básica de la evolución

Los biólogos consideran hoy a la evolución biológica como un hecho. El cambio evolutivo se comprueba en las secuencias de fauna y flora en los estratos geológicos así como en los contenidos de los reservorios genéticos a través del tiempo. Hoy día la idea evolucionista prácticamente no tiene enemigos considerables. Se ha abierto paso la idea de que sólo la ignorancia o la mala fe pueden tomar partido contra el evolucionismo. Pero ¿por qué iban a cambiar las especies? ¿Y por qué en una dirección y no en otra? La primera persona que intentó contestar a esta pregunta fue el naturalista francés Jean Baptiste de Lamarck.

En 1809 presentó Lamarck su teoría de la evolución en un libro titulado Filosofía zoológica. La teoría sugería que las criaturas cambiaban porque intentaban cambiar, sin que necesariamente supiesen lo que hacían.

Según Lamarck, un antílope que se alimentara de hojas de árbol estiraría el cuello hacia arriba con todas sus fuerzas para alcanzar la máxima cantidad de pasto; y junto con el cuello estiraría también la lengua y las patas. Este estiramiento, mantenido a lo largo de toda la vida, haría que las patas, el cuello y la lengua se alargaran ligeramente.

Las crías que nacieran de este antílope heredarían este alargamiento de las proporciones corporales. La descendencia alargaría aún más el cuerpo por un proceso idéntico de estiramiento, de manera que, poco a poco, a lo largo de miles de años, el proceso llegaría a un punto en que el linaje de los antílopes se convirtiese en una nueva especie: la jirafa.

La teoría de Lamarck se basaba en el concepto de la herencia de caracteres adquiridos: los cambios que se operaban en el cuerpo de una criatura a lo largo de su vida pasaban a la descendencia. Lo malo es que la idea carecía por completo de apoyo empírico. Y cuando fue investigada se vio cada vez más claramente que no podía ser cierta. La doctrina de Lamarck tuvo que ser abandonada, era errónea.

Teoría de la selección natural

Aceptada sólo por una minoría durante los ochenta años posteriores al *Origen de las especies*, es actualmente la explicación más aceptada del cambio evolutivo. Hay pruebas irrefutables de acerca de la realidad de la selección natural, que ha podido estudiarse tanto en laboratorio como en la naturaleza. Desde la década de 1920, con el trabajo de genetistas de poblaciones tales como Sir Ronald Fisher, J. B. S. Haldane y Sewall Wright, se hizo evidente que una síntesis de la labor de Darwin sobre selección natural con la de Gregor Mendel sobre genética, producen un cuadro coherente e inteligente del cambio evolutivo. Un ejemplo claro de selección natural es el desarrollo reciente de la resistencia de diversas cepas bacterianas a la penicilina.

La *selección natural opera* a partir de cambios accidentales en los individuos, que les producen la muerte, si no son funcionales; o se transmiten a la siguiente generación, si resultan beneficiosos. Razón y azar.

Las Mutaciones

La definición la dio De Vries (1901) .Sería que una mutación es cualquier cambio en la secuencia de nucleótidos del ADN.

La definición de mutación a partir del conocimiento de que el material hereditario es el ADN y de la propuesta de la Doble Hélice para explicar la estructura del material hereditario (Watson y Crick,1953),

Estos cambios accidentales son las mutaciones en el material genético de cualquier ser vivo .Todo nos conduce al ADN con su estructura en hélice descubierta por Watson y Crick .

Aunque la replicación del ADN es muy precisa, no es perfecta. Muy rara vez se producen errores, y el ADN nuevo contiene uno o más nucleótidos cambiados. Un error de este tipo, que recibe el nombre de mutación, puede tener lugar en cualquier zona del ADN.

Las mutaciones fueron descritas por primera vez en 1901 por uno de los redescubridores de Mendel, el botánico holandés Hugo De Vries.

Si esto se produce en la secuencia de nucleótidos que codifica un polipéptido particular, éste puede presentar un aminoácido cambiado en la cadena polipeptídica.

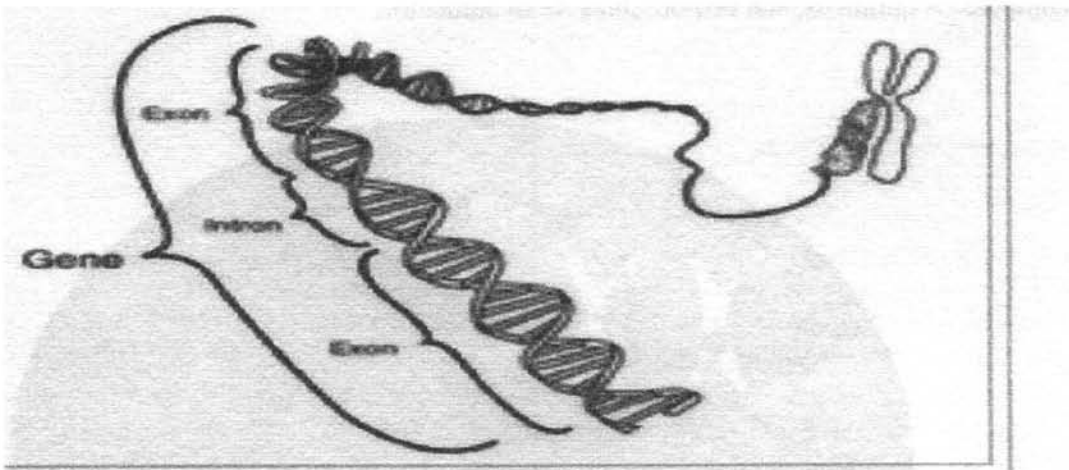
Esta modificación puede alterar seriamente las propiedades de la proteína

resultante. Cuando se produce una mutación durante la formación de los gametos, ésta se transmitirá a las siguientes generaciones. La mayoría de las mutaciones genéticas son perjudiciales para el organismo que las porta. Una modificación aleatoria es más fácil que deteriore y que no mejore la función de un sistema complejo como el de una proteína. Por esta razón, en cualquier momento, el número de sujetos que portan un gen mutante determinado se debe a dos fuerzas opuestas: la tendencia a aumentar debido a la propagación de individuos mutantes nuevos en una población, y la tendencia a disminuir debido a que los individuos mutantes no sobreviven o se reproducen menos que sus semejantes. Varias actuaciones humanas recientes, como la exposición a los rayos X con fines médicos, los materiales radiactivos y las mutaciones producidas por compuestos químicos, son responsables de su aumento.

Por lo general, las mutaciones son recesivas, sus efectos perjudiciales no se expresan a menos que dos de ellos coincidan para dar lugar a una situación homocigótica. Esto es más probable en la procreación consanguínea, en el apareamiento de organismos muy relacionados que pueden haber heredado el mismo gen mutante recesivo de un antecesor común. Por esta razón, las enfermedades hereditarias son más frecuentes entre los niños cuyos padres son primos que en el resto de la población.

La selección natural en el hombre por mutación

La evolución existe porque existen los genes. Que los organismos evolucionen, cambien, se modifiquen a lo largo del tiempo, e incluso den lugar a nuevas especies es consecuencia de que se produzcan cambios (mutaciones) en el material genético de los individuos que los portan. (Manuel Martín Loeches, *La mente del 'homo sapiens'. El cerebro y la evolución humana*. Madrid 2008).



Este diagrama esquemático muestra un gen, su estructura física (doble hélice de ADN) y a un cromosoma (derecha). Vale aclarar que este es un ejemplo de Genoma Eucariote, ya que los Procariontes carecen de intrones.

¿Pero que es una mutación?. La definición que dio De Vries (1901) de la *mutación* era la de cualquier cambio heredable en el material hereditario que no se puede explicar mediante segregación o recombinación.

La definición de mutación a partir del conocimiento de que el material hereditario es el ADN y de la propuesta de la Doble Hélice para explicar la estructura del material hereditario (Watson y Crick, 1953), sería que una mutación es cualquier cambio en la secuencia de nucleótidos del ADN. Las mutaciones fueron descritas por primera vez en 1901 por uno de los redescubridores de Mendel, el botánico holandés Hugo De Vries. Los nucleótidos se almacenan en fibras o hebras cuya estructura global forma lo que se conoce como ADN. La expresión básica de un nucleótido es el codón. Los codones se leen en tripletes (conjuntos de 3 adenina, guanina, timina o uracilo). Un codón recodificado en ARN forma un aminoácido y el conjunto de varios aminoácidos pueden llegar a codificar una proteína, si se dan las condiciones necesarias.

Si esto se produce en la secuencia de nucleótidos que codifica un polipéptido particular, éste puede presentar un aminoácido cambiado en la cadena polipeptídica.

Esta modificación puede alterar seriamente las propiedades de la proteína resultante. Cuando se produce una mutación durante la formación de los gametos, ésta se transmitirá a las siguientes generaciones. La mayoría de las mutaciones genéticas son perjudiciales para el organismo que las porta. Una modificación aleatoria es más fácil que deteriore y que no mejore la función de un sistema complejo como el de una proteína. Por esta razón, en cualquier momento, el número de sujetos que portan un gen mutante determinado se debe a dos fuerzas opuestas: la tendencia a aumentar debido a la propagación de individuos mutantes nuevos en una población, y la tendencia a disminuir debido a que los individuos mutantes no sobreviven o se reproducen menos que sus semejantes. Varias actuaciones humanas recientes, como la exposición a los rayos X con fines médicos, los materiales radiactivos y las mutaciones producidas por compuestos químicos, son responsables de su aumento.



Por lo general, las mutaciones son recesivas, sus efectos perjudiciales no se expresan a menos que dos de ellos coincidan para dar lugar a una situación homocigótica. Esto es más probable en la procreación consanguínea, en el apareamiento de organismos muy relacionados que pueden haber heredado el mismo gen mutante recesivo de un antecesor común. Por esta razón, las enfermedades hereditarias son más frecuentes entre los niños cuyos padres son primos que en el resto de la población.

Mutaciones génicas

Son las verdaderas mutaciones, porque se produce un cambio en la estructura del ADN. A pesar de todos los sistemas destinados a prevenir y corregir los posibles errores, estos pueden ser las mutaciones puntuales, que son el cambio de una de las bases de un par en el ADN, un cambio en una base nitrogenada puede alterar la estructura completa de la proteína.

Al transcribirse la mutación, al menos un triplete del ARNm, se encuentra modificado y su traducción da lugar a que se incorpore un aminoácido distinto del normal en la cadena polipeptídica. Es un cambio que aunque la mayoría de las veces va a ser perjudicial, en contadas ocasiones puede provocar que mejore un gen y gracias a esta característica se sintetice una proteína distinta, que tenga propiedades distintas o participe en la formación de estructuras más eficaces.

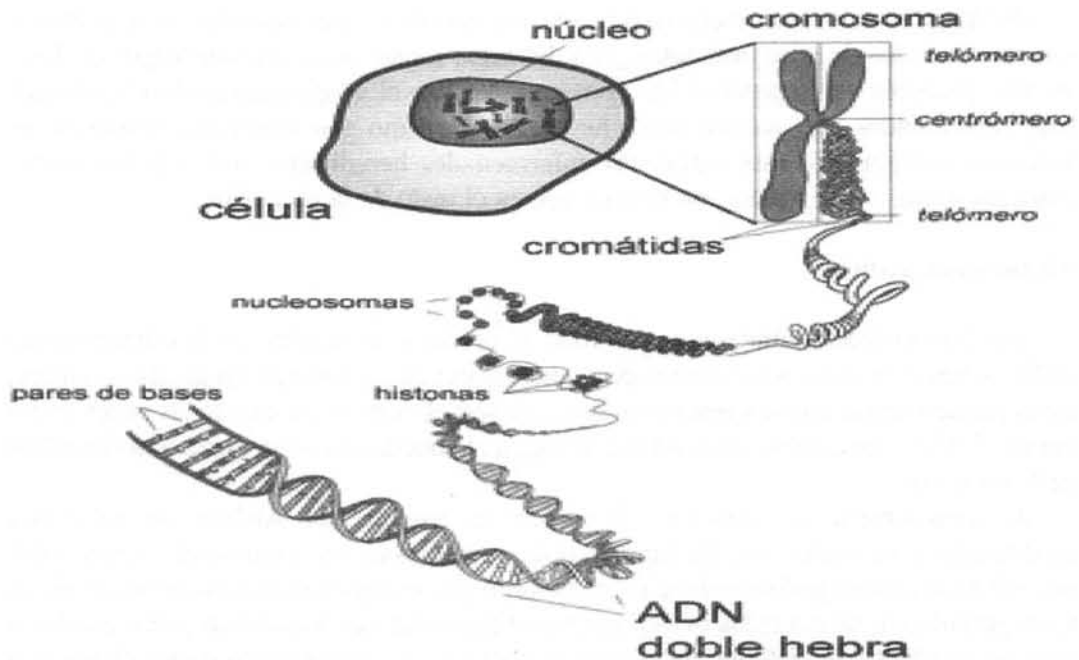
En estos casos raros, pero esenciales para la evolución de las especies, los individuos portadores de la mutación poseen ventajas adaptativas respecto a sus congéneres, por lo que el gen mutado es posible que con el tiempo, y gracias a la selección natural, sustituya al gen original en la mayoría de los individuos que componen la población.

La sustitución de un nucleótido por otro no es el único tipo posible de mutación. Algunas veces se puede ganar o perder por completo un nucleótido. Además, es posible que se produzcan modificaciones más obvias o graves, o que se altere la propia forma y el número de los cromosomas. Una parte del cromosoma se puede separar, invertir y después unirse de nuevo al cromosoma en el mismo lugar. A esto se le llama inversión. Si el fragmento separado se une a un cromosoma distinto, o a un fragmento diferente del cromosoma original, el fenómeno se denomina translocación. Algunas veces se pierde un fragmento de un cromosoma que forma parte de una pareja de cromosomas homólogos, y este fragmento es adquirido por el otro. Entonces, se dice que uno presenta una delección o deficiencia (dependiendo si el fragmento que se pierde es intersticial o terminal, respectivamente) y el otro una duplicación. Por lo general, las deficiencias o delecciones son letales en la condición homocigótica, y con frecuencia las duplicaciones también lo son. Las inversiones y las translocaciones suelen ser más viables, aunque pueden asociarse con mutaciones en los genes cerca de los puntos donde los cromosomas se han roto. Es probable que la mayoría de estos reordenamientos cromosómicos sean la consecuencia de errores en el proceso de sobrecruzamiento.

La selección natural en el hombre actual

Mark Thomas, científico del Centro de Antropología Genética de la Universidad de Londres, afirmó recientemente que «la selección natural y la adaptación evolutiva siguen activas en la especie humana, como lo prueba el que hayamos desarrollado muy recientemente, en el Neolítico, un gen que nos protege contra la tuberculosis».

Los análisis de ADN antiguo han permitido datar enfermedades como la malaria en 6 000 años, o la fibrosis quística en unos 4.000, «¿por qué la selección natural no las ha



eliminado? -se preguntó Thomas- tal vez porque su transmisión beneficia al portador que no la sufre»

En cuanto a la secuenciación del genoma del hombre de Neanderthal, «los pateogenetistas seguimos adelante pese a las grandes dificultades por la contaminación de las muestras», dijo Thomas. _

Epidemias de peste inmunizaron al 10% de europeos contra el Sida.

Las epidemias de peste que asolaron Europa desde la Edad Media hasta el siglo XVIII pueden haber contribuido a una mayor resistencia de los habitantes del continente al virus del Sida.

Esa es la conclusión a la que llegan los biólogos británicos Christopher Duncan y Susasn Scott, de la Universidad de Liverpool, en un artículo aparecido en el Journal of Medical Genetics.

Según ambos científicos, aproximadamente un diez por ciento de los europeos gozan de esa protección como resultado de esas epidemias.

Los biólogos descubrieron hace algún tiempo que los individuos portadores de una mutación genética conocida como CCR5-delta32 están libres de contagio del Sida.

Esa mutación impide al virus de inmunodeficiencia humana (VIH), causante del Sida, penetrar en las células del sistema inmunológico.

Sigue siendo un enigma por qué las cepas del virus que han causado auténticos estragos entre los africanos han tenido un efecto mucho menor entre los europeos.

Según esa nueva teoría, la mutación genética en cuestión resultó de las pestes europeas.

La proporción de personas portadoras de esa resistencia natural al Sida es mucho más alta en Europa, y sobre todo en Escandinavia, donde representa un 14 o un 15 por ciento.

Por el contrario, es relativamente baja en los países de la ribera mediterránea y no se da en absoluto en África subsahariana, en Asia o entre los nativos del continente americano.

Los dos biólogos británicos sugieren que esa protección natural frente al virus del Sida puede atribuirse a los episodios de peste habidos desde la antigüedad clásica hasta el siglo XVIII en Dinamarca.

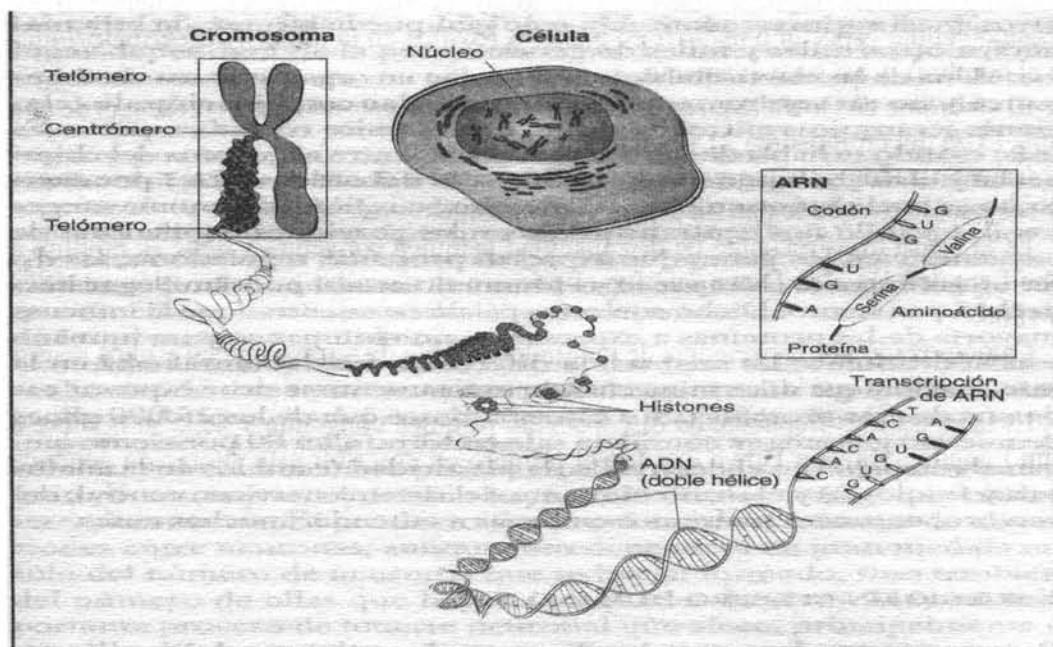
Utilizando un modelo matemático, los biólogos demuestran cómo la presión de la selección natural eleva el número de las personas resistentes desde una por 20.000, en el momento en que la peste asoló Francia a mediados del siglo XIV, a una de cada diez, tres siglos más tarde.

Duncan y Scott han elaborado una matriz matemática que muestra cómo va aumentando la frecuencia de la mutación genética con cada epidemia de peste desde la de 1347, que estalló en Marsella, y fue seguida un año después por la de París, hasta la de Londres, en 1665-66 y finalmente la de Copenhague, en 1711.

Cuando la peste atacaba a una aldea, el índice de supervivencia era lógicamente mucho más alto entre las personas con resistencia natural, quienes a su vez legaban esa resistencia a la generación posterior.

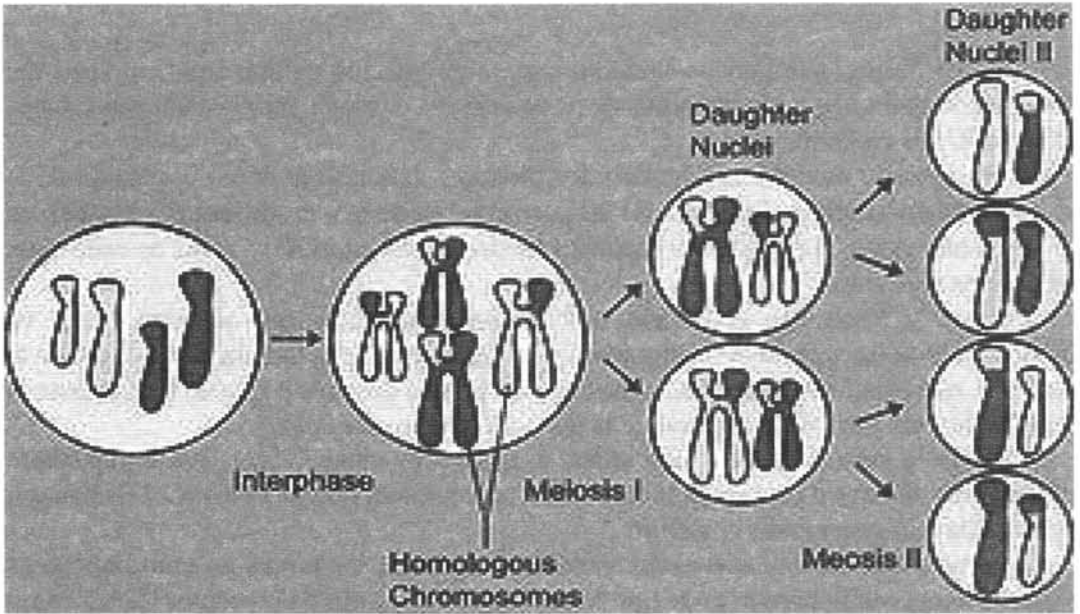
Duncan y Scott dicen que están convencidos de que las pestes no eran bubónicas sino epidemias de fiebre vírica de tipo hemorrágico, que utilizó el receptor CCR5 como puerto de entrada en el sistema inmunológico.

Esas epidemias fiebres hemorrágicas, cuya versión moderna es la fiebre de Ebola, fueron registradas ya en el valle del Nilo a partir de 1.500 años antes de Cristo, en Mesopotamia (entre 700 y 400 años antes de Cristo), Atenas (430 a.C), y mucho más cerca en el tiempo en el imperio islámico (627-744 de nuestra era).



ADN :DNI (Carnet de identidad). Hoy todo el mundo sabe que para

Identificar a un individuo o para demostrar la paternidad de un padre basta obtener una pequeña muestra de su sangre, un simple trocito de uña, un pelo o cualquier célula para saber que esa muestra es sólo de tal individuo y no de otro. Cada persona tiene una especie de marca personal de identificación que le distingue de cualquier otra persona en el mundo.



La meiosis

En el nuevo hijo, el código genético se transfiere de célula a célula por división celular normal (mitosis) y en la pubertad, un grupito de sus células en los ovarios (mujer) o testículos (hombre) transfiere el código genético a la siguiente generación por división celular especial o *meiosis* en gametos (óvulos en la mujer) y espermatozoides en el hombre), y así sucesivamente.

El síndrome de Down (SD) es un trastorno genético causado por la presencia de una copia extra del cromosoma 21 (o una parte del mismo).

Caracterizado por la presencia de un grado variable de retraso mental y unos rasgos físicos peculiares que le dan un aspecto reconocible.

Es la causa más frecuente de discapacidad psíquica congénita y debe su nombre a John Langdon Haydon Down que fue el primero en describir esta alteración genética en 1866.

Caracterizado por la presencia de un grado variable de retraso mental y unos rasgos físicos peculiares que le dan un aspecto reconocible.

Es la causa más frecuente de discapacidad psíquica congénita y debe su nombre a John Langdon Haydon Down que fue el primero en describir esta alteración genética en 1866.

El Síndrome del Cromosoma X frágil

Es la causa mas frecuente de oligofrenia, después del S.de Down.
Los transmiten las hembra y lo padecen los varones.



Facies del Síndrome del Cromosoma X frágil,

Evolución de nuestra especie según Arsuaga

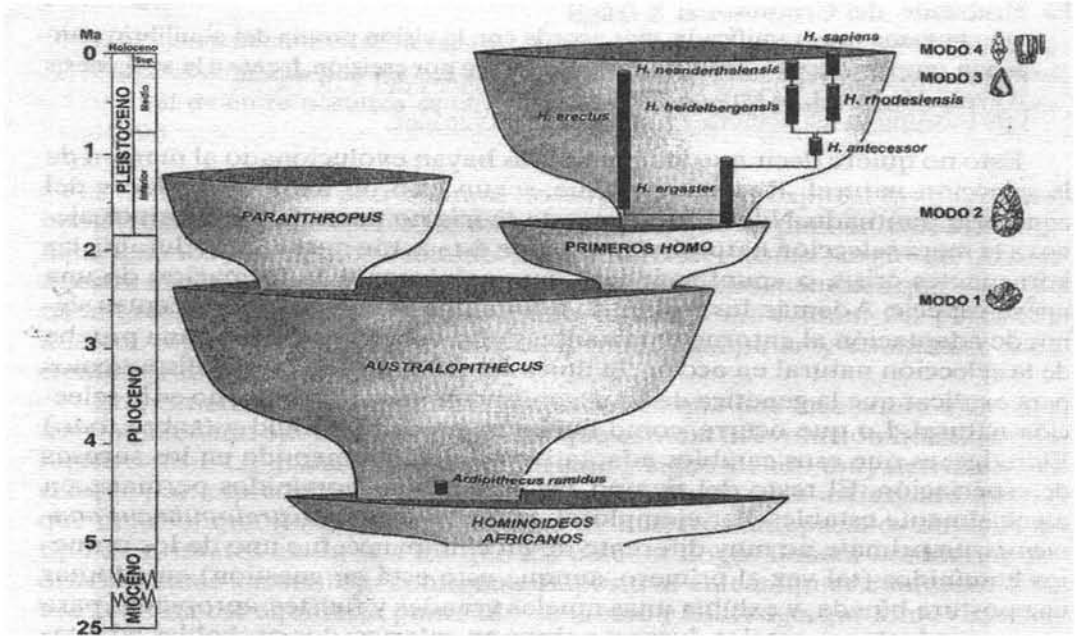
- el *Homo antecessor* que vivió en Atapuerca hace 800.000 años hacia el «preneandertal».
- *Homo heidelbergensis*, la especie dominante en Europa hace entre 500.000 y 300.000 años, que también dejó restos en Atapuerca.
- Y este «preneandertal», a su vez (y como su nombre indica), revela signos obvios de *estar evolucionando* hacia el Neandertal, que colonizó Europa y Oriente Próximo desde hace 300.000 años hasta hace 30.000, fecha en la que desapareció del mapa.

Teoría de Templeton

EVOLUCIÓN MOLECULAR DE ALAN TEMPLETÓN (2002) Estudios de Templeton centradas en método matemáticos e informáticos: Comparaciones de ADN en los seres humanos.

“Out of Africa again and again” (Nature, 416:6876, pp.45-51) (Reconstruir la historia evolutiva de nuestra especie con comparaciones de ADN de los seres humanos).

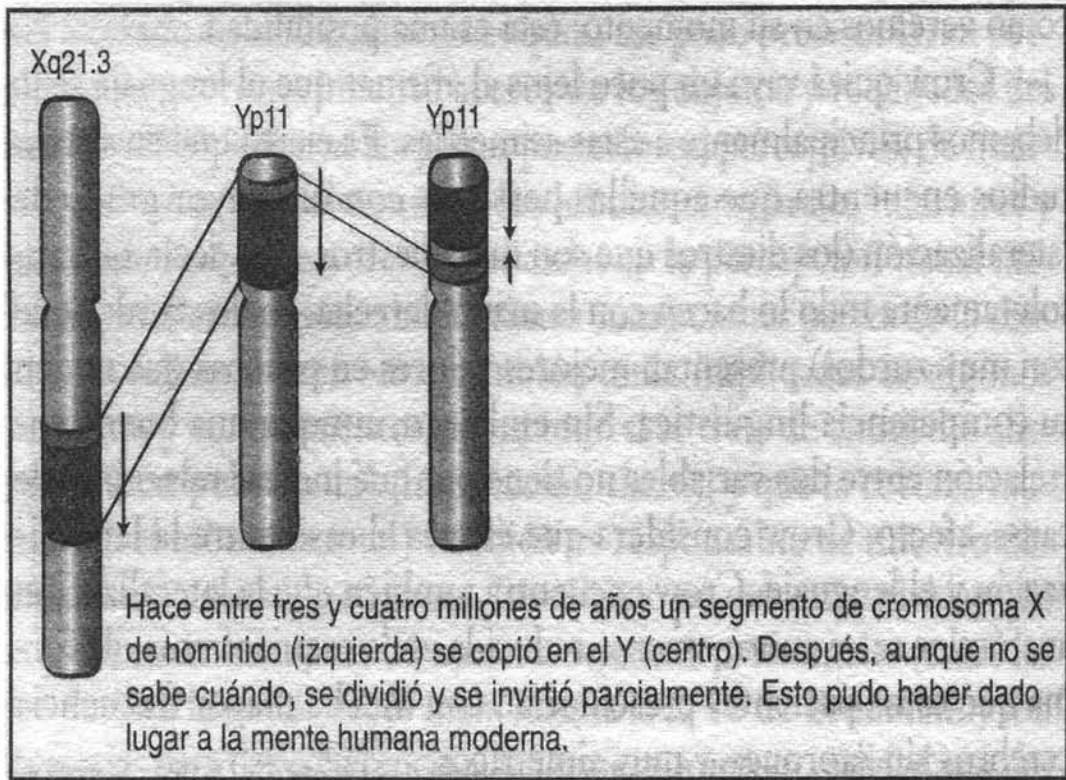
Primera oleada migratoria de homínidos hace 1,8 mill.años:



Los Homo erectus abandonan Africa .Templeton detecta esa emigración en poblaciones humanas actuales.Eran geneticamente idénticos con las variantes a,b,y c.

La última oleada de Africa,la del Homo sapiens :Salió hace 100.000 años ,tenía las variantes Genéticas d, e y f.

Creacionistas de nuevo

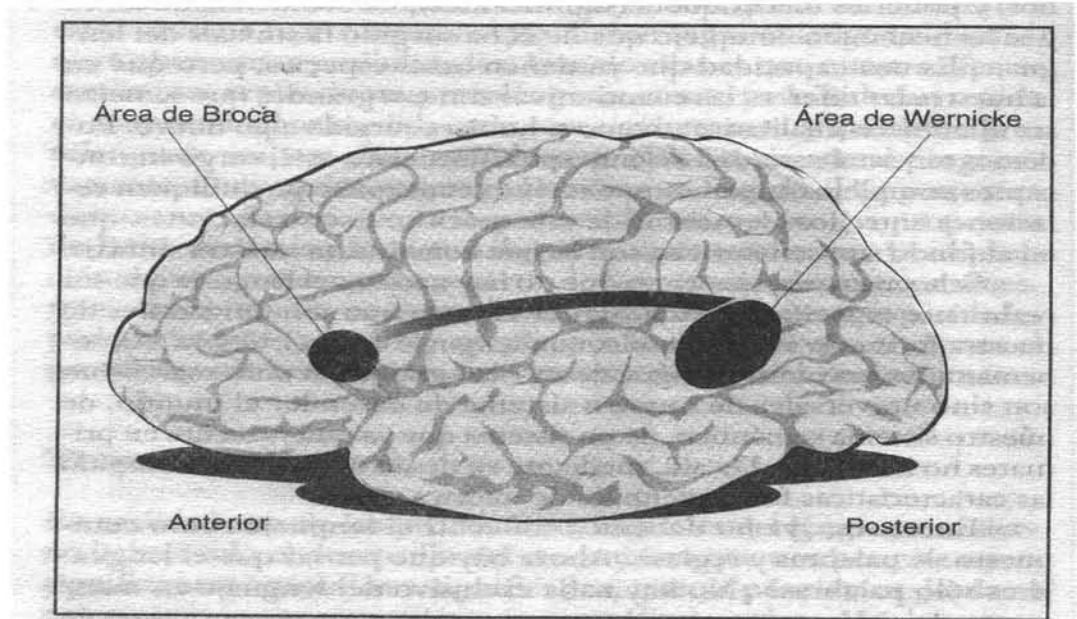


La mutación de la mente humana moderna

El regalo de Dios : el lenguaje.

«En el principio existía la Palabra y la Palabra estaba junto a Dios, y la Palabra era Dios. Ella estaba en el principio junto a Dios. Todo se hizo por ella, y sin ella no se hizo nada. Lo que se hizo en ella era la vida y la vida era la luz de los hombres, y la luz brilla en las tinieblas, y las tinieblas no la vencieron».
(evangelio según san Juan, 1,1-5)

Centro del lenguaje en el cerebro humano



Bibliografía básica

Javier Sampedro y prólogo de Ginés Morata *Desconstruyendo a Darwin*, Barcelona 1979.