

La biblioteca de Alejandría, un incendio y el club de los mutantes

* Por Mariano Alló

De nuevo arriba de la máquina del tiempo nos vamos para Egipto pero, esta vez, no será para hablar sobre los Faraones o la escritura jeroglífica.

Año 300 a.c. Ciudad: Alejandría. Estamos en el centro del Mundo, y la mítica ciudad había sido recientemente fundada, en el año 331 antes de Cristo, constituyéndose en la primera gran metrópolis del Mediterráneo Oriental. Su nombre, no es muy difícil imaginarlo, se debe a que su fundador fue el gran “Alejandro Magno”, aquel macedonio que extendió los límites de Grecia desde el mar Egeo hasta la India, desde Asia Central hasta Sudán.

El lugar elegido por Alejandro para fundar la capital de su imperio fue una franja de tierra un poco inhóspita situada entre el mar y el lago Mareotis, frente a la isla de Faros y junto a la boca oriental del Nilo. Según cuenta la leyenda, Alejandro tomó la decisión de ubicar “su” capital en ese lugar de acuerdo a una visión que tuvo en un sueño, aunque la realidad, probablemente, haya tenido más que ver con su ubicación estratégica.

Alejandría se transformó rápida y enérgicamente en la urbe más grande del mundo. Contaba con avenidas de 30 metros de ancho, un espléndido puerto y un extraordinario faro que le anunciaba la llegada a los marinos que se acercaban a sus puertas. El faro fue una de las siete maravillas del mundo antiguo. Era realmente maravilloso.

Podría decirse que, por aquel entonces, ocurrió el primer fenómeno de globalización. Alejandría era una ciudad cosmopolita donde convivían en paz ciudadanos de muchas nacionalidades, donde la cultura se enriquecía constantemente de todas ellas. Pero, además, esta fantástica ciudad contaba con una de las joyas más preciadas del mundo antiguo, su biblioteca. En realidad, era un centro internacional de investigaciones fundado alrededor del año 300 a.C. El centro estaba compuesto por la biblioteca y el museo de Alejandría. Ambos estaban divididos en diferentes facultades, cada una de las cuales era dirigida por un sacerdote. Eruditos de todos los confines se acercaban con la intención de estudiar literatura, matemáticas, astronomía, historia, física, medicina, filosofía, geografía, biología e ingeniería. Por sus pasillos se pasearon Eratóstenes, el astrónomo Hiparco; Euclides, el sistematizador de la geometría; Apolonio de Perga, quien investigó las



El faro de Alejandría. Fue una de las siete maravillas del mundo antiguo. Fue admirado por su belleza y espectacularidad desde su construcción en el siglo III antes de Cristo. Medía 117 metros de altura. Su parte superior se desmoronó en el siglo VIII y fue destruido completamente durante un sismo en el siglo XIV.

propiedades de las curvas llamadas “secciones cónicas” (parábola, hipérbola y elipse); el famoso Arquímedes, genio de la mecánica, y muchos otros.

La magnificencia de la biblioteca era mantenida gracias al constante reclutamiento de textos. Enviados de la biblioteca recorrían todos los rincones del mundo conocido en la búsqueda de libros de todas las culturas.



La biblioteca de Alejandría. En realidad era un centro internacional de investigaciones compuesto además por el museo de Alejandría. Fue fundada alrededor del año 300 a.C. y fue utilizada por las mentes más brillantes de la época hasta que un dudoso incendio la destruyó.

Una anécdota cuenta que, cuando un barco llegaba al puerto, era meticulosamente registrado con el fin de buscar libros. Si encontraban alguno, lo copiaban y lo devolvían.

La biblioteca de Alejandría iluminó el mundo hasta que fue incendiada en condiciones aún hoy dudosas. Algunos sostienen que una horda de fanáticos inspirados por el arzobispo de la ciudad la incendió en el año 415 d. C. Otros señalan que en el año 634 d. C. el califa Omar fue quien ordenó su destrucción por contradecir al Corán.

Lo cierto es que los textos que ella albergaba hoy tendrían un valor incalculable. Escritos originales de los filósofos más trascendentales de nuestra cultura formaban parte de su colección y, lamentablemente, se han perdido para siempre.

Dejemos la melancolía de lado porque ésta no ha sido la única biblioteca en incendiarse. En la época de Ruperto, el castillo de Nápoles sufrió un incendio que llegó a las inmediaciones de la Biblioteca imperial. Muchos libros se estropearon. Algunos de manera irreversible. Otros, en cambio, pudieron ser parcial o totalmente restaurados. El mayor de los problemas es que cuando los restauradores comenzaron a trabajar, el humo había deteriorado las escrituras y en muchos casos tuvieron que improvisar a la hora de copiar las recetas. Muchas veces su improvisación era correcta y las recetas copiadas reflejaban fielmente los manuscritos originales. Muchas otras en cambio, poseían variaciones, agregados nuevos, partes eliminadas, partes duplicadas.

Enorme fue el alboroto que se armó cuando Ruperto comenzó a descubrir que las recetas estaban realmente modificadas. El trágico detonante fue el envenenamiento de un comensal como consecuencia de las modificaciones de una receta, generadas en el proceso de restauración. La nueva mezcla de ingredientes resultó letal.

La cocina de aquel bienaventurado castillo napolitano nunca volvió a ser igual, la suerte estaba echada y las recetas, mutadas.

Mutadas. ¡Bienvenido al club de los mutantes!

¿Cómo definimos a un mutante?

Olvidémonos de las películas de ciencia ficción o de terror. Hablamos de organismos que portan mutaciones, pero...

¿dónde?

En su secuencia de ADN, las mutaciones son naturales y al igual que ocurrieron en el castillo tras el incendio y el proceso de reparación, en los organismos, la radiación (entre muchas otras cosas) produce mutaciones, muchas de las cuales pueden ser reparadas, otras no. La consecuencia típica, enfermedades de diversa índole. Pero las mutaciones no siempre son negativas. De hecho son la materia prima de la evolución.

Las mutaciones pasan a tener relevancia cuando ocurren sobre la región del genoma que tiene genes, aproximadamente el 30%. Aún así muchas son silenciosas y no afectan la actividad normal de los genes. Otras producen cambios que no son ni buenos ni malos en primera instancia. Con el paso del tiempo, esos cambios pueden transformarse en beneficiosos o perjudiciales. Dependerá en gran parte del azar, de la suerte y de las presiones de selección que el ambiente genere sobre los individuos que la portan.

Por otro lado, las mutaciones pueden generar eliminaciones de fragmentos del ADN, nuevos agregados, duplicaciones, incluso de cromosomas completos. Es así que, pueden ser pequeñas o increíblemente grandes. Pero esto lo analizaremos mejor en la sección de conceptos.

El mundo de las mutaciones vivió su esplendor allá por el 1900, cuando un grupo de destacados genetistas se volcaron a su estudio. Entre ellos se encontraba el reconocido biólogo estadounidense Thomas Morgan (ganador del premio nobel en 1933) quien descubrió que los genes se transmitían de generación en generación a través de los cromosomas, confirmando de esa manera las leyes de la herencia de Mendel.

La genética estaba en pleno auge. Los investigadores manipulaban a la pequeña mosca de la fruta (*Drosophila melanogaster*) generándole mutaciones nuevas y viendo los cambios fenotípicos que estas producían o analizando moscas con alguna deformidad para encontrar la mutación responsable.

Por aquel entonces, se había instalado la idea de que la evolución podía ocurrir en forma casi catastrófica, a grandes saltos. A diferencia de lo que se había discutido durante tantos años post-Darwin respecto a la gradualidad de los cambios evolutivos, los nuevos genetistas acababan de formular una nueva ideología que se conoció como mutacionismo o saltacionismo. Ellos estaban acostumbrados a ver en sus lupas cómo una mutación genética era capaz de producir un cambio fenotípico notable en las moscas e imaginaban que todos los cambios en los caracteres de los individuos ocurrían de



Nuestro club de los mutantes nada tiene que ver con X-MEN o cualquier otra película de ciencia ficción.



Mutaciones. Bosquejo imaginario de cromosoma portador de una mutación.

manera similar. Entonces, las divergencias evolutivas debían ocurrir de esta manera, en forma brusca, de repente y discontinua.

En parte, la idea no era mala, pero todavía necesitaban poder levantar sus cabezas de la lupa o el microscopio para poder volver a observar lo que ocurría a lo largo y a lo ancho de nuestro mundo natural, en perspectiva.



“El genetista”. El biólogo estadounidense Thomas Morgan (ganador del premio Nobel en 1933) fue quien descubrió que los genes se transmitían de generación en generación a través de los cromosomas.

Antes de continuar, hagamos un pequeño resumen de lo visto en los dos capítulos anteriores. Hemos señalado que las condiciones del medio ambiente establecen un filtro sobre los individuos, de manera que si estos individuos presentan cierta variabilidad, los poseedores de características más apropiadas para la sobrevivencia en ese ambiente tendrán más oportunidades de reproducirse y, por lo tanto, de dejar mayor descendencia. Si éstas son heredables, sus descendientes dispondrán de ellas y, nuevamente, tendrán ciertas ventajas que les permitirán sobrevivir y reproducirse más exitosamente que aquellos que no las poseen. Si le otorgamos el tiempo suficiente, es probable que la mayoría de la población tenga finalmente estas características. Según Darwin los cambios en las frecuencias de un carácter dado en los individuos de una población causados por selección natural no se realizan «de golpe», sino mediante un lento proceso. De hecho, al mismo tiempo que Darwin, otro naturalista británico llamado Alfred Russel Wallace arribaba al mismo tipo de conclusiones sobre la selección natural y el gradualismo de este proceso de manera independiente. Ambos mantuvieron un largo intercambio de cartas. Sin embargo, el galardón como todos sabemos quedó en manos de Charles.

A pesar del enorme sustento científico en su favor, ni Darwin ni Wallace tenían idea de cómo operaba internamente (a los organismos) esa variación y mucho menos de cómo se transmitía. Era “el” punto sin explicación de la teoría.

Ahora... ¡cuán fortuitos pueden ser los hechos en el largometraje de la historia! Casi al mismo tiempo que Darwin se rompía los sesos buscando una respuesta, cruzando el canal, el botánico austriaco Gregor Mendel acababa de descubrir las leyes que gobernaban la herencia de los caracteres. Pero nadie se enteró... Ni Darwin, ni sus amigos, ni sus seguidores. Tuvieron que pasar más de 40 años para que la historia los ligara. Hecho que ocurrió cuando Hugo Maria DeVries, Carl Correns y Erich Tschermak redescubrieron las leyes de Mendel en 1900, abriendo paso a la teoría cromosómica de la herencia. Y ¿qué pasó después?

Entre la década del 30 y del 40 se produjo la *Nueva Síntesis* o *Teoría Sintética de la Evolución*, a través de la cual se produjo la integración de la teoría cromosómica de la herencia como base de la herencia de los caracteres (trabajo de Mendel y sus redescubridores), la mutación genética aleatoria y la recombinación cromosómica como fuentes de variación (trabajos fundamentales de los genetistas de principios de siglo), la genética de poblaciones para explicar la dispersión y la selección natural como proceso selectivo. Todos estos campos se unieron, finalmente, en un famoso congreso realizado en Princeton (Estados Unidos de Norteamérica) en 1947 dando origen a la llamada “Teoría Sintética de la Evolución”.

Dentro de los principales mentores de la “Síntesis” encontramos al genetista ruso Theodosius Dobzhansky, el biólogo y sistemático alemán Ernst Mayr y el afamado

paleontólogo norteamericano G.G. Simpson. Dobzhansky expuso la relación entre la genética y la selección natural en su libro “Genética y el origen de las especies” publicado en 1937. Fue el primer paso para abandonar la teoría saltacionista de la evolución de los genetistas de principios de siglo pasado.

Otro aporte importante lo realizó Ernst Mayr con su libro “Sistemática y origen de las especies” en 1942 donde se focalizaba en el significado biológico de especie y en los conceptos de genética de poblaciones. Dos años más tarde G. G. Simpson terminaría de preparar el terreno para “la síntesis” con la publicación de “Tiempo y modo en evolución” unificando los estudios de la paleontología y la genética de poblaciones, e intentado demostrar con registros fósiles la idea de Dobzhansky sobre la evolución concebida como una acumulación gradual de pequeñas variaciones (mutaciones de genes) en una población.

De esta forma se edificó la teoría evolutiva actual. Si bien es cierto que han existido muchas contribuciones importantes con posterioridad, podríamos decir que el esqueleto fue construido por aquel entonces.

Finalmente, podemos señalar que las mutaciones son la materia prima de la evolución y, generalmente, operan en forma silenciosa alterando el genotipo de los individuos que conforman una población. A su vez la interacción del genotipo (constitución genómica) con el medio ambiente determina el fenotipo de un organismo. Algo que podríamos resumir en la siguiente expresión:

$$\text{FENOTIPO} = \text{GENOTIPO} + \text{AMBIENTE}$$

Así entramos en el mundo de los mutantes. Y existen todo tipo de mutaciones que nos afectan para bien y para mal. A nivel genético y, en alguna medida, podría decirse que todos somos mutantes de algo.

Conceptos

* Por Paola Bertucci

En el capítulo 5 hemos visto cómo evolucionan las poblaciones a partir de la variabilidad de los individuos que es seleccionada naturalmente. Hemos remarcado que si esas variaciones entre individuos de una población no son heredables, de nada serviría que sean seleccionadas ya que no podrían favorecer a su progenie para que ésta, a su vez, transmita este carácter favorable a su descendencia y, así, sucesivamente hasta que la población quedara enriquecida con estos individuos. Por lo tanto, sin variación heredable entre los individuos de una población, no existe evolución. En el capítulo 6 analizamos el descubrimiento de las leyes de la herencia (mendeliana), que tan bien le hubieran venido a Darwin para poder aclarar uno de los puntos débiles de su teoría. Muy bien, ahora analizaremos una de las cosas más fascinantes de la evolución, las fuentes de variabilidad heredable de los que quedan bajo el campo de estudio de nuestra protagonista, la Biología Molecular.

¿Cómo aparecen nuevos estados de los caracteres?

Antes de que las semillas de la planta de la arveja de Mendel fueran amarillas o verdes.

¿De qué color eran? ¿Cómo surgió la variedad en el color de las *Biston betularia* (las polillas de Inglaterra) cuya población se vio afectada por la revolución industrial?

Pero también,

¿cómo aparecen nuevos genes? ¿Qué puede haber ocurrido para que los distintos organismos tengan distinto número de cromosomas?

Deberíamos dedicar capítulos y capítulos para contestar todas estas preguntas, así que vamos a restringirnos a las causas principales de la aparición de nuevos estados de un mismo carácter.

Aprendimos que cada una de las células (o casi todas) que conforman un organismo diploide tienen dos juegos de cromosomas, un juego paterno y un juego materno, o sea que cada célula tiene dos veces la información para un mismo gen. Esta información puede "decir" lo mismo, como es el caso de los individuos homocigotas, o bien puede "decir cosas distintas" como en los individuos heterocigotas. Analizamos varios ejemplos de la herencia de los caracteres como los que estudió Mendel, el color de los ojos, el color de las polillas, el color del pelo, etc. Ahora sí, vamos a llamar a las cosas por su nombre y cada vez que nos refiramos a uno de los dos genes (ya sea el materno o el paterno) que tiene información para el mismo carácter, hablaremos de un alelo. Así, la planta de la arveja heterocigota para el estado del carácter "color de la flor" tiene uno de sus alelos que contiene la información "Flor violeta" y el otro alelo que contiene la información "Flor blanca", mientras que el homocigota dominante para el color de la semilla tiene sus dos alelos con la información "Semilla color amarillo".

Por otro lado, en el capítulo tres, aprendimos cómo la información que contiene el ADN en su secuencia es transcrita por la ARN Pol II a un ARN mensajero inmaduro que es procesado, perdiendo sus intrones (entre otras modificaciones) a un ARNm maduro. Vimos que este mensajero maduro viaja hasta el citoplasma en donde es traducido a una proteína con la intervención de los ribosomas y los ARNt. Por ejemplo, en el caso del color de la flor violeta de una planta homocigota dominante, los dos alelos que tienen la información "Flor violeta" serán transcritos y traducidos a un pigmento proteico que dará el color de la flor.

¿De qué manera se mantiene la información de la secuencia de ADN, generación tras generación?

Bueno, ¡esto sí que lo repasamos con las leyes de Mendel!

¿Cuál es el proceso por el que se forman las gametas?

Muy bien, este proceso es la Meiosis que analizamos en el capítulo 1 y que consiste en la división de una célula germinal en cuatro gametas (masculinas o femeninas). Un vez que estas gametas se forman pueden fecundarse para generar una célula huevo con dos juegos cromosómicos (en organismos diploides) que, mediante millones de divisiones por Mitosis, formarán un nuevo individuo. Pero había un paso de suma importancia en este proceso, antes de la división por Meiosis, la ADN Polimerasa de las células duplicaba su ADN generando dos copias exactamente iguales de cada cromosoma.

¿Qué pasa si la ADN Pol cuando duplica el ADN antes de la división celular comete un error al copiar el gen y coloca, en una posición, un nucleótido en vez de otro?

Veámoslo con un ejemplo para visualizarlo mejor. Supongamos que el color de la semilla de la planta de la arveja de Mendel, hace muchísimos cientos de años era sólo de color verde y que estamos “mirando” la secuencia que codifica para el color de la semilla, siendo la doble hélice de ADN que conforma el gen la siguiente:

TTAGATATTTCGAGGAATGGCCGTCGATCGCCAGTTAGAACGATTAGAACCATTTGACC
AATCTATAAAGGCTCCTTACCGGGCAGCTAGCGGTCAATCTTGCTAAATCTTGTTAACTGG

La cadena de abajo contiene la CAJA TATA (donde se unirá la ARN Pol II y gran parte de la maquinaria transcripcional), que la marcamos en celeste y la información para la síntesis del **pigmento proteico**, color verde, cuya información se encuentra marcada en violeta.

Supongamos que el error de la ADN Pol fue colocar una timidina en vez de una citocina en la posición marcada en color rojo en la secuencia de abajo, dentro de una región codificante. O sea que este error en la duplicación del ADN genera una variación en este alelo que dice “Semilla color verde” y que formará parte de un codón del ARNm maduro que será “leído” por un ribosoma incorporando un ARNt que colocará un aminoácido distinto a la cadena de la proteína que se está sintetizando. La doble hélice, subrayando los exones es:

TTAGATATTTCGAGGAATGGCCGTCGATCGCCAGTTAGAACGATTAGAACCATTTGACC
AATCTATAAAGGCTCCTTACTGGGCAGCTAGCGGTCAATCTTGCTAAATCTTGTTAACTGG

En principio no pareciera haber ningún problema, la gameta que contenga este gen modificado se formará, se producirá fecundación con una gameta del sexo opuesto y generará por Mitosis un nuevo organismo. Recordemos que antes de la división por Mitosis el ADN también se duplica, siendo cada hebra del mismo, un molde para generar una nueva doble hélice de ADN que formará parte de una nueva célula que, a su vez, entrará en Mitosis y dará dos nuevas células y así sucesivamente. Digamos que este alelo que sufrió un cambio en su secuencia durante la formación de las gametas de uno de los parentales, ahora forma parte de todas las células del organismo. Entonces, cada célula tendrá un alelo “normal”, que dará el color verde a las semillas y un alelo modificado en un solo nucleótido. Veamos qué ocurre con las proteínas que se forman a partir de cada uno de estos dos alelos.

¿Cómo sería la proteína que daría el color verde normal de las semillas?

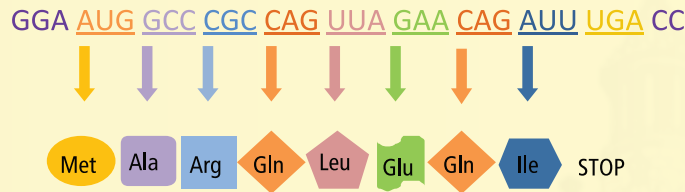
La cadena con la información para la síntesis de la proteína “normal” es como vimos:

AATCTATAAAGGCTCCTTACCGGGCAGCTAGCGGTCAATCTTGCTAAATCTTGTTAACTGG

Por lo tanto el ARN mensajero que comienza donde empiezan las letras violetas sería, teniendo en cuenta la regla de complementariedad de bases, dejando de lado los intrones (que se van por el proceso de *splicing*) y acordándonos de que en el ARN hay U en vez de T:

GGAAUGGCCCGCCAGUUAGAACAGAUUUGACC

Para que no tardemos tanto en ver qué secuencia de aminoácidos daría este ARNm usé el ejemplo del capítulo 3 en el que habíamos llegado a la conclusión, a partir del uso del código genético, que la secuencia aminoacídica sería:



Pero sí nos vamos a tomar el trabajo de encontrar cuál será la proteína que se sintetizará a partir del alelo modificado. Para esto primero debemos conocer cuál será el ARNm maduro que se formará a partir de este alelo. La secuencia codificante modificada es:

AATCTATAAAGGCTCCTTACTGGGCAGCTAGCGGTCAATCTTGCTAAATCITGGTAAACTGG

y el ARNm comienza a transcribirse a partir de la primera C que marcamos violeta. Usando la regla de complementariedad de bases obtenemos un ARNm inmaduro que será el siguiente:

GGAAUGACCCGUCGAUCCGCCAGUUAGAACGAUUUAGAACCAUUUGACC

Finalmente, luego del proceso de *splicing* el ARNm maduro que obtenemos es:

GGAAUGACCCGCCAGUUAGAACAGAUUUGACC

y la proteína sintetizada a partir de este alelo modificado:

GGA AUG ACC CGC CAG UUA GAA CAG AUU UGA CC

Aunque parezca muy similar, esta proteína tiene su segundo aminoácido que es Thr en lugar de Ala.

¿Qué pasa si esa modificación genera que el pigmento, en vez de ser verde, sea amarillo, es decir que este alelo modificado en lugar de tener la información “semilla color verde” tiene la información “semilla color amarilla”?

¿Qué fenotipo esperamos que tengan los descendientes con este alelo modificado?

El fenotipo de estas plantas dependerá de si ese alelo es dominante o recesivo respecto al color verde de la semilla. Ya sabemos por adelantado que el color amarillo es dominante sobre el verde y, por lo tanto, este alelo modificado será dominante sobre el alelo del otro parental y las semillas serán amarillas.

Muy bien, ahora en una población de 956 plantas de arveja, nacieron 4 con semillas de color amarillo (o sea que representan al 0,4% de la población).

¿Pero, ahora qué pasará con el color de las semillas de la generación siguiente?

Todas las plantas con semillas verdes que se crucen entre sí, seguirán generando plantas de genotipo homocigota recesivo (con los dos alelos con la información “semilla color verde”) y de fenotipo verde; las cruza de las plantas de semillas amarillas con plantas de semillas verdes, generarán plantas de genotipo heterocigota (un alelo con información “semilla color amarillo” y el otro con información “semilla color verde”) y fenotipo de semillas amarillas, ya que este color es dominante y, finalmente, la cruza o auto-cruza de plantas de semillas amarillas dará plantas heterocigotas dominantes (con los dos alelos con la información “semilla color amarillo”) y fenotipo de semillas amarillas. Así, en esta nueva generación, los alelos dominantes serán mucho más representativos que en la generación anterior que sólo estaban presentes en el 0,4% del total de los individuos de la población. Por lo tanto, no sólo habrá más plantas con fenotipo de semillas amarillas sino que también habrá muchos más alelos modificados dentro de la población que, a su vez, podrán formar parte de la siguiente generación.

A este tipo de modificación que genera un nuevo estado de un carácter lo llamamos **mutación puntual**, ya que se genera por la mutación o aberración en un solo nucleótido del ADN.

Ahora quiero que pensemos una cosa más.

¿Qué puede pasar si una especie de pájaros que se alimenta a base de semillas, y que distingue mejor el color verde de las mismas, coloniza la región de esta población de plantas de la arveja?

Bueno, si de pronto este pájaro comienza a vivir en esta región y se alimenta, preferentemente de las semillas verdes de las plantas de la arveja, las plantas que contengan alelos cuya información sea “semillas de color verde” se irán reduciendo y las plantas de semillas amarillas, así como los alelos cuya información sea “semillas de color amarillo” se irán haciendo mucho más representativos dentro de la población. Este caso de selección natural sobre el color de las semillas es un ejemplo de cómo una mutación genética (en un gen) puede generar un cambio fenotípico que, a su vez, genera variabilidad heredable en los individuos. Este nuevo estado de un carácter puede otorgar ventajas a los individuos portadores de este alelo mutante y, como consecuencia, dejar mayor número de individuos con este alelo que se verán, a su vez, beneficiados (bajo las mismas condiciones de selección natural) cambiando las frecuencias con que se encuentra presente cada alelo dentro de la población.

Así como en el ejemplo de los picos de los pinzones, en el que ante una sequía se favorecían los pájaros grandes con picos altos y ante períodos de humedad los más pequeños de picos más bajos, ante un determinado acontecimiento que puede ser climático, la aparición del pájaro predador de las semillas verdes o bien, un competidor más fuerte de estos con algún tipo de preferencia, pero por las semillas amarillas, podría modificar las frecuencias de los alelos que representan a cada estado del color de la semilla en la población.

Tratemos de recordar el ejemplo de los pinzones de las islas Galápagos antes y después de la sequía de 1977, el de las polillas *Biston betularia* ...

Recordemos que Darwin había propuesto que, ante una variación heredable de la cual desconocía su causa, los individuos podían verse favorecidos, siendo seleccionados naturalmente, aumentando su frecuencia dentro de la población y, así, produciendo la evolución de las especies. Ésta es una de las causas de la variabilidad entre individuos.



Existen muchísimos casos de mutaciones heredables que pueden consistir en el agregado o delección (pérdida) de uno o más nucleótidos en una secuencia génica, lo mismo puede ocurrir con genes enteros que pueden aparecer dos veces o bien pueden desaparecer. Los cromosomas pueden romperse o bien fusionarse entre sí, formando nuevos cromosomas más grandes, así como también alguno de los cromosomas (por ejemplo el cortito del ejemplo de Meiosis del capítulo 1) puede quedar representado por más de dos unidades (la paterna y la materna), justamente, por una mala distribución de los cromosomas durante la Meiosis.

Todo el ADN puede sufrir mutaciones, algunas de ellas pueden ser dentro de los genes, muy pocas en regiones que alteren la proteína codificada por dicho gen, sólo una en miles de mutaciones puede generar un fenotipo favorable para los individuos que la posean, pero, si esto ocurre y estos individuos se ven favorecidos en la lucha por la vida y la reproducción, podemos hablar de la evolución de las especies.

En nuestro ejemplo consideramos solamente un gen que muta, que genera un nuevo estado de un carácter y le otorga al individuo portador un fenotipo que puede ser seleccionado naturalmente. Por supuesto, todo el ADN que no es génico también puede sufrir mutaciones que, en principio, no afectarían para nada al fenotipo, pasando completamente desapercibidas para la selección natural. Sin embargo, todos los organismos tenemos muchísimos genes que pueden sufrir mutaciones ventajosas o desventajosas para el individuo.

¿Cuántos genes tenemos? ¿Cuán grande es nuestro genoma?

Bueno, esas son preguntas que abordaremos en el próximo capítulo.

.....