

GENÉTICA, EPIGENÉTICA Y CONDUCTA

Apuntes para un Seminario



Ps Jaime E Vargas M

Contenido

1. SOBRE EL CONDUCTISMO

B. F. Skinner

2. LA SELECCIÓN MEDIANTE LAS CONSECUENCIAS

B. F. Skinner

3. LA EVOLUCIÓN DE LA CONDUCTA

B. F. Skinner

4. EVOLUCIÓN Y HERENCIA GENÉTICA

José E. Burgos Triano

5. HERENCIA GENÉTICA, SISTEMA NERVIOSO Y CONDUCTA

José E. Burgos Triano

6. GENÉTICA Y PSICOLOGÍA: EL NUEVO PARADIGMA

Hernando Augusto Clavijo Montoya y Luis Fernando Fajardo

7. HERENCIA DEL COMPORTAMIENTO HUMANO

Fabian Gabelli

8. DARWIN VS LAMARCK

Enrique P. Lessa

9. ¿SABES QUÉ ES LA EPIGENÉTICA?

Pedro Sánchez Freire, Manuela Herrera Martínez y Migdalia Rodríguez Rivas

10. EPIGENÉTICA Y CONDUCTA

Mirelle Kramis Hollands

11. EPIGENETICA CONDUCTUAL: COMO LA CRIANZA MOLDEA LA NATURALEZA

Tabitha M. Powledge

SOBRE EL CONDUCTISMO

B. F. Skinner
Knopf, 1974

Las Causas del Comportamiento

1. El ambiente hizo su primera gran contribución durante la evolución de las especies, pero ejerce un tipo diferente de efecto durante la vida del individuo, y la combinación de ambos efectos es el comportamiento que observamos en cualquier momento dado. Cualquier información disponible acerca de una de esas contribuciones ayuda en la predicción y el control del comportamiento humano y en su interpretación en la vida diaria. En la medida en que se pueda cambiar una de ellas, se puede cambiar el comportamiento (p. 19)
2. El papel del ambiente se ha descubierto hace muy poco tiempo y aún no ha surgido un vocabulario popular para describirlo (p. 21)
3. Las explicaciones del comportamiento varían con las clases de respuestas aceptadas por la comunidad verbal... El análisis experimental del comportamiento va directamente a las causas antecedentes del ambiente (p. 31)
4. La especie humana, como todas las demás especies, es el producto de la selección natural. A una de las clases de relación entre el comportamiento y la estimulación se la denomina «reflejo». Tan pronto como se acuñó el término, se le utilizó para hacer referencia a la anatomía y fisiología subyacentes, pero éstas todavía se conocen sólo aproximadamente. En este momento, el reflejo solamente tiene un valor descriptivo, no es una explicación. Decir que el bebé respira o succiona porque posee los reflejos apropiados, es simplemente decir que respira o succiona presumiblemente porque ha evolucionado de manera que lo haga (p. 34)
5. La entremezcla de las contingencias de supervivencia y de refuerzo causa problemas, y no es sorprendente que los innatistas y los ambientalistas estén frecuentemente en desacuerdo, y, a veces, defiendan en forma bastante agresiva sus respectivos territorios... Algunas veces se evita el término «instinto» y, en cambio, se habla de comportamiento específico de la especie con la teoría de que algo característico de todos los miembros de una especie probablemente forme parte de su dotación genética. Pero las contingencias de refuerzo también son específicas de la especie. Sin duda es verdad que los primeros conductistas se entusiasmaron indebidamente con los procesos de aprendizaje que descubrieron, y descuidaron el papel de la genética del comportamiento, pero también las reacciones a la posición conductista han sido demasiado exageradas. Ya no hay necesidad de controversia, aunque todavía estamos lejos de entender todas las interacciones entre las contingencias de supervivencia y las contingencias de refuerzo... En un sentido, todo el comportamiento se hereda, pues el organismo que se comporta es el producto de la selección natural. El condicionamiento operante forma parte de la dotación genética tanto como lo son la ingestión y la gestación. La pregunta correcta no es si la especie humana tiene una dotación genética, sino cómo se debe analizar ésta. La especie humana empieza y sigue siendo un sistema biológico, y la posición conductista afirma que no es más que eso (p. 43)
6. En el análisis comportamental, conocer a otra persona, simplemente, es conocer lo que hace, lo que ha hecho, o lo que hará, y la dotación genética y los ambientes pasado y presente que explican por qué lo hace... Pero nuestro conocimiento de otra persona está limitado por la accesibilidad, no por la naturaleza de los hechos. No podemos conocer todo lo que se puede conocer, de la misma manera como no podemos conocer todo lo que nos gustaría conocer acerca de los mundos de la física y de la biología, pero eso no significa que lo que sigue siendo desconocido sea de naturaleza diferente a lo que conocemos. Lo mismo que en las otras

ciencias, con frecuencia carecemos de la información necesaria para la predicción y el control, y debemos contentarnos con interpretaciones. Pero nuestras interpretaciones tendrán el respaldo de la predicción y del control que se han logrado bajo otras condiciones (p. 160)

7. Existen notables semejanzas entre la selección natural, el condicionamiento operante y la evolución del ambiente social. Los tres no solamente prescindimos de un designio creador previo y de un propósito previo, sino que acuden a la noción de la supervivencia como valor. Lo bueno para la especie es lo que propicia su supervivencia. Lo bueno para el individuo es lo que promueve su bienestar. Lo bueno para la cultura es lo que le permite solucionar sus problemas... El comportamiento del individuo se cambia fácilmente diseñando nuevas contingencias de refuerzo (p.186)
8. Es difícil entender por qué se dice con tanta frecuencia que el conductismo descuida la dotación innata. La anotación despreocupada de Watson en el sentido de que podemos tomar cualquier niño sano y hacer de él un médico, un abogado, un artista, un comerciante, o incluso un mendigo o un ladrón, difícilmente podría ser la responsable, porque el mismo Watson se refirió repetidas veces al «equipo hereditario y de hábitos» de la gente. Unos pocos conductistas, en particular J. R. Kantor, han minimizado o negado la contribución de lo genético, y, en su entusiasmo por lo que se puede hacer a través del ambiente, otros, indudablemente, han actuado como si la dotación genética no tuviera importancia, pero serían muy pocos los que afirmarían que el comportamiento es «infinitamente maleable» (p. 200)
9. Las contingencias de refuerzo se asemejan a las contingencias de supervivencia también en la producción de lo nuevo. La palabra clave en el título de la obra de Darwin era «origen». La selección natural explicó el origen de millones de especies diferentes en la superficie de la tierra, sin recurrir a una mente creadora. En el campo del comportamiento humano surge la posibilidad de que las contingencias de refuerzo puedan explicar una obra de arte o la solución de un problema matemático o científico sin recurrir a una clase diferente de mente creadora, un rasgo de creatividad o a la posibilidad de que «los hombres con talento tengan una energía nerviosa más creativa que los demás mortales» (p. 202).

LA SELECCIÓN MEDIANTE LAS CONSECUENCIAS

B. F. Skinner

Science, 31 de Julio de 1981, Volumen 213, Número 4507

Traducción: Ps Jaime E Vargas M

Resumen: La selección mediante las consecuencias es una modalidad causal que solo se encuentra en las cosas vivas o en las máquinas hechas por las cosas vivas. Fue en la selección natural donde se observó por primera vez, pero también sirve para explicar el moldeamiento y el mantenimiento de la conducta en el individuo y en la evolución de las culturas. En los tres campos mencionados, reemplaza a las explicaciones que se basan en los modelos causales de la mecánica clásica. Este reemplazo encuentra una fiera resistencia. Apenas es que, en la actualidad, la selección natural cuenta con una gran aceptación, pero semejantes demoras en reconocer el papel de la selección en los otros campos, puede privarnos de una valiosa ayuda para resolver los problemas que enfrentamos.

A la historia del comportamiento humano, si nos remontamos al tiempo en que se originó la vida en la Tierra, posiblemente la exceda en amplitud solo la historia del universo mismo. Como un astrónomo o un cosmólogo, el historiador trabaja solo mediante la reconstrucción de lo que pudo haber sucedido y no porque pueda revisar el registro mismo de los hechos. Podríamos decir que la historia inicia, no con el big-bang, sino con ese extraordinario momento cuando existió una molécula que pudo tener la capacidad de reproducirse por sí misma. Fue entonces cuando la selección mediante las consecuencias hace su aparición como una modalidad causal. La reproducción fue por sí misma la primera consecuencia y llevó, mediante la selección natural, a la evolución de las células, los órganos y los organismos que se reproducen, bajo condiciones cada vez más diversas.

A lo que le llamamos conducta evolucionó como un conjunto de funciones conformando el intercambio entre el organismo y su ambiente. En un mundo suficientemente estable podría haber cuando mucho una parte de la dotación genética de las especies como la digestión, la respiración o cualquier otra función biológica. Sin embargo, el intercambio con el ambiente, impone limitaciones. El comportamiento funciona bien solo bajo condiciones bastante similares a aquellas bajo las cuales fue seleccionado. Una reproducción bajo un rango más amplio de condiciones fue posible mediante la evolución de dos procesos, a través de los cuales, los organismos individuales adquirieron las conductas apropiadas para los ambientes novedosos. Mediante el condicionamiento respondiente (pavloviano), las respuestas preparadas de antemano por la selección natural pudieron caer bajo el control de estímulos nuevos. Mediante el condicionamiento operante, se pudieron fortalecer ('reforzar') nuevas respuestas, por efecto de los acontecimientos inmediatos que les siguieron.

Un Segundo Tipo de Selección.

El condicionamiento operante es una segunda forma de selección mediante consecuencias. Debe haber evolucionado de manera paralela junto con otros dos productos de las mismas contingencias de la selección natural -la susceptibilidad a ser reforzado por cierto tipo de consecuencias y la dotación de comportamientos con un menor compromiso específico ante estímulos provocadores o liberadores. (Muchas operantes se seleccionan a partir de conductas que tienen poca o ninguna relación con tales estímulos).

Cuando las consecuencias seleccionadoras son las mismas, el condicionamiento operante y la selección natural trabajan juntos redundantemente. Por ejemplo, el comportamiento de un patito que persigue a su mamá es aparentemente producto no solo de la selección natural (los patitos tienden a

moverse en la dirección de los objetos grandes que se mueven), sino también de una evolucionada susceptibilidad a ser reforzados por la proximidad de tales objetos, como lo ha mostrado Peterson (Science 132, 1395, 1960). La consecuencia común es que el patito se mantenga cerca de su mamá. (La impronta es un proceso diferente, más cercano al condicionamiento respondiente).

Ya que una especie que adquiere rápidamente conductas apropiadas para un ambiente dado tiene menos necesidad de un repertorio innato, el condicionamiento operante puede no solo complementar a la selección natural de la conducta, la puede remplazar. Hay ventajas que favorecen este cambio. Cuando miembros de una especie comen cierto alimento sencillamente porque el ingerirlo tiene un valor de supervivencia, la comida no necesita ser y presumiblemente no es, un reforzador. Pero cuando, mediante la evolución de susceptibilidades especiales, la comida y el contacto sexual se vuelven reforzantes, se pueden establecer nuevas formas de comportamiento. Nuevas maneras de recolectar, procesar y finalmente de cultivar alimentos y nuevas formas de comportarse sexualmente o de comportarse de manera que conduzca eventualmente al reforzamiento sexual, se podrán moldear y mantener. Este comportamiento así condicionado no es necesariamente adaptativo. Se pueden comer alimentos que no son saludables, como puede ocurrir conducta sexual que no se relacione con la procreación.

Buena parte del comportamiento estudiado por los etólogos es social (el cortejo, el apareamiento, el cuidado de las crías, la agresión intraespecífica, la defensa del territorio, etcétera). Está en el rango simple de la selección natural ya que los otros miembros de la especie son una de las características más estables del ambiente de la especie. Los repertorios sociales innatos se complementan con la imitación. Por ejemplo, al correr cuando otros corren, un animal responde a un estímulo liberador ante el que él mismo no se ha expuesto. Una forma de imitación diferente, con un rango más amplio, resulta del hecho de que las contingencias de reforzamiento que inducen a un organismo a actuar de una manera dada, frecuentemente también afectan a otro organismo, cuando este se comporta de la misma manera. Consecuentemente se adquiere un repertorio imitativo que pone al imitador bajo el control de nuevas contingencias.

La especie humana presumiblemente se volvió mucho más social cuando su musculatura vocal cayó bajo el control operante. El llanto alarmante, los reclamos de apareamiento, las amenazas agresivas y otras formas de conducta vocal pudieron ahora ser modificadas mediante el condicionamiento operante, aunque aparentemente solo con respecto a la ocasión en que ocurrieran o en su tasa de ocurrencia. La habilidad de la especie humana para adquirir formas nuevas por la selección mediante consecuencias fue presumiblemente un resultado de la evolución de una inervación especial de la musculatura vocal, junto con la dotación de comportamientos vocales no tan fuertemente bajo el control de estímulos o liberadores (como el balbuceo de los niños a partir del cual se seleccionan las operantes verbales). No se necesitó una nueva susceptibilidad para ser reforzado ya que las consecuencias de la conducta verbal se distinguen solo por el hecho de que son mediadas por otras personas.

El desarrollo del control ambiental sobre la musculatura vocal incrementó notablemente la ayuda que una persona recibe de los otros. Al comportarse verbalmente, la gente coopera con mayor éxito en sus actividades comunes. Al recibir consejos, escuchar advertencias, seguir instrucciones y obedecer reglas, mejoran más allá de lo que otros han aprendido. Las prácticas éticas se fortalecen al codificarlas como leyes y así, se delinear y enseñan técnicas especiales de ética y auto manejo intelectual. Surge el auto conocimiento y la conciencia, cuando una persona pregunta a otra cuestiones tales como "¿Qué vas a hacer?" o "¿Por qué hiciste eso?". La invención del alfabeto disemina estas

ventajas a grandes distancias y largos periodos de tiempo. Por mucho tiempo se ha dicho que proporciona a la especie humana su característica única, aunque posiblemente o que es único es simplemente la extensión del control operante sobre la musculatura vocal.

Un Tercer Tipo de Selección.

El comportamiento verbal incrementa con mucho la importancia de un tercer tipo de selección mediante consecuencias, la evolución de las culturas y los ambientes sociales. El proceso posiblemente inicia a nivel del individuo. Una mejor manera de elaborar una herramienta, de cultivar alimentos o de enseñar a un niño, es reforzado por las consecuencias (la herramienta, la comida o el tener un ayudante, respectivamente). La cultura evoluciona cuando las prácticas originadas de esta forma, contribuyen al éxito del grupo que las practica, para resolver sus problemas. Es el efecto sobre el grupo y no las consecuencias reforzantes para sus miembros individuales, lo que es responsable de la evolución de una cultura.

Entonces, en resumen, el comportamiento humano es el producto combinado de (i) las contingencias de sobrevivencia responsables de la selección natural de las especies y (ii) las contingencias de reforzamiento responsables de los repertorios adquiridos por sus miembros, incluyendo (iii) las contingencias especiales mantenidas por un ambiente social evolucionado. (Por supuesto, finalmente, todo es cuestión de la selección natural, ya que el condicionamiento operante es un proceso evolucionado, del que las prácticas culturales son aplicaciones especiales).

Semejanzas y Diferencias.

Cada uno de los tres niveles de variación y selección tiene su propia disciplina (el primero, la biología; el segundo, la psicología y el tercero, la antropología). Solo el segundo, el condicionamiento operante, ocurre a una velocidad que permite su observación momento a momento. Los biólogos y los antropólogos estudian los procesos mediante los que surgen las variaciones y son seleccionadas, mientras apenas reconstruyen la evolución de las especies o de la cultura. El condicionamiento operante es la selección en progreso. Aparece cientos de millones de años de selección natural o miles de años de evolución de una cultura, compactados dentro de un breve periodo de tiempo.

La inmediatez del condicionamiento operante tiene ciertas ventajas prácticas. Por ejemplo, cuando una característica adaptativa actual resulta demasiado compleja para haber ocurrido en su forma presente como una variante simple, generalmente se explica como el producto de una secuencia de variantes simples, cada una con su valor de sobrevivencia propio. Es una práctica estándar en la teoría evolutiva el buscar tales consecuencias, así que los antropólogos y los historiadores reconstruyen las etapas mediante las cuales posiblemente evolucionaron los códigos morales y éticos, el arte, la música, la literatura, la ciencia, la tecnología, etcétera. Sin embargo, una operante compleja puede ahora mismo “moldearse mediante aproximaciones sucesivas”, disponiendo una secuencia gradual de contingencias de reforzamiento.

Una situación actual en el nivel i tiene sus paralelos en los niveles ii y iii. Si la selección natural es un principio válido ¿Por qué muchas especies permanecen sin cambios por miles o quizá millones de años? Posiblemente la respuesta es que no han ocurrido variaciones o que las que han ocurrido no fueron seleccionadas por las contingencias prevalecientes. Semejantes interrogantes pueden hacerse en los niveles ii y iii. ¿Por qué la gente continúa haciendo cosas de la misma manera por muchos años y por qué los grupos de gente continúan observando viejas prácticas por siglos? Las respuestas son probablemente las mismas: no han aparecido variantes nuevas (formas de conducta o nuevas prácticas) o aquellas que se han dado no han sido seleccionadas por las contingencias prevalecientes

(de reforzamiento o de sobrevivencia grupal). En los tres niveles, un cambio vertiginoso y posiblemente extenso se explica atribuyéndolo a una nueva variante seleccionada por las contingencias prevalecientes o por nuevas contingencias. La competencia con otras especies, personas o culturas puede o puede no estar involucrada. Ciertos determinantes estructurales también pueden jugar un papel en los tres niveles.

Otra cuestión es la definición o identidad de las especies, de las personas o de la cultura. Las características de una especie y las prácticas de una cultura se transmiten de generación en generación, pero la conducta reforzada se “transmite” solo en el sentido de que forma parte permanente del repertorio del individuo. Mientras las especies y las culturas se definen por las restricciones impuestas sobre su transmisión –por genes y cromosomas y, digamos, por el aislamiento geográfico, respectivamente-, surge un problema de definición (o de identidad) a nivel ii solo cuando diferentes contingencias de reforzamiento producen repertorios diferentes, como personas o seres únicos y diferentes.

Esquemas Explicativos Tradicionales.

Como una modalidad causal, la selección mediante consecuencias se descubrió tardíamente en la historia de la ciencia (de hecho, hace menos de un siglo y medio) y aún no conoce o se comprende completamente, especialmente en los niveles ii y iii. Los hechos de los que es responsable se han forzado para que quepan en el patrón causal de la mecánica clásica y muchos de los esquemas explicativos elaborados durante este proceso ahora deben ser descartados. Algunos de ellos tienen gran prestigio y son defendidos a ultranza en los tres niveles. Aquí voy a dar cuatro ejemplos:

Un acto de creación a priori. (i) La selección natural reemplaza a un creador muy especial y todavía se le desafía por hacer esto. (ii) El condicionamiento operante provoca una controversia similar al explicar la conducta (“voluntaria”) que tradicionalmente se atribuía a una mente creativa. (iii) La evolución de un ambiente social reemplaza el supuesto origen de la cultura como un contrato social o de la visión de las prácticas sociales como ordenanzas.

Propósito o intención. Solo las consecuencias pasadas figuran en la selección. (i) Una especie en particular no tiene ojos para que sus miembros vean mejor, los tiene por qué ciertos miembros, debido a la variación, pudieron ver mejor e hicieron más probable transmitir esta variación. (ii) Las consecuencias de la conducta operante no es por lo que se emite la conducta actual, son solamente parecidas a las consecuencias que la moldearon y la mantienen. (iii) La gente no sigue prácticas particulares para que el grupo tenga más probabilidades de sobrevivir, sigue esas prácticas pues los grupos que inducen a sus miembros a hacerlo así han sobrevivido y las han transmitido.

Ciertas esencias. (i) Una molécula que se reproduce a sí misma y evoluciona convirtiéndose en una célula, en un órgano y en un organismo, cobra vida tan pronto como entra en existencia sin la ayuda de un principio vital. (ii) La conducta operante se moldea y cae bajo el control del ambiente, sin la intervención de un principio mental (que supondría que el pensamiento apareció como una variante, como un cambio morfológico de la teoría genética, lo que invocaría un innecesario y enorme *saltum*). (iii) Los ambientes sociales generan auto conocimiento (“consciencia”) y auto manejo (“razón”), sin la ayuda de una mente grupal o Zeitgeist.

Decir esto no es reducir la vida, la mente y la Zeitgeist a la física, es sencillamente reconocer lo superficial e innecesario de las esencias. Los hechos son como siempre han sido. Decir que la selección mediante consecuencias es una modalidad causal que se encuentra solo en las cosas vivas es solo decir que la selección (o la “replicación sin error” que lo hace posible) define lo que es “estar vivo”.

(Una computadora se puede programar para hacer un modelo de la selección natural, del condicionamiento operante o de la evolución de una cultura, pero solo cuando es construida y programada por una cosa viva). Las bases físicas de la selección natural quedan ahora claras, las bases correspondientes al condicionamiento operante y a la evolución de las culturas, aún tienen que descubrirse.

Ciertas definiciones de lo bueno y lo valioso. (i) Lo que es bueno para las especies es cualquier cosa que promueva la sobrevivencia de sus miembros hasta que nazcan sus crías y hayan sido objeto de cuidados de crianza. Los rasgos buenos se dice que tienen un valor de sobrevivencia. Entre ellos están las susceptibilidades al reforzamiento desde diferentes cosas que decimos que saben bien, se sienten bien, etc. (ii) La conducta de una persona es buena si resulta efectiva bajo las contingencias de reforzamiento prevalecientes. Valoramos tales comportamientos y, de hecho, los reforzamos diciendo “¡Bien hecho!”. La conducta dirigida hacia otros es buena si es buena para esos otros en este sentido. (iii) Lo que es bueno para la cultura es cualquier cosa que promueva su sobrevivencia, como mantener al grupo unido o transmitir sus prácticas. Por supuesto, estas no son definiciones tradicionales, no reconocen un mundo de valores diferentes al mundo de los hechos y, por otras razones que pronto se darán cuenta, son objeto de cuestionamiento.

Alternativas ante la Selección.

Un ejemplo del intento por asimilar la selección mediante consecuencias a través de la causalidad de la mecánica clásica es el término “presión selectiva”, que aparentemente convierte a la selección en algo que fuerza un cambio. Un ejemplo más serio es el de la metáfora del almacenamiento. Las contingencias selectivas necesariamente se ubican en el pasado, no están actuando cuando se observa su efecto. Para proporcionar una causa actual necesariamente se asume que están almacenadas (generalmente como “información”) y luego se les hace presente. Así, (i) se dice que los genes y los cromosomas “contienen la información” necesaria para que el huevo fertilizado pueda crecer y llegar a ser un organismo maduro. Pero la célula no consulta un almacén de información para poder aprender como cambiar, cambia debido a características que son producto de una historia de variaciones y selecciones, producto que no queda bien representado con la metáfora del almacenamiento. (ii) Se dice que la gente almacena información respecto a las contingencias de reforzamiento y la saca para utilizarla en ocasiones posteriores. Aunque no consultan copias de contingencias anteriores para descubrir cómo comportarse, actúan de ciertas maneras debido a que han sido cambiados por esas contingencias. Posiblemente las contingencias puedan ser inferidas a partir de los cambios que ocasionen, pero ya no estarán en existencia. (iii) Un uso posiblemente legítimo del “almacenamiento” en la evolución de las culturas puede ser responsable de estos errores. Parte del ambiente social mantenido y transmitido por un grupo es, en buena medida, literalmente almacenado en documentos, artefactos y otros productos de la conducta.

Otras fuerzas causales al servicio de la selección se han ubicado en la estructura de las especies, de las personas o de la cultura. La organización es un ejemplo. (i) Hasta hace poco, muchos biólogos argumentaban que la organización es lo que distingue a las cosas vivas de las que no están vivas. (ii) De acuerdo con los psicólogos de la Gestalt y otros, tanto la percepción como los actos ocurren de cierta forma inevitable debido a su organización. (iii) Muchos antropólogos y lingüistas aluden a la organización de las prácticas culturales y lingüísticas. Es verdad que todas las especies, las personas y las culturas son altamente organizadas, pero ningún principio de organización explica que sean así. Tanto la organización como los efectos atribuidos a ella pueden rastrearse hasta las respectivas contingencias de selección.

Otro ejemplo es el crecimiento. El desarrollismo es estructuralismo al que se le agrega tiempo o edad, como variable independiente. (i) Había evidencia anterior a Darwin, de que las especies se habían “desarrollado”. (ii) Los psicólogos cognitivos han argumentado que los conceptos se desarrollan en los niños con un cierto orden fijo y Freud decía lo mismo respecto a las funciones psicosexuales. (iii) Algunos antropólogos han defendido que las culturas deben evolucionar a través de una serie de estados prescritos y lo dicho por Marx recae en esta insistencia sobre un determinismo histórico. Pero en los tres niveles, los cambios pueden ser explicados por el “desarrollo” de las contingencias de selección. Nuevas contingencias de selección natural vienen a imperar conforme evolucionan las especies, nuevas contingencias de reforzamiento empiezan a funcionar conforme la conducta se torna más compleja y nuevas contingencias de sobrevivencia se manejan con culturas crecientemente eficientes.

Negación de la Selección.

La fuerza causal atribuida a la estructura como sustituto de la selección produce problemas cuando una característica en un nivel se dice que explica otra característica similar en otro nivel, la prioridad histórica de la selección natural generalmente le otorga un lugar especial. En la sociobiología encontramos varios ejemplos. El comportamiento descrito como defensa del territorio puede deberse a (i) contingencias de sobrevivencia en la evolución de las especies, que posiblemente involucren la provisión de alimentos o prácticas de procreación; (ii) contingencias de reforzamiento para el individuo, posiblemente involucrando el compartir los reforzadores disponibles en el territorio; o (iii) contingencias mantenidas por las prácticas culturales de un grupo, promoviendo comportamientos que contribuyan a la sobrevivencia del grupo. De manera parecida, el comportamiento altruista (i) puede evolucionar mediante, digamos, la selección de parientes; (ii) puede estar moldeado y mantenido por contingencias de reforzamiento dispuestas por aquellos para quienes la conducta funciona como una ventaja; o (iii) puede estar generada por culturas que, por ejemplo, induzcan a los individuos a sufrir o morir como héroes o mártires. Las contingencias selectivas en los tres niveles son bastante diferentes y la semejanza estructural no apunta hacia un principio generativo común.

Cuando se le asigna a la estructura una fuerza causal, se tiende a negar la selección. Muchos tópicos que surgen de la moral y la ética pueden resolverse especificando el nivel de selección. Lo que es bueno para el individuo o la cultura puede tener malas consecuencias para las especies, como cuando el reforzamiento sexual lleva a la sobrepoblación o las amenidades reforzantes de la civilización conducen al desgaste de los recursos. Lo que es bueno para las especies o la cultura puede ser malo para el individuo, como cuando las prácticas diseñadas para controlar la procreación o para preservar los recursos restringen la libertad individual, etcétera. No hay nada inconsistente o contradictorio respecto al uso de los calificativos de “bueno” o “malo” o sobre otros juicios de valor, mientras el nivel de selección sea especificado.

Un Agente Iniciador.

El papel de la selección mediante consecuencias ha encontrado una particular resistencia debido a que no deja lugar para un agente iniciador como lo sugiere la mecánica clásica. Tratamos de identificar un agente semejante cuando decimos (i) que las especies se adaptan a su ambiente, en lugar de afirmar que el ambiente selecciona los intentos adaptativos; (ii) que el individuo se ajusta ante una situación, en lugar de afirmar que la situación modela y mantiene el comportamiento que se ajusta; y (iii) que un grupo de personas resuelve un problema surgido de ciertas circunstancias, en lugar de afirmar que las circunstancias seleccionan las prácticas culturales que llevan a las soluciones.

La cuestión del agente inicial se plantea en su modalidad más aguda debido al lugar que ocupamos nosotros mismos en esta historia. Darwin y Spencer pensaban que la selección necesariamente llevaba a la perfección, pero tanto las especies como las personas y las culturas, todas perecen cuando no pueden ajustarse a los cambios rápidos y, en la actualidad, nuestra especie se ve amenazada. ¿Debemos esperar a que la selección resuelva los problemas de la sobrepoblación, el agotamiento de los recursos, la contaminación del ambiente y el holocausto nuclear o es que podemos nosotros dar pasos explícitos para tener un futuro más seguro? En este último caso ¿no será que, en cierto sentido, tenemos que trascender a la selección?

Se podría decir que intervenimos en el proceso de selección cuando, como genetistas, alteramos las características de una especie o creamos nuevas especies o cuando como gobernantes, empleados o profesores, cambiamos la conducta de la gente o cuando diseñamos nuevas prácticas culturales, aunque en ninguno de estos casos escapamos de la selección mediante consecuencias. En primer lugar, solo podemos trabajar mediante la variación y la selección. En el nivel i podemos alterar genes y cromosomas o las contingencias de sobrevivencia, como en la crianza selectiva. En el nivel ii podemos introducir formas nuevas de comportamiento (por ejemplo, mostrando o diciéndole a la gente qué hacer con respecto a contingencias relevantes) o construir y mantener contingencias selectivas nuevas. En el nivel iii podemos introducir nuevas prácticas culturales o, si acaso, disponer contingencias especiales de sobrevivencia (por ejemplo, para preservar alguna práctica tradicional). Pero, habiendo hecho estas cosas, debemos esperar para que ocurra la selección. (Hay una razón especial por lo que estas limitaciones son significativas. Con frecuencia se afirma que la especie humana ahora puede controlar su propia genética, su propia conducta y su propio destino, pero no lo hace así en el sentido en el que se usa el término control dentro de la mecánica clásica. No es así por la simple razón de que las cosas vivas no son máquinas: la selección mediante consecuencias es la diferencia). En segundo lugar, debemos considerar la posibilidad de que nuestro comportamiento al intervenir, es en sí un producto de la selección. Tendemos a considerarnos a nosotros mismos como agentes iniciadores solo debido a que sabemos o recordamos tan poco acerca de nuestras historias genética y ambiental.

Aunque ahora podemos predecir muchas de las contingencias de selección a las que muy probablemente se haya expuesto la especie humana en los tres niveles y podamos especificar conductas que pudieran satisfacer muchas de ellas, hemos fallado en establecer prácticas culturales bajo las cuales muchos de estos comportamientos se seleccionen y se mantengan. Es posible que nuestra tenacidad por mantener el papel del individuo como el originador sea una falla y que un reconocimiento más amplio del papel de la selección mediante consecuencias venga a hacer una diferencia importante.

La situación actual no es alentadora. La Psicología es la disciplina elegida en el nivel ii, pero pocos psicólogos prestan suficiente atención a la selección. Los existencialistas, entre ellos, se preocupan explícitamente por el aquí y el ahora, no por el pasado y el futuro. Los estructuralistas y los desarrollistas tienden a negar las contingencias selectivas en su búsqueda de principios causales como la organización o el crecimiento. La creencia de que las contingencias se almacenan como información es solo una de las razones de porqué apelar a las funciones cognitivas no es de ayuda. Las tres partes del aparato mental de la teoría psicoanalítica son, en muchos aspectos, cercanas a nuestros tres niveles de selección, pero el id no representa adecuadamente la enorme contribución de la historia natural de la especie, el superego aún con la ayuda de del ego ideal, no representa adecuadamente la contribución del ambiente social y el lenguaje, el auto conocimiento y el auto manejo intelectual y ético, y el ego resulta una pobre imagen del repertorio personal adquirido bajo las contingencias prácticas de la vida cotidiana. El campo de estudio conocido como el análisis experimental de la conducta ha explorado extensamente la selección mediante consecuencias, pero su concepción del comportamiento humano

no se acepta fácilmente y se rechazan muchas de sus aplicaciones prácticas, precisamente porque no deja lugar para la persona como agente iniciador. La ciencia conductual en el nivel iii muestra contratiempos similares. La antropología es altamente estructuralista y los científicos políticos y los economistas generalmente tratan al individuo como un agente iniciador libre. La filosofía y la literatura no ofrecen salidas prometedoras.

Un reconocimiento adecuado de la acción selectiva del ambiente significa un cambio en nuestra concepción del origen de la conducta que posiblemente sea tan grande como fue el planteamiento del origen de las especies. Mientras nos apeguemos al enfoque donde la persona es el hacedor inicial, el actor o la causa de la conducta, probablemente nos mantendremos rechazando las condiciones que deberían cambiarse si es que queremos resolver nuestros problemas.

LA EVOLUCIÓN DE LA CONDUCTA

B. F. Skinner

Journal of the Experimental Analysis of Behavior 1984, 41, 217-221

Traducción: Ps Jaime E Vargas M

Los teóricos evolucionistas no solo apuntan al valor de la sobrevivencia de la estructura presente y la función de un organismo, ellos tratan de reconstruir estados tempranos que deberían también tener un valor de sobrevivencia. Un ejemplo del interés actual está en el vuelo de las aves. Las plumas pudieron evolucionar primero como aislante térmico, pero ¿qué hay de las alas? ¿Fueron acaso adaptaciones de las extremidades superiores que primero ayudaron a los animales para correr más rápido o que ayudaron a los animales arbóreos a saltar de rama en rama o de las ramas al suelo? (Aun cuando un rasgo primero evoluciona debido a consecuencias bastante diferentes de aquellas que explican su actual valor de supervivencia, una historia temprana plausible aún se requiere). Entre los rasgos a ser explicados de esta manera está la conducta. El actual valor de supervivencia de los reflejos y los patrones de conducta estudiados por los etólogos pueden ser claros, pero ¿podríamos construir secuencias plausibles mediante las cuales pudieran haber evolucionado, con un valor de supervivencia para cada estadio?

La primera conducta fue presumiblemente un simple movimiento, como el de la amiba alcanzando un nuevo territorio y con ello aumentando sus posibilidades de encontrar materiales necesarios para su supervivencia. Un segundo paso plausible fue sentir, como resultado del cual el movimiento pudo llevar al organismo lejos de estímulos dañinos y cerca de materiales útiles. La asignación de diferentes órganos para sentir y moverse pudo haber llevado a la evolución de estructuras conectadas y eventualmente a los tropismos y los reflejos.

Los patrones de respuesta estudiados por los etólogos también presumiblemente evolucionaron a través de estadios de complejidad creciente. Es improbable que muchas de las instancias actuales ocurrieran primero en su estado presente como variaciones que fueron entonces seleccionadas por la sobrevivencia. En mi artículo "El moldeamiento de la conducta filogenética" (Skinner, 1975), sugería que cambios geológicos bien establecidos pudieron haber suplido algunas de las secuencias necesarias de contingencias. No debería ser difícil de enseñarle a un pez a saltar de un nivel bajo a uno más alto. Uno puede reforzar el nadar atravesando una barrera submarina, lentamente alzar la barrera hasta que ésta alcance la superficie y luego subirla para se vuelva la pared de un segundo tanque. Conforme los niveles del agua lentamente se separan, el pez saltaría con más y más fuerza. Algo del mismo tipo, dentro de un periodo de tiempo muy diferente, pudo haber sucedido si las aguas poco profundas, el fondo terroso de un río en donde se alimenta el salmón se moviera hacia arriba conforme el río cambia y los rápidos y las caídas intervienen entre el fondo terroso y el océano.

Un cambio geológico diferente se ha sugerido (Carr, 1967) para explicar la conducta de las tortugas que se alimentan a lo largo de las costas de Brasil, nadando más de mil millas hasta la isla de la Asunción donde salen a respirar. Aparentemente ellas alguna vez nadaron ante islas cercanas que han desaparecido. Como un tercer ejemplo, cité la conducta de la anguila del atlántico, que viaja ya sea de los ríos americanos o europeos hasta una tierra para respirar cercana al mar de los sargazos. Estas largas jornadas se toman sólo una vez y resulta bastante improbable que pudieran haber ocurrido primero en

su forma presente como variaciones. Antes de que se separaran América del Norte y Europa, no obstante, las distancias deben haber sido muy cortas. La conducta actual pudo haber evolucionado conforme cada generación viajaba al menos algunos centímetros más allá que la precedente.

Como muchas de las teorías evolutivas, estas son especulaciones, aunque estas apelan a cambios geológicos conocidos que pudieron haber proporcionado las condiciones bajo las cuales se moldearon comportamientos innatos complejos. Hasta donde yo sé, los etólogos no han prestado mucha atención a historias plausibles de este tipo. Algunos, de hecho, han cuestionado que la reproducción sin variación pueda explicar comportamientos complejos sin apelar a procesos mentales. Existe una garza, por ejemplo, que pesca tocando la superficie del agua con una pluma y sintiendo cuando el pez sube ante esta estimulación que corresponde a un insecto. ¿Será que la garza no muestra algunos de los procesos de pensamiento correspondientes al pescador humano? Aunque el viaje del águila desde el río Nilo hasta el mar de los Sargazos, un cuarto de la vuelta alrededor del mundo, es un ejemplo mucho más complejo de comportamiento innato y resulta más difícil de explicar en términos "cognitivos". Todo quien ha visto un retoño de una planta crecer hasta ser una planta completa con flores y frutas, un logro también difícil de atribuir a una vida mental, no tendrá dificultad en aceptar el papel de la selección natural en el origen de la conducta, sin importar lo complejo.

La conducta social crea un problema especial y es que dos conductas diferentes pero interrelacionadas parecen evolucionar juntas. Si las abejas regresando al panal danzan de la manera usada por otras abejas al encontrar fuentes de alimento, ¿Cuál podrá ser el valor de supervivencia de la danza antes de que la respuesta de las otras abejas haya evolucionado y cómo es que evolucionó antes de que las abejas que regresan danzaran? Debemos asumir que las abejas que regresan se comportaban de maneras relacionadas con la localización de alimento por otras razones. Una abeja que llega de un largo viaje debe mostrar fatiga, una abeja viniendo de una dirección particular podría hacer un movimiento fototrópico circular, etc. Una vez que las respuestas de otras abejas ante este estímulo han evolucionado, podrían ocurrir refinamientos posteriores.

PROCESOS CONDUCTUALES: IMITACIÓN Y MODELAMIENTO

La evolución de los procesos mediante los cuales cambia la conducta también necesita ser explicada. Un ejemplo temprano debería ser la imitación. Una definición estructural (comportarse como se comporta otro organismo) no sería suficiente. El perro cazando un conejo no lo está imitando. La imitación filogénica podría definirse como comportarse como otro organismo lo está haciendo, sin ninguna razón ambiental alternativa. Aunque alguna otra razón podría ser necesaria primero. Consideremos un grupo de animales de pastoreo sujetos a una frecuente depredación. Todos ellos exhiben una fuerte tendencia a correr, en respuesta no solo ante depredadores sino ante estímulos correlacionados con ellos. Un ejemplo de esto último podría haber sido la inesperada carrera de uno o más de otros miembros del grupo, actualmente respondiendo al depredador. En ese estado la conducta no sería imitación, esta podría ser liberada por cualquiera de dos estímulos, la vista de un depredador o la vista de otro animal corriendo inesperadamente. Aunque una variación como resultado de la cual un organismo imitara a otro entonces tendría un valor de supervivencia como soporte redundante. Conforme el proceso se desarrolla, el modelo imitativo podría tomar control total y el imitador simplemente hará lo que otro animal este haciendo sin ninguna otra razón.

Una vez que la imitación ha evolucionado, existen contingencias de selección que podrían producir el modelamiento. Un joven pájaro eventualmente volará, aunque volará más rápido cuando sus padres vuelan y si el vuelo temprano tiene valor de supervivencia, entonces el modelamiento parental podría

evolucionar, los pájaros padres volando frecuentemente y en formas particularmente conspicuas son imitados fácilmente.

CONDICIONAMIENTO RESPONDIENTE

Como procesos evolutivos mediante los cuales cambia la conducta durante el tiempo de vida del individuo, la imitación y el modelamiento preparan al individuo solo en conductas que ya han sido adquiridas por el individuo que las modela. Han evolucionado otros procesos que ponen al individuo bajo el control de ambientes, ante los cuales, el individuo se expone solo. Uno es el condicionamiento respondiente (pavloviano o clásico). ¿Bajo qué condiciones pudo este haber evolucionado?

Consideremos el clásico ejemplo de Pavlov: El repique de una campana frecuentemente seguido de la entrega de comida eventualmente empieza a producir salivación. La salivación incondicionada es un reflejo evolucionado. Los estímulos comunes son sustancias en la boca, aunque en un ambiente estable la salivación ante la mera aparición de un alimento particular debió también haber evolucionado, como el divisar y comer el alimento evolucionaron ante el mismo estímulo. Sin embargo, las contingencias favorecerían una respuesta más fuerte ante el sabor. El condicionamiento respondiente pudo haber iniciado como una variante que hizo a las características visibles de la comida ligeramente más probables de producir salivación. La saliva pudo haber entonces sido secretada en respuesta a la vista de la comida tanto como un reflejo débil surgiendo de la selección natural y como un reflejo condicionado. La versión condicionada pudo haberse dado en respuesta a un estímulo (la campana) que no tiene efecto debido a la selección natural.

La salivación no sugiere un fuerte valor de supervivencia y el argumento es más convincente para la sudoración o la aceleración del pulso asociada con la acción vigorosa. Una tendencia evolutiva para pelear o para escapar a la vista de un depredador podría estar acompañada de una tendencia evolutiva para sudar y aumentar la tasa cardiaca, aunque habría mayor sudoración y un pulso más rápido durante la huida o el actual ataque. Si una sudoración temprana y el aumento de la tasa cardiaca ayudaran a prepararse para un ataque o un escape efectivo, las variaciones que condujeran al proceso de condicionamiento respondiente hubieran tenido valor de supervivencia.

En estos ejemplos, el condicionamiento respondiente es explicado como un aumento suplementario en la fuerza de los reflejos que no han evolucionado completamente. La explicación es apoyada por ciertas características del condicionamiento respondiente que frecuentemente se descuidan. El reflejo del condicionamiento respondiente no tiene valor de supervivencia a menos que sea seguido por el incondicionado. Aunque uno pueda demostrar que la salivación eventualmente es provocada por la campana, no hay ventaja para el organismo a no ser que siga la comida. Igualmente, una inclinación para sudar o aumentar la tasa cardiaca en respuesta a la aparición de un depredador tampoco tiene valor a no ser que le siga una acción vigorosa.

El panorama del condicionamiento respondiente es más amplio que su papel en el reflejo condicionado. Los disparadores, estudiados por los etólogos, son condicionados más o menos de la misma manera y la impronta es al final similar. Hay un valor de supervivencia obvio en el comportamiento del joven patito al seguir a su madre. Las características del objeto disparador podrían ser apenas definidas, aunque se pone una demanda menor en los genes si el seguimiento es disparado por cualquier objeto grande en movimiento. En el mundo del patito este objeto es casi siempre la madre. Esta pobre especificación es suficiente, debido a que la mamá pato es un rasgo consistente del ambiente natural del patito. La impronta es un tipo de confirmación estadística de una especificación genética menos que específica.

CONDICIONAMIENTO OPERANTE

Una explicación diferente se necesita para el condicionamiento operante. ¿Bajo qué condiciones pudo la variación más pequeña posible contribuir a la evolución del proceso? El comportamiento innato tiene consecuencias que ultimadamente se relacionan con la supervivencia. La mano se retira de un estímulo doloroso, presumiblemente debido a que el estímulo doloroso es potencialmente dañino; la respuesta promueve la supervivencia al prevenir el daño. Cualquier ligero cambio, como resultado del cual un daño subsecuente sea más rápidamente terminado debe haber tenido valor de supervivencia y el condicionamiento operante mediante reforzamiento negativo sería tal cambio. La respuesta operante sería un duplicado exacto de la respuesta filogenética y las consecuencias fortalecedoras serían las mismas, contribuyendo a la supervivencia del individuo y así de la especie, mediante tanto la selección natural como de una susceptibilidad evolucionada para el reforzamiento mediante la reducción de la estimulación dolorosa.

Un argumento semejante puede darse para el reforzamiento positivo. Si comer un tipo particular de alimento ha tenido valor de supervivencia (como el que explicaría la conducta de comérselo), una tendencia aumentada para comer debido al sabor de la comida que se vuelva reforzante, debió haber tenido valor de supervivencia. Tanto la topografía de la respuesta como la consecuencia inmediata (la ingestión del alimento en particular) sería lo mismo, pero la consecuencia podría tener dos efectos, uno relacionado con la selección natural y el otro con una susceptibilidad evolucionada al reforzamiento operante de un sabor particular. Una vez que el proceso de condicionamiento operante ha evolucionado, las topografías de la respuesta con menos y menos semejanza a la conducta filogenética podrían haber sido afectadas y el comportamiento eventual pudo haber emergido en ambientes novedosos que no fueran lo suficientemente estables para darle soporte mediante selección natral.

Se necesita considerar otros dos estados en la evolución del comportamiento operante. Una vez que existe el proceso, pudo haber evolucionado una susceptibilidad para ser reforzado por formas nuevas de estimulación. Esto pudo haber sido suplementado por un nuevo papel para el condicionamiento respondiente, el condicionamiento de reforzadores. Estimulación que frecuentemente precede a reforzadores incondicionados podría empezar a tener efectos reforzantes, tanto en el condicionamiento respondiente como en el operante.

Un segundo estadio pudo haber sido la evolución del comportamiento incondicionado que no tuviera valor de supervivencia por sí mismo, pero que estuviera disponible para la selección mediante reforzamiento operante. Esto permitiría al individuo desarrollar un más amplio repertorio conductual apropiado en ambientes novedosos. El infante humano muestra un amplio repertorio de conducta no comprometida.

Muchas contingencias de reforzamiento actuales semejan contingencias de sobrevivencia. Nosotros nos comportamos de una manera dada tanto porque somos miembros de una especie dada como porque vivimos en un mundo en el que prevalecen ciertas contingencias de reforzamiento. Entonces, evitamos ir a un acantilado, esquivamos objetos, imitamos a otros, luchamos contra las restricciones, volteamos hacia el movimiento que captamos con el rabllo del ojo y todo por un par de razones: las contingencias de sobrevivencia y las contingencias de reforzamiento. Es difícil decir qué tanto de la fuerza de una conducta se debe a cada una. Solo una instancia primera podría decirse que sería necesariamente innata, y las primeras instancias son difíciles de ver. Un ejemplo de interés actual es la agresión. Podemos tener un repertorio innato de conducta agresiva, aunque conducta semejante se genera por diversas contingencias de reforzamiento. No importa si una instancia dada es filogenética u

ontogénica a menos que nos interese hacer algo sobre ello. Cuando así es, las variables a ser cambiadas deben ser identificadas.

En la especie humana, el condicionamiento operante en buena medida ha remplazado a la selección natural. Una larga infancia proporciona al proceso ontogénico mayor alcance y su papel para adaptarnos ante ambientes muy inestables resulta una gran ventaja. A pesar de todo, el proceso no está a salvo de cambios ambientales. Como he señalado (1966), las susceptibilidades humanas para ser reforzados por lo dulce o lo salado, el contacto sexual y signos de daño agresivo alguna vez tuvieron un valor de sobrevivencia mucho mayor de lo que tienen ahora. Los avances tecnológicos en la producción, almacenamiento y distribución de productos alimenticios, en el control de la hambruna y las plagas, y en la mejora de armas, pudo haber hecho que estas susceptibilidades algo más letal.

Justo como conductas innatas muy complejas condujeron a apelar por procesos cognitivos, de la misma manera frecuentemente se argumenta que el condicionamiento operante no puede explicar la conducta aprendida compleja. Los animales como las personas se dice que trascienden el moldeamiento y el mantenimiento de la conducta mediante contingencias de reforzamiento y que muestran autoconocimiento, que desarrollan conceptos y otros procesos cognitivos. Tales afirmaciones son vulnerables a demostraciones donde el condicionamiento operante resulta suficiente. Robert Epstein, Robert Lanza y yo (1980, 1981), Epstein y yo (1981), y Lanza, Starr y yo (1982) recientemente simulamos una variedad de procesos cognitivos en pichones. No solo puede tal conducta ser explicada señalando contingencias de reforzamiento fortuitas, es posible producirlos mediante el arreglo de las contingencias necesarias.

También se ha dicho (por Thorndike, por ejemplo) que las cosas refuerzan debido a la forma en que se sienten, aunque ciertamente el efecto reforzante debe haber evolucionado primero. Solo cuando esto ha sucedido, es que las cosas se sienten como y se denominan, placenteras o satisfactorias. Quizá nosotros deberíamos hablar de sentimientos solo cuando lo que se siente es reforzante. Si llevamos nuestra mano lejos de una superficie caliente simplemente como un reflejo, la reducción en la estimulación dolorosa no jugará un papel actual. Quizá esto es solo porque la conducta resulta reforzada por la misma reducción en la estimulación que describimos como dolorosa. Lo mismo puede ser cierto en los reforzadores positivos. Los insectos que copulan simplemente como una conducta filogenética puede que no estén “disfrutando”.

Las condiciones bajo las cuales evolucionó el condicionamiento operante son útiles para entender su naturaleza. La selección no necesitó respetar cómo un trozo de conducta producía una consecuencia, cualquier consecuencia inmediata hubiera sido suficiente. La inmediatez fue esencial por otras razones. Los reforzadores desplazados tienen un efecto más poderoso sobre la conducta intervenida y la conducta debe estar en progreso si se va a cambiar por las consecuencias. El argumento de que la conducta es afectada por la disminución general, la optimización o maximización de una condición reforzante se conflictúa con este principio y la evidencia debe ser reexaminada para asegurarse, por ejemplo, que los huecos entre la conducta y las consecuencias deferidas no sean puenteadas por reforzadores condicionados.

El concepto de optimización es parecido al concepto de salud. La sanación de un hueso restaura una condición normal del cuerpo y la condición normal favorece la sobrevivencia. Aunque la sanación no ocurre debido a que promueve la supervivencia, ocurre debido a que ciertas estructuras en el individuo han evolucionado debido a que estas han promovido la sobrevivencia. Igualmente, en un organismo hambriento una operante es reforzada al recibir alimento. La comida reduce el estado de hambre y contribuye a la sobrevivencia del individuo y la especie. Aunque la operante no ocurre porque reduce

el hambre, ocurre porque ciertos procesos conductuales han evolucionado cuando una reducción en el hambre ha contribuido a la supervivencia de la especie. La conducta no es reforzada por la disminución, optimización o maximización de nada. Es reforzada mediante procesos evolutivos, hasta el último efecto de los cuales estos términos se refieren.

LA EVOLUCIÓN DE LAS PRÁCTICAS CULTURALES

La imitación operante no requiere de la evolución de nuevos procesos. Cuando los organismos se comportan debido a las contingencias de reforzamiento prevalecientes, comportamientos semejantes en otros organismos es probable que sean reforzados por las mismas contingencias. Una tendencia condicionada general para actuar como los demás se comportan suplementa la imitación filogénica. Luego sigue el modelamiento operante: Cuando la conducta de otra persona resulta importante, el modelamiento es reforzado cuando la otra persona imita.

La imitación y el modelamiento juegan papeles importantes para transmitir los resultados de contingencias de reforzamiento excepcionales. Algunos de los logros humanos más grandes fueron debidos a accidentes extraordinariamente afortunados, cuando otras personas cayeron bajo el control de las mismas contingencias fortuitas mediante la imitación. La conducta fue aún más rápidamente transmitida por la imitación. La especie humana ha progresado más en la transmisión de lo que ya ha aprendido cuando su aparato vocal cae bajo control operante.

Una cultura puede definirse como las contingencias del reforzamiento social mantenidas por un grupo. Como tal evoluciona por sí misma, con nuevas prácticas culturales, sin embargo, estas surgen, contribuyen a la supervivencia del grupo y son perpetuadas debido a que hacen esto. La evolución de las culturas no tiene mayor relevancia aquí ya que no involucra procesos conductuales nuevos.

EVOLUCIÓN Y HERENCIA GENÉTICA

José E. Burgos Triano

En: Psicología del Aprendizaje.- Emilio Ribes Iñesta – Manual Moderno 2002

Introducción

Las especies actuales (incluida *Homo sapiens sapiens*) son el resultado de un proceso de evolución, el cual es descrito y explicado en términos de la teoría de la evolución por selección y la teoría de la herencia genética.

La teoría de la Evolución por Selección

Esta teoría fue ideada de modo simultáneo e independiente por Charles R. Darwin (1809-1882) y Alfred R. Wallace (1823-1913). La versión más conocida proviene del famoso libro de Darwin, *El origen de las especies por medio de la selección natural* (1859) y es la que se examinará aquí.

La contribución principal de Darwin no fue la idea de la evolución, puesto que esta idea ya era conocida en su tiempo. Su contribución fue la idea de la selección natural como el mecanismo de la evolución.

Su respuesta fue extremadamente poderosa y simple, basándose en una analogía con los criadores de aves de su época. En efecto, la estrategia básica del criador (ya sea de aves, perros, caballos o gatos) es seleccionar, a partir de un grupo de especímenes en cautiverio, aquellos que posean ciertos rasgos de interés (cierto color, pelaje, forma, tamaño, etc.), con el objeto de que se reproduzcan (es decir, para que se apareen y tengan descendencia). Los especímenes que no posean dichos rasgos mueren sin reproducirse. La aplicación de este procedimiento por varias generaciones (poblaciones sucesivas de progenitores y descendientes) resulta en una cepa o raza de especímenes que, en su mayoría, poseen los rasgos de interés.

En la actualidad, el conjunto de todos los rasgos de un organismo (excepto su 'carga genética'), tanto estructurales (tamaño, forma, el número de extremidades, color de piel, pelo, ojos, tipo de órganos, sistemas, células, tejidos y proteínas) como funcionales (el funcionamiento de sus distintos sistemas, órganos y células), se denomina técnicamente 'fenotipo'.

Según la teoría de Darwin, entonces, la evolución de las especies salvajes ha ocurrido gracias a la selección natural. Ahora bien, para que la selección como tal sea posible, deben cumplirse por lo menos dos condiciones, a saber, variación y reproducción diferencial.

Variación

La variación se refiere a la presencia de diferencias fenotípicas entre los individuos que constituyen una población particular. La variación es la materia prima, la condición inicial necesaria para la selección. El concepto de variación, entonces, posee un carácter poblacional, en el sentido de que se refiere a grupos de individuos. La idea central es que el concepto de variación es crucial para la teoría de la

evolución por selección y que se refiere a la manera en la cual ciertos rasgos varían en una población particular de interés.

Reproducción Diferencial

Para que la selección sea posible, la probabilidad de reproducción de aquellos individuos que poseen los rasgos relevantes debe ser mayor que la de aquellos que no los posean (o los posean en menor grado). Ello significa que, si la selección depende de ciertos rasgos fenotípicos, entonces aquellos individuos que los posean tenderán a reproducirse más frecuentemente que quienes carezcan de ellos.

El concepto de reproducción diferencial alude no solo a la presencia de rasgos fenotípicos que aumentan la probabilidad de reproducción, sino también a la presencia de aquellos que la disminuyen. Los individuos que posean los últimos rasgos se reproducirán menos frecuentemente que los demás.

En fin, para poder reproducirse exitosamente, los organismos en la naturaleza deben enfrentar numerosos obstáculos impuestos por su ambiente. En situaciones extremas, las condiciones ambientales pueden ser tan drásticas que absolutamente ningún individuo en la población logra reproducirse. Ello resultará en la extinción de esa población, es decir, en la muerte de todos sus miembros sin dejar descendencia alguna.

Es la reproducción exitosa lo que en esta teoría hace la diferencia más importante entre organismos aptos y organismos no aptos.

En principio, el concepto de reproducción dependiente de una relación entre fenotipo y ambiente se aplica a organismos individuales, por cuanto es el organismo individual el que, en última, se reproduce. Sin embargo, el concepto de éxito reproductivo es comparativo.

Sobre la base del concepto de éxito reproductivo, Darwin intentó explicar por qué los miembros de las especies actuales poseen ciertos rasgos fenotípicos. Según su explicación, ello se debe a que esos rasgos incrementaron el éxito reproductivo de sus ancestros. Esta explicación, aunada a la suposición de que la selección depende sólo de algunos rasgos fenotípicos, lleva a una distinción entre dos tipos de rasgos, a saber, rasgos que son adaptativos y rasgos que son adaptaciones.

Un rasgo es considerado como adaptativo si su presencia incrementa el éxito reproductivo de aquellos individuos que lo poseen.

Para que un rasgo observado en un individuo cualquiera califique como una adaptación, debe necesariamente haber sido adaptativo para los ancestros de ese individuo. Sin embargo, es posible que un rasgo que haya sido adaptativo para ciertos individuos deje de serlo para sus descendientes, si el ambiente cambia de tal manera que el rasgo en cuestión se torna neutral (o incluso desventajoso) para los segundos.

La distinción entre ambos tipos de rasgos supone una distinción entre progenitores (o ancestros) y descendientes. Esta distinción, aunada al concepto de reproducción, remite a la condición principal para que la evolución por selección sea posible, a saber, el hecho de que los rasgos de los cuales dependa la selección deben ser heredables. En términos muy generales, esto significa que la presencia de tales

características en los progenitores debe hacer muy probable su presencia en los descendientes. Sólo así un rasgo cualquiera podrá calificar al menos como una adaptación.

Herencia y Heredabilidad

Al decir que algunos individuos han heredado ciertos rasgos de sus progenitores, se habla de ocurrencias concretas. Cuando tales ocurrencias se observan de manera regular a lo largo de varias generaciones y en la mayoría de los miembros de una especie, se habla de tendencias, lo cual conduce al concepto de heredabilidad. Se dice, entonces, que un rasgo fenotípico es heredable si (y sólo si) se ha observado que los miembros de una cierta especie tienden a parecerse a sus progenitores en ese rasgo, a lo largo de varias generaciones. La heredabilidad pues, es un concepto tanto disposicional (por cuanto se refiere a tendencias) como poblacional (dado que alude a poblaciones sucesivas de individuos). Esto significa que el hecho de que un cierto rasgo haya sido heredado no necesariamente significa que sea heredable. Para decir que un rasgo es 'heredable' debe haber sido observado con cierta regularidad a lo largo de varias generaciones y en la mayoría de los miembros de la especie de interés.

Aquellos rasgos que sean desventajosos para la reproducción y que también sean heredables, tenderán a desaparecer. El resultado neto es una reducción en la variación fenotípica.

Darwin estaba tan convencido de la necesidad de una teoría de la herencia por reproducción que propuso su propia teoría denominándola 'pangenesia'. Según esta teoría, todos los rasgos fenotípicos de un organismo están de alguna manera 'codificados' o 'representados' en partículas diminutas llamadas 'gémulas'. Las gémulas supuestamente se encuentran repartidas por todo el cuerpo del organismo y pueden ser modificadas por la interacción de éste con su ambiente. Tales modificaciones resultan en rasgos adquiridos por el organismo a lo largo de su vida. Las gémulas migran de las distintas partes del cuerpo hacia las células sexuales o gametos, desde donde son transmitidas a los descendientes en el momento de la reproducción. Así, las modificaciones sufridas por las gémulas, como resultado de la interacción del organismo con su ambiente, son literalmente transmitidas a sus descendientes.

La evolución consiste en cambios ocurridos en rasgos fenotípicos heredables, como resultado de la selección a lo largo de múltiples generaciones de organismos. "Evolución" significa, antes que nada, cambio, independientemente de su dirección particular. Lo que cambia son los rasgos fenotípicos heredables, como resultado de la selección.

La Teoría Genética (1): La teoría Mendeliana

Paradójicamente, las bases de esta teoría fueron sentadas por un sacerdote agustino contemporáneo de Darwin, llamado Gregor Mendel (1822-1884), nacido en lo que actualmente se conoce como Checoslovaquia. Darwin, así como la mayoría de los biólogos de su época, desconocía el trabajo de Mendel, el cual había sido publicado en 1865 (apenas seis años después de El origen de las especies), en una revista poco conocida de historia natural. De hecho, las profundas implicaciones de este artículo no fueron reconocidas sino hasta 1900, cuando fue redescubierto, reinterpretado y extendido por Hugo de Vries, Carl Correns y Erik von Tschermak.

Mendel realizó experimentos de fertilización artificial con la planta del guisante de jardín (*Pisum sativum*) durante más de 15 años. Mendel intentaba responder dos preguntas básicas: 1) ¿cuántos tipos diferentes de descendientes resultaban de cruzar dos tipos diferentes de plantas? 2) ¿cuántas instancias de cada tipo se producían?

Mendel estudió siete variables, cada una con solo dos valores (o instancias o realizaciones) posibles. Una variable puede ser vista como un rasgo genérico, mientras que un valor puede ser visto como una forma posible de ese rasgo. Entre las variables se encontraban la longitud del tallo, la textura y el color de las semillas, y el color de las flores. Cada una de estas variables podía adquirir dos formas posibles. Así, los tallos podían ser largos o cortos, las semillas rugosas o lisas, amarillas o verdes, y las flores blancas o púrpura.

Mendel explicó sus resultados utilizando letras para representar factores. Utilizó una misma letra para representar cada factor, utilizando la letra mayúscula para la forma dominante y la minúscula para la forma recesiva del rasgo. Por ejemplo, se denomina 'T' al factor que determina el tallo largo y 't' al que determina el tallo corto.

No se emplea el término 'gen' en este resumen de la teoría mendeliana simplemente porque Mendel tampoco lo utilizó. El término no fue acuñado sino hasta 1909 por Wilhelm Johannsen, para referirse a la unidad de la herencia biológica, sin implicación teórica alguna respecto a su estructura particular. En general, lo que Mendel llamó 'factor' se conoce como 'gen' y lo que denominó 'forma del factor' es referida como 'alelo'. También, los biólogos han introducido el término 'genotipo' para referirse a la totalidad del material genético de un individuo y 'genoma' cuando se alude al material genético total de una especie.

Mendel mostró que la herencia podía estudiarse experimentalmente (de manera sistemática y rigurosa) y caracterizarse en términos cuantitativos, al punto de permitir la formulación de una teoría que le permitía hacer predicciones que se cumplían con asombrosa precisión.

Actualmente, existen dos áreas complementarias que llevan el nombre de 'genética', a saber, poblacional y molecular. La genética poblacional es el estudio teórico-formal de variaciones estadísticas en las distribuciones de ciertos genes en poblaciones tanto hipotéticas como reales, donde un gen es visto como una unidad funcional de herencia, cuya estructura química particular es ignorada como un recurso conveniente de simplificación. Por su parte, la genética molecular es el estudio experimental de dicha estructura y de la función que desempeña en los organismos. En ambas ramas la evolución es considerada como un conjunto de cambios en las frecuencias de ciertos genes en poblaciones sucesivas de individuos, mientras que la herencia es considerada como la transmisión de genes de progenitores a descendientes, por vía de la reproducción.

Teoría de la Herencia Genética (II): La teoría Molecular

Los genes están hechos de ácido desoxirribonucleico o ADN. En concreto y según la teoría molecular, un gen es un segmento de ADN que 'codifica' la información necesaria para la síntesis de proteínas. Se debe recordar que tanto las proteínas como el ADN son moléculas, es decir, colecciones de átomos de distintos tipos.

La estructura y funcionamiento de un organismo, por tanto, se organizan de manera jerárquica. Ello permite una formulación un poco más clara (y, a la vez, más elaborada) del concepto de rasgo fenotípico. En efecto, no sólo las características observables a simple vista califican como rasgos fenotípicos; todas las estructuras y funciones no genéticas presentes en cada uno de los niveles de esta jerarquía califican como rasgos fenotípicos, aun las que se encuentran en los niveles celular y molecular.

También debe entenderse que el funcionamiento de un organismo depende de su ambiente. Es importante entender que la relación entre un organismo y su ambiente ocurre en todo nivel de organización, incluyendo el nivel molecular.

Es frecuente decir que las proteínas son cadenas de aminoácidos, aunque es más preciso decir que son cadenas de péptidos (o polipéptidos), donde un péptido es una cadena de dos aminoácidos unidos por un enlace peptídico.

Las proteínas de las cuales depende el funcionamiento de una célula son sintetizadas (o 'ensambladas') en la misma célula a través de un proceso que depende de la estructura química del ADN, del 'ácido ribonucleico' (ARN) y de una estructura intracelular denominada 'ribosoma'. El ADN y el ARN son largas cadenas de moléculas más pequeñas llamadas 'nucleótidos' las cuales, a su vez, consisten de tres moléculas aún más pequeñas. Una de éstas, llamada 'base', es la que difiere de un nucleótido a otro. Los nucleótidos que constituyen el ADN son 'adenina' (A), 'citosina' (C), 'guanina' (G) y 'timina' (T, no confundir con la 'tiamina', otro nombre para la vitamina B1). Una molécula de ARN está constituida por los mismos nucleótidos, con la diferencia de que T es reemplazado por uracilo (U).

La síntesis de proteínas es, fundamentalmente, un proceso de dos etapas. Primero, secuencias de nucleótidos son transferidas del ADN a un tipo de ARN llamado 'mensajero' (ARNm). La transferencia de ADN a ARNm es un proceso de copia de secuencias de nucleótidos de ADN en secuencias de nucleótidos de ARN, donde T es sustituido por U. Segundo, las secuencias de nucleótidos copiadas en el ARNm son transformadas en secuencias de aminoácidos por otros dos tipos de ARN, a saber, ribosómico (ARNr) y de transferencia (ARNt).

Esta transformación se lleva a cabo en los ribosomas, los cuales se encuentran fuera del núcleo de la célula. La función principal del ARNm es transportar las secuencias de nucleótidos del ADN del núcleo y llevarlas a los ribosomas, donde son transformadas en cadenas de aminoácidos por el ARNr y el ARNt, con la ayuda de ciertas enzimas especiales.

Todos los aminoácidos comunes son biosintetizados en plantas y microorganismos, con la ayuda de ciertas proteínas. Sin embargo, organismos más complejos, incluyendo a los humanos, sintetizan sólo algunos aminoácidos. El resto de los aminoácidos en estas especies debe ser adquirido a través de la ingestión de alimentos.

De hecho, aquellos aminoácidos que son biosintetizados por el organismo no se sintetizan a partir del material genético, sino de proteínas que han sido sintetizadas a partir de dicho material. Lo único que se sintetiza a partir del material genético son proteínas.

Cuando una proteína particular es sintetizada según las 'instrucciones' especificadas por un gen particular, se habla de la 'expresión fenotípica' de ese gen. Ello significa, entre otras cosas, que los rasgos

fenotípicos de un organismo dependen de la síntesis de proteínas (y, en esa medida, del genotipo). De hecho, tal y como ya se mencionó, el fenotipo de un organismo también puede ser analizado en niveles de organización, por lo cual es legítimo hablar de rasgos fenotípicos aún en el nivel molecular.

Se examinará ahora el concepto de herencia en la teoría molecular; en ella, la herencia consiste en la transmisión del material genético de los progenitores a los descendientes, a través de la reproducción. Dicha transmisión es un proceso complejo. En lo fundamental, se sabe que en la reproducción tiene lugar, antes que nada, la fusión de una pequeña sección de la membrana de un gameto masculino con la membrana de uno femenino. El contacto exitoso es la fertilización, en la cual el primero 'activa' al segundo. La fertilización involucra, entre otras cosas, la combinación del ADN de cada gameto. Inmediatamente se desencadena lo que se conoce como desarrollo embrionario, cuyo mecanismo básico es la división celular, proceso mediante el cual se multiplican o proliferan las células que más adelante conformarán al organismo adulto. Un aspecto de este proceso es la replicación del ADN original contenido en los gametos de los progenitores, fundamentalmente, la producción de copias de ese ADN, las cuales constituirán el ADN contenido en el núcleo de cada célula del organismo adulto.

La replicación de ADN no es un proceso absolutamente perfecto. En raras ocasiones ocurren errores de copia. A estos últimos se les conoce comúnmente como mutaciones. Una mutación es una alteración en la secuencia original de nucleótidos de una molécula de ADN. Las mutaciones representan una fuente de variación genética, la cual mantiene un cierto grado de variación fenotípica disponible para la selección.

En suma, desde el punto de vista genético, lo único que un individuo hereda de sus progenitores es ADN. Gracias al ADN, las células que constituyen un organismo pueden sintetizar las proteínas necesarias para su funcionamiento, tanto durante el desarrollo embrionario como en la vida adulta. Un individuo se asemeja a sus progenitores biológicamente en el sentido de que las células del primero realizan funciones semejantes a las de las células de los segundos.

Sobre esta base, se introduce ahora el concepto de herencia ambiental, distinguiéndolo con suma claridad (aunque relacionándolo estrechamente con) herencia genética. Por herencia ambiental aquí se alude a una semejanza entre el ambiente de los progenitores y el de los descendientes. Si el funcionamiento de un organismo, aun en el nivel molecular de la síntesis de proteínas, depende del ambiente en el cual habita, entonces se obtiene una relación indisoluble entre herencia genética y herencia ambiental. Un organismo será fenotípicamente semejante a sus progenitores no sólo en la medida en que el primero herede el material genético de los segundos, sino también en la medida en que el ambiente del primero sea lo suficientemente semejante al de los segundos. Sólo en ambientes semejantes las proteínas sintetizadas a partir del genotipo cumplirán funciones parecidas.

Lo Innato, lo Adquirido y lo Genéticamente Heredado

Lo innato es aquello que se encuentra presente en un organismo recién nacido. Es posible considerar lo adquirido como todo lo que no es innato o, para expresarlo de otro modo, todo aquello que es producido, sintetizado u originado en el organismo después del periodo designado como 'de recién nacido'.

Lo heredado genéticamente, por su parte, es todo aquello que está constituido por el material genético transmitido por los progenitores, el cual consiste no sólo del material original contenido en sus gametos sino también, en su mayoría, por copias de ese material que son producidas durante el desarrollo biológico del organismo mediante la división celular. Indudablemente, una parte de ese material está presente en el organismo recién nacido, por lo cual califica como innata. Sin embargo, la replicación de ADN continúa ocurriendo durante el desarrollo biológico posterior al periodo de recién nacido. Por consiguiente, una parte sustancial del genotipo de un organismo se origina después de ese periodo. En este sentido, esa parte del genotipo califica como adquirida, a pesar de que es heredada genéticamente.

De acuerdo con lo anterior, decir que algo es innato no implica que es heredado genéticamente. Esta conclusión resulta evidente si se toman en cuenta que algunas proteínas, células y tejidos también se encuentran presentes en el organismo recién nacido, por lo que califican como rasgos innatos. Sin embargo, no puede decirse que tales rasgos sean genéticamente heredados, ya que no están constituidos por el material genético transmitido por los progenitores. Es muy importante, entonces, no confundir lo innato con lo heredado genéticamente.

También se debe distinguir entre el concepto general de herencia y el específico de herencia genética. El primero se refiere a una relación de semejanza (usualmente fenotípica, a menos que se trate de una semejanza ambiental) entre un organismo y sus progenitores, mientras que el segundo se refiere al mecanismo mediante el cual dicha semejanza es en parte posible. Entonces, decir que algo se hereda no necesariamente significa decir que se hereda genéticamente. Por esta razón, siempre que se utilice el término 'herencia' debe declararse explícitamente si se está empleando en su sentido general de semejanza (ya sea fenotípica o ambiental) entre progenitores y descendientes o en su sentido más específico de transmisión genética.

Lo anterior también aplica a la conducta, entendida como el conjunto de relaciones entre la actividad y el ambiente de un organismo. Ciertos tipos de relaciones, conocidas como 'reflejos', por ejemplo, son observadas en organismo recién nacidos. En este sentido, tales relaciones califican como innatas. Sin embargo, resulta obvio que esas relaciones no califican como genéticamente heredadas, puesto que no están constituidas por el genotipo del organismo, aun cuando puedan calificarse como heredadas en el sentido general del término (es decir, como semejantes a las observadas en los progenitores).

La conducta de un organismo, entonces, depende tanto de su genotipo como de su ambiente. Una manera de analizar exactamente qué significa que la conducta depende del genotipo sería examinando la función que cumplen las proteínas en el sistema nervioso de un organismo.

HERENCIA GENÉTICA, SISTEMA NERVIOSO Y CONDUCTA

José E. Burgos Triano

En: Psicología del Aprendizaje.- Emilio Ribes Iñesta – Manual Moderno 2002

Resulta legítimo afirmar que ciertas conductas son heredadas, en el sentido general de semejanzas observadas en progenitores y descendientes respecto al tipo de relación entre su actividad y su medio ambiente. Sin embargo, aun cuando ciertas conductas sean innatas (en el sentido de que involucran la actividad de organismos recién nacidos), ninguna conducta se heredada genéticamente, ya que ninguna conducta está constituida por ADN. La noción misma de conducta heredada genéticamente, entonces, carece por completo de sentido.

Al afirmar que toda conducta 'depende' del genotipo, se implica que la síntesis de proteínas es una condición necesaria más no suficiente para que cualquier conducta pueda ocurrir. Si la síntesis de proteínas es una condición necesaria para la presencia de cualquier conducta, entonces la ausencia de proteínas será una condición suficiente para la ausencia de conducta. No obstante, la síntesis de proteínas, en sí misma, no es suficiente para la presencia de conducta. Si se acepta la suposición de que la conducta es un fenómeno multideterminado, entonces ninguna condición, por sí sola, será suficiente para su ocurrencia. En consecuencia, carece de sentido preguntar si la conducta está determinada por lo genético o lo ambiental. Una conclusión central del presente capítulo será que toda conducta está igualmente determinada por ambos.

La relevancia más clara y directa de lo heredado genéticamente para el aprendizaje y la conducta es la síntesis de proteínas en las neuronas.

Aun cuando hay una diversidad considerable de proteínas y neuronas, tal diversidad no es suficiente para dar cuenta de la conducta exclusivamente en términos de lo que ocurre en los niveles molecular y celular de un sistema nervioso.

El ambiente desempeña un papel crucial en el funcionamiento del sistema nervioso de un organismo, aun en el nivel molecular, tanto en la activación de proteínas ya sintetizadas como en la síntesis de nuevas proteínas. La expresión del material genético contenido en el núcleo de una neurona adquiere significado sólo si el organismo se encuentra en un ambiente con ciertas características. En ausencia de un entorno adecuado, tales proteínas y por tanto, el material genético que permitió su síntesis, se tornan irrelevantes.

El conocimiento del genoma humano, no importa cuán completo sea, será insuficiente para entender la conducta humana.

GENÉTICA Y PSICOLOGÍA: EL NUEVO PARADIGMA

Hernando Augusto Clavijo Montoya y Luis Fernando Fajardo
Suma Psicológica, Vol. 11, No 2 Septiembre de 2004, 221-230

INTRODUCCIÓN

El genoma humano insertado en un chip”, se leía en un titular reciente de la portada del *New York Times*. El artículo comentaba que tres empresas biotecnológicas habían conseguido registrar en un pequeño artefacto del tamaño de una uña la actividad de todos los genes de una muestra de tejido humano. Así se cumplía uno de los objetivos del Proyecto del Genoma Humano cuyo borrador fue presentado previamente a la comunidad en el año 2003 (Gibbs, 2004). La genética es una ciencia cuyo avance en los últimos años ha sido sorprendente. Las áreas de estudio de la genética son de interés general y abarcan desde sus aplicaciones científicas en diferentes contextos hasta la vida cotidiana de las personas. Se estiman entre 30.000 y 40.000 los genes que son necesarios para la formación de un ser humano. El Proyecto del Genoma Humano, que comenzó formalmente en el año de 1989 a un costo de US\$ 3 billones, tiene por objetivos realizar para, los aproximadamente 30.000 a 40.000 genes del patrimonio genético de la humanidad, el mapeamiento de los mismos (conocer su ubicación en los cromosomas), identificar su función (por ejemplo, el tipo de proteína que están codificando) y conocer su secuencia, es decir, identificar el orden de sus bases nitrogenadas (Getting & Hart, 2003). Una vez culminado el Proyecto del Genoma Humano se continuará trabajando en el Proyecto Proteoma el cual tiene por objetivos principales identificar las acciones e interacciones del conjunto de las proteínas del organismo. De esta forma nace una nueva ciencia que se denomina la proteómica (Yaspo, 2001).

En las células eucarióticas animales el ADN se encuentra en el núcleo y en la mitocondria; este último se conoce como ADNmt (ADN mitocondrial) y también tiene la capacidad de replicarse y de expresar genes (Turcotte, 2003). La magnitud de la información genética actualmente disponible es extraordinaria. Durante los últimos 100.000 años los seres humanos anatómicamente modernos emigraron desde el África hacia todas partes del mundo e incrementaron su número. Esta expansión ha dejado una clara huella en nuestro ADN. El ADN posee una longitud para nada despreciable puesto que dos metros de esta molécula se encuentran en cada núcleo celular y se estima que si a una persona se le extrajeran estos dos metros de cada célula y se dispusiesen uno al lado del otro fácilmente se podría ir 13 veces al sol y volver. Por otra parte, se estima que la lectura del ADN de una célula a una velocidad de una base nitrogenada por segundo demoraría aproximadamente 9 años y 6 meses; se trata de tres mil millones de nucleótidos que tienen los 2 metros de ADN. En el ADN humano se han encontrado millones de polimorfismos (variaciones), cuya distribución en las poblaciones refleja la historia de éstas y los efectos de la selección natural (Bamshad & Olson, 2004). Con el desafío que genera toda esta cantidad de información surge una nueva ciencia que se denomina la bioinformática que facilitará su organización y análisis.

Como se evidenciará con la lectura del artículo la cantidad de la información que se obtiene con el Proyecto del Genoma Humano es extraordinaria al igual que las aplicaciones en el presente y en el futuro.

La información genética disponible en la actualidad brinda desafíos para integrar este conocimiento y principalmente oportunidades en el desarrollo de competencias para los profesionales de la psicología; las aplicaciones en un marco de profesión/ocupación y en un contexto de globalización son de una magnitud extraordinaria. Por ejemplo, el análisis de la literatura científica en genética y psicología indica que la fundamentación de los enfoques genéticos se integra en múltiples campos del saber, entre otros: la biología, la anatomía y fisiología del sistema nervioso, el desarrollo, la psicofisiología, la psicofarmacología, la neuro- psicología, la etología, el aprendizaje, la percepción, la personalidad, la motivación, la conducta normal, la psicopatología y la ética.

Los temas que integran la genética y la psicología hacen ya parte de la vida cotidiana de las publicaciones científicas, citando entre otros: paternidad, identificación forense, genes y sentidos, genes y receptores de la sinapsis, genes y recaptación de neurotransmisores, genes y canales iónicos, genes y adicciones, genes y embriología del sistema nervioso, genética y envejecimiento, genes y cáncer, genes del aprendizaje, genes y emociones, genes y violencia, genes y esquizofrenia, genes y enfermedad bipolar, genes y enfermedad de parkinson y transgénicos (Bosch *et. al*, 2003, Chakravarti & Little, 2003, Glausiusz, 2001, Nestler, 2000, Quinsey, 2002, Smith & Margolskee, 2001).

Desde hace varios años es reconocido el *rol* del psicólogo en el marco del asesoramiento genético. Además, cabe anotar que también desde hace varios años en diferentes países existen posgrados en asesoramiento genético (especialización, maestría o doctorado) con una importante proporción de estudiantes de psicología. Se estima que 2 al 5% de los recién nacidos presentan algún defecto congénito clínicamente relevante y que esta cifra llega al 6% cuando los estudios se realizan en poblaciones en el primer año de vida. Como muchas condiciones son multifactoriales (interacción de varios genes, conocidos como poligenes, con el medio ambiente, por ejemplo, el asma, la hipertensión, la diabetes, el cáncer, la enfermedad bipolar, etc.), se comienzan a identificar a las personas que tienen alguna susceptibilidad genética a estas enfermedades cuyo componente ambiental está relacionado muchas veces a los estilos de vida, intervención en la que la contribución de los psicólogos será fundamental, entre otros aspectos, en la prevención y/o manejo de las enfermedades desde la perspectiva del comportamiento.

Para facilitar la lectura el artículo presenta una revisión de conceptos básicos que le permitirán al lector contextualizarse si así lo requiere.

REVISIÓN DE CONCEPTOS BÁSICOS

El conjunto de instrucciones básicas para la formación de un organismo se conoce con el nombre del genoma (el material genético). Los genes tradicionalmente han sido definidos como segmentos del ácido desoxirribonucleico (ADN) que codifican la información para la formación de una característica, es decir, una proteína. Asimismo, los genes son las unidades de herencia. Se estima que el genoma

humano contiene aproximadamente entre 30.000 genes y 40.000 genes. El gen, en su visión clásica, contiene en su secuencia de bases nitrogenadas la información necesaria para la formación de la proteína con la intervención de una molécula intermediaria, el ARNm (ácido ribonucleico de tipo mensajero):

ADN -> ARNm -> Proteína.

La longitud total del ADN de un núcleo celular es de aproximadamente 2.00 m, siendo necesario, por tanto, que el ADN se pueda enrollar para que pueda caber en el núcleo de una célula. La cromatina representa la mezcla de los diferentes materiales que forman a los cromosomas. La cromatina está compuesta por el ADN, el cual se encuentra enrollado en proteínas que se conocen con el nombre de las histonas (aunque en menor proporción de la cromatina también forman parte proteínas no histonas y moléculas de ARN), formando, la unión de estas moléculas, unidades independientes denominadas los cromosomas. En los humanos existen 46 cromosomas; 23 cromosomas son provenientes de la madre a través del óvulo y 23 cromosomas son provenientes del padre a través del espermatozoide (Clavijo, 2002 y Clavijo, 2004).

Los 46 cromosomas de los humanos se dividen en dos grupos: 22 pares de cromosomas autosómicos (también conocidos como autosomas) y un par conocidos como los cromosomas sexuales que corresponden al X y al Y en donde se encuentran los genes que participan en forma determinante en la diferenciación sexual. El estudio de los cromosomas se denomina cariotipo, siendo que una mujer normal posee un cariotipo 46, XX (se interpreta como 46 cromosomas y componente sexual XX) y un hombre normal posee un cariotipo 46, XY (se interpreta como 46 cromosomas y componente sexual XY); el gen SRY (gen de la región determinante del sexo del cromosoma Y) dirige la formación de testículos (Clavijo, 2002; Clavijo, 2004; Mueller & Young, 2001; Solari, 2000).

El genotipo hace relación al conjunto de genes del individuo, el fenotipo representa la expresión del genotipo pudiendo ser modificado o no por el medio ambiente (dependiendo, en principio, de la característica).

A nivel molecular existen dos tipos de ácidos nucleicos: el ácido desoxirribonucleico (ADN) y el ácido ribonucleico (ARN). El ADN tiene la información (el código genético) que determinará la formación de las proteínas (compuestos orgánicos fundamentales para la vida que en su estructura primaria representan cadenas de aminoácidos), además, el ADN se replica para transmitir esta información de una generación a otra. La estructura básica del ADN es el nucleótido que está formado por un grupo fosfato, un azúcar (desoxirribosa) y una base nitrogenada. La reunión de nucleótidos conforma el polinucleótido. En el ADN las bases nitrogenadas son las purinas (adenina y guanina) y las pirimidinas (citosina y timina). El ADN de los humanos y de muchas otras especies está conformado por dos cadenas de polinucleótidos que forman la conocida estructura de la doble hélice, unidas las dos cadenas a través de las bases nitrogenadas siguiendo el principio de complementariedad: adenina con timina (unidas por dos puentes de hidrógeno) y guanina con citosina (unidas por tres puentes de hidrógeno) con base en el modelo de Watson y Crick. Por convención, las bases nitrogenadas se representan por la primera

letra de cada palabra: adenina (A); guanina (G); citosina (C) y timina (T). Las bases nitrogenadas representan las letras con las que se formarán palabras (en el ADN las palabras siempre son de tres letras y se conocen como tripletes o codones) con las cuales se armarán las frases (en este caso la información necesaria para sintetizar la proteína a partir de la unión de los aminoácidos). La formación del ARNm (ARN mensajero) a partir del molde del ADN se conoce con el nombre de la transcripción (proceso realizado en el núcleo). El ARNm interviene directamente en la elaboración de las proteínas en el proceso conocido con el nombre de la traducción el cual se realiza en los ribosomas. El ARNm (mensajero) está formado por una sola cadena, su azúcar es la ribosa y sus bases nitrogenadas son: adenina, guanina, citosina y el uracilo. Como se observa, en el ARNm (así como en las otras formas de ARN) la timina es remplazada por el uracilo (Clavijo, 2002; Clavijo, 2004; Guízar-Vásquez, 1999; Karp, 1996, Mueller & Young, 2001; Pinel, 2001; Solari, 2000).

El Proyecto Genoma Humano está permitiendo identificar varios *loci* (posición que los genes ocupan en los cromosomas) de interés en psicología. Cabe anotar que existen muchas variables multifactoriales (interacción de los poligenes con el medio ambiente) y se debe considerar el enfoque de factores de riesgo, ya que, en muchos casos de enfermedades multifactoriales, la intervención en los estilos de vida disminuye los riesgos. Los factores de riesgo son atributos, aspectos del comportamiento o exposiciones ambientales que incrementan la probabilidad de ocurrencia de una enfermedad (House of Delegates, 2003). La tabla 1 presenta algunos ejemplos de *mapeamiento* (término que hace referencia al estudio de la ubicación de los genes en los cromosomas) de genes de interés en psicología y en otras profesiones.

Tabla 1. Ejemplos de *mapeamiento* de algunos genes de interés en psicología y en otras profesiones ^(a)

| Número del cromosoma | Número aproximado de genes estimados en el cromosoma, longitud y proporción de conocimiento de la secuencia de las bases nitrogenadas | Ejemplos de genes ^a |
|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cromosoma 1 | Contiene aproximadamente 3.000 genes. Longitud de 240 millones de pares de bases. 90% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Grupo sanguíneo RH. 2. Susceptibilidad a la enfermedad de Parkinson. 3. Susceptibilidad a la enfermedad de Alzheimer. 4. NTD1. Gen relacionado con el defecto del cierre del tubo neural. 5. Receptor de la Leptina. Disminuye el apetito. 6. Susceptibilidad al cáncer de cerebro. |
| Cromosoma 2 | Contiene aproximadamente 2.500 genes. Longitud de 240 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Susceptibilidad a la hipertensión esencial. 2. Susceptibilidad al asma. 3. HPER2. Regula el sueño. Ritmo circadiano. Variaciones en este gen se asocian a las personas que se duermen y despiertan más temprano de lo normal. 4. Susceptibilidad a las convulsiones familiares febriles. 5. Retraso en el lenguaje relacionado con el autismo. 6. Susceptibilidad a la enfermedad de Parkinson. 7. GBX. En el embrión es un organizador cerebral. 8. DLX2. En el embrión es un organizador cerebral. 9. LHCGR. Receptor de la hormona luteinizante. 10. Muerte celular programada. 11. Hipertensión inducida en el embarazo (incluye preeclampsia y eclampsia). 12. HPE2. Holoprosencefalia. 13. LIS2. Lisencefalia. |
| Cromosoma 3 | Contiene aproximadamente 1.900 genes. Longitud de 200 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Retardo mental no síndrómico autosómico recesivo. 2. Susceptibilidad a la dislexia. 3. Susceptibilidad al autismo. |
| Cromosoma 4 | Contiene aproximadamente 1.600 genes. Longitud de 190 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Acondroplasia. 2. Enfermedad de Huntington. 3. Susceptibilidad a la narcolepsia. 4. Susceptibilidad a la enfermedad de Parkinson. 5. Susceptibilidad a la soriasis. |

a) Fuentes electrónicas:

<http://www3.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>

<http://gdbwww.org/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mapview/maps.cgi?taxid=9668&chr=Y>

<http://huqo.gdb.org/>

continúa

a Dos o más genes pueden predisponer a la misma enfermedad.

Número del cromosoma

Número aproximado de genes estimados en el cromosoma, longitud

Ejemplos de genes

y proporción de conocimiento de la secuencia de las bases nitrogenadas

| | | |
|--|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | Cromosoma 5 Contiene aproximadamente 1.700 genes. Longitud de 180 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | 1. Susceptibilidad al asma. 2. Síndrome de <i>Cockayne</i> . 3. GHR. Receptor de la hormona del crecimiento. |
| | Cromosoma 6 Contiene aproximadamente 1.900 genes. Longitud de 170 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | 1. Epilepsia mioclónica juvenil. 2. Susceptibilidad a la migraña con o sin aura. 3. Susceptibilidad a la esquizofrenia. 4. Susceptibilidad a la <i>Diabetes mellitus</i> insulino dependiente. 5. HLA (Complejo mayor de histocompatibilidad). 6. FOXO3A. Gen que adelanta la menopausia. 7. Susceptibilidad al asma. |
| | Cromosoma 7 Contiene aproximadamente 1.800 genes. Longitud de 150 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | 1. Susceptibilidad a la formación de aneurismas. 2. Susceptibilidad a la obesidad. 3. Susceptibilidad al autismo (gen HOXA-1). 4. Síndrome de Williams. 5. <i>Sonic hedgehog</i> . Gen del desarrollo embrionario. 6. Fibrosis quística. 7. Gen FOXP2. Facilita la articulación del lenguaje. |
| | Cromosoma 8 Contiene aproximadamente 1.400 genes. Longitud de 140 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | 1. Síndrome de Waardenburg. 2. Alopecia. 3. Sordera neurosensorial. 4. Convulsiones familiares febriles. 5. Tiroiditis de Hashimoto. 6. Epilepsia generalizada idiopática. |
| | Cromosoma 9 Contiene aproximadamente 1.400 genes. Longitud de 130 millones de pares de bases. 85% de la secuencia determinada. | 1. Microcefalia autosómica recesiva. 2. Esclerosis tuberosa. 3. Grupo sanguíneo ABO. 4. Receptor del glutamato N-Metil-D-Aspartato subunidad 1 (relacionado con los procesos del aprendizaje). |
| | Cromosoma 10 Contiene aproximadamente 1.400 genes. Longitud de 130 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | 1. Susceptibilidad a la bulimia. 2. Susceptibilidad a la <i>Diabetes mellitus</i> insulino dependiente. 3. Glioblastoma multiforme. 4. GAD2. Aumenta el apetito. Susceptibilidad a la obesidad. |
| | Cromosoma 11 Contiene aproximadamente 2.000 genes. Longitud de 130 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | 1. Susceptibilidad a la diabetes insulino dependiente. 2. Susceptibilidad al asma. 3. D4DR. Receptor 4 de la dopamina. Buscador de emociones (novedad). 4. Susceptibilidad al desorden afectivo bipolar. 5. DRD2. Receptor 2 de la dopamina. Relacionado con algunas adicciones. 6. Susceptibilidad al desorden obsesivo compulsivo. 7. EED. Desarrollo del ectodermo embrionario. |
| | Cromosoma 12 Contiene aproximadamente 1.600 genes. Longitud de 130 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | 1. Susceptibilidad a la enfermedad de Alzheimer. 2. Susceptibilidad a la enfermedad de Parkinson. 3. Susceptibilidad a la enuresis nocturna. 4. Alopecia. 5. Susceptibilidad a la <i>Diabetes mellitus</i> no insulino dependiente. 6. Miopía. 7. Susceptibilidad al asma. 8. Aldehído deshidrogenasa 2 (ADH2) relacionado con la predisposición al alcoholismo. 9. Fenilcetonuria. |

Continúa

| Número del cromosoma | Número aproximado de genes estimados en el cromosoma, longitud y proporción de conocimiento de la secuencia de las bases nitrogenadas | Ejemplos de genes |
|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cromosoma 13 | Contiene aproximadamente 800 genes. Longitud de 110 millones de pares de bases. 80% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Susceptibilidad a la <i>Diabetes mellitus</i> no insulino dependiente. 2. Susceptibilidad a la enuresis nocturna. 3. Susceptibilidad a la esquizofrenia. 4. Susceptibilidad al desorden de pánico. 5. Susceptibilidad al autismo. |
| Cromosoma 14 | Contiene aproximadamente 1.200 genes. Longitud de 100 millones de pares de bases. 80% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Susceptibilidad al asma. 2. Susceptibilidad a la enfermedad de Alzheimer. |
| Cromosoma 15 | Contiene aproximadamente 1.200 genes. Longitud de 100 millones de pares de bases. 80% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Susceptibilidad al autismo. 2. Susceptibilidad al aumento de triglicéridos. 3. Microcefalia autosómica recesiva. 4. Susceptibilidad a la hipertensión esencial. 5. Gen que predispone a trastornos de ansiedad como ataques de pánico, agorafobia o fobias sociales. 6. GABRG3. Relacionado con la predisposición al alcoholismo. 7. BNC1. Mutaciones en este gen reducen la sensibilidad al tacto fino. 8. Glioma del cerebro. |
| Cromosoma 16 | Contiene aproximadamente 1.300 genes. Longitud de 90 millones de pares de bases. 85% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Susceptibilidad a la enfermedad coronaria. 2. Epilepsia mioclónica infantil. 3. Gen relacionado con el retraso en el lenguaje. 4. Receptor glutamato N-Metil-D-Aspartato subunidad (relacionado con los procesos del aprendizaje). 5. Susceptibilidad a la hiperactividad y al déficit de la atención. 6. CFDP1. Proteína 1 del desarrollo craneofacial. |
| Cromosoma 17 | Contiene aproximadamente 1.600 genes. 70 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Susceptibilidad al autismo. 2. Gliosis familiar progresiva subcortical. 3. Susceptibilidad a la hipertensión esencial. 4. Susceptibilidad a la <i>Diabetes mellitus</i> no insulino dependiente. 5. Gen p53 supresor de tumores. 6. NGFR. Receptor del factor de crecimiento nervioso. 7. Neurofibromatosis tipo I. |
| Cromosoma 18 | Contiene aproximadamente 600 genes. Longitud de 70 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Miopía. 2. Susceptibilidad al desorden afectivo bipolar. 3. Susceptibilidad a la esquizofrenia. 4. Susceptibilidad a la dislexia. 5. Gen que inhibe la acción del circuito del aprendizaje en el miedo. 6. Susceptibilidad a la <i>Diabetes mellitus</i> insulino dependiente. 7. Síndrome de Seckel. |
| Cromosoma 19 | Contiene aproximadamente 1.700 genes. Longitud de 60 millones de pares de bases. 85% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Susceptibilidad a la migraña con o sin aura. 2. Susceptibilidad a la soriasis. 3. Ataxia espinocerebelosa. 4. Apolipoproteína E remueve el exceso de colesterol de la sangre. |

Continúa

| Número del cromosoma | Número aproximado de genes estimados en el cromosoma, longitud y proporción de conocimiento de la secuencia de las bases nitrogenadas | Ejemplos de genes |
|----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Cromosoma 20 | Contiene aproximadamente 900 genes. Longitud de 60 millones de pares de bases. 90% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Inmunodeficiencia severa combinada. 2. Susceptibilidad a la enfermedad de Alzheimer. 3. Susceptibilidad a la hipertensión esencial. 4. <i>Diabetismellitus</i> no insulino dependiente. 5. Susceptibilidad a la obesidad. |
| Cromosoma 21 | Contiene aproximadamente 400 genes. Longitud de 40 millones de pares de bases. 70% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Susceptibilidad a la enfermedad de Alzheimer. 2. Esclerosis lateral amiotrófica. 3. DCR. Región cromosómica del síndrome de Down. |
| Cromosoma 22 | Contiene aproximadamente 800 genes. Longitud de 40 millones de pares de bases. 70% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Neurofibromatosis tipo II. 2. Síndrome de Di George. 3. Susceptibilidad a la esquizofrenia. 4. Gen COMT. Percepción del dolor. 5. Susceptibilidad a la formación de meningiomas. |
| Cromosoma X | Contiene aproximadamente 2.000 genes. Longitud de 150 millones de pares de bases. 95% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Síndrome de Kallman. 2. Susceptibilidad al autismo. 3. Alopecia. 4. Inmunodeficiencia severa combinada. 5. Síndrome de X frágil (asociado a retardo mental). 6. Síndrome de Lesch Nyhan. 7. Síndrome de Rett. 8. Hemofilia tipo A. |
| Cromosoma Y | Contiene aproximadamente 200 genes. Longitud de 50 millones de pares de bases. 50% de la secuencia determinada. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Genes relacionados con la azoospermia. 2. Gen del factor determinante testicular. |

Si el escrutinio genético se ve coronado por el éxito, llegará un día en el que el análisis de la secuencia genética de un paciente dirá qué lugar le corresponde en el cuadro de riesgos. Con toda seguridad para la mayoría de las enfermedades multifactoriales se debe disponer e integrar la información relacionada con los factores ambientales de riesgo. Algunas personas quizá no deseen saber si tienen factores genéticos que incrementan el riesgo de desarrollar una cierta enfermedad (Bamshad & Olson, 2004). Se pronostica que en el futuro en el momento en el que los pacientes muestren síntomas de un trastorno, la información genética resultará decisiva para evaluar las posibilidades diagnósticas y con base a la evidencia enfocar las estrategias terapéuticas. Asimismo, la prevención será fundamental, entre otros aspectos, con base en la intervención en los estilos de vida que pueden aumentar los riesgos. En una sociedad en que cada persona llevará inscrita en un chip la secuencia de su ADN, los legisladores tendrán que decidir quien tendría acceso a esta información (Hyman, 2003). Aunque la secuencia genética no puede predecir, por sí sola, si una persona presentará una depresión o un trastorno bipolar, es necesario reflexionar sobre el uso que se le dará a la información relacionada con los riesgos genéticos. Atrás se está quedando la discusión de si es genético o ambiental para dar paso a la nueva pregunta: ¿Cómo interactúan los genes con el medio ambiente?

HERENCIA DEL COMPORTAMIENTO HUMANO

Fabian Gabelli

Cátedra de biología del Comportamiento, Facultad de Psicología, UBA, 2018

Quién puede dudar de que existe un fenómeno que habitualmente llamamos Herencia, el cual podemos constatar de manera muy simple a través del parecido entre padres e hijos, entre hermanos y, en especial, entre hermanos gemelos.

Al comparar la altura de padres e hijos observamos que si el padre es alto las chances de que el hijo también lo sea son elevadas y viceversa, como puede apreciarse en la Figura 1.

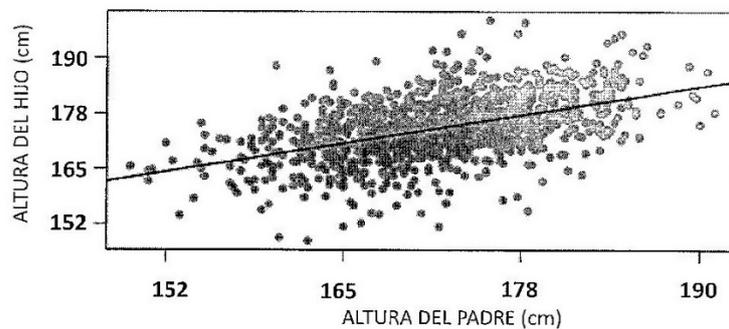


Figura 1: representación en 2 dimensiones de la estatura del hijo (eje "y" ordenadas medida en cm.) en relación a la estatura del padre (eje "x" abscisas medida en cm.)

Pero los efectos de la herencia pueden hacerse evidentes mediante observaciones más cercanas al interés del psicólogo, como por ejemplo si la presencia de un cuadro esquizofrénico estará relacionada con el grado de parentesco de los individuos.



Figura 2: representación de histogramas que muestran la probabilidad de que un sujeto padezca esquizofrenia dado que otro con distinto grado de parentesco también la padezca.

Los valores se muestran para población general, primos, tíos, sobrinos, nietos, medio hermanos, padres hermanos, hijos, mellizos (gemelos dicigóticos) o gemelos (gemelos monocigóticos). Los valores están detallados en el texto contiguo. (Tomado de Gottesman, 1991)

Los procesos del desarrollo responsables del surgimiento de cualquier rasgo, por ejemplo, un cuadro esquizofrénico, implican una increíblemente compleja serie de interacciones entre genes y la secuencia de ambientes en la cual el organismo se desarrolla. Los genes se activan y desactivan temporalmente y los productos de determinados genes condicionan el ambiente en el cual se expresarán otros genes o ellos mismos. Partes tempranas de la secuencia condicionan o afectan estados posteriores del desarrollo (Merikangas y Risch, 2003).

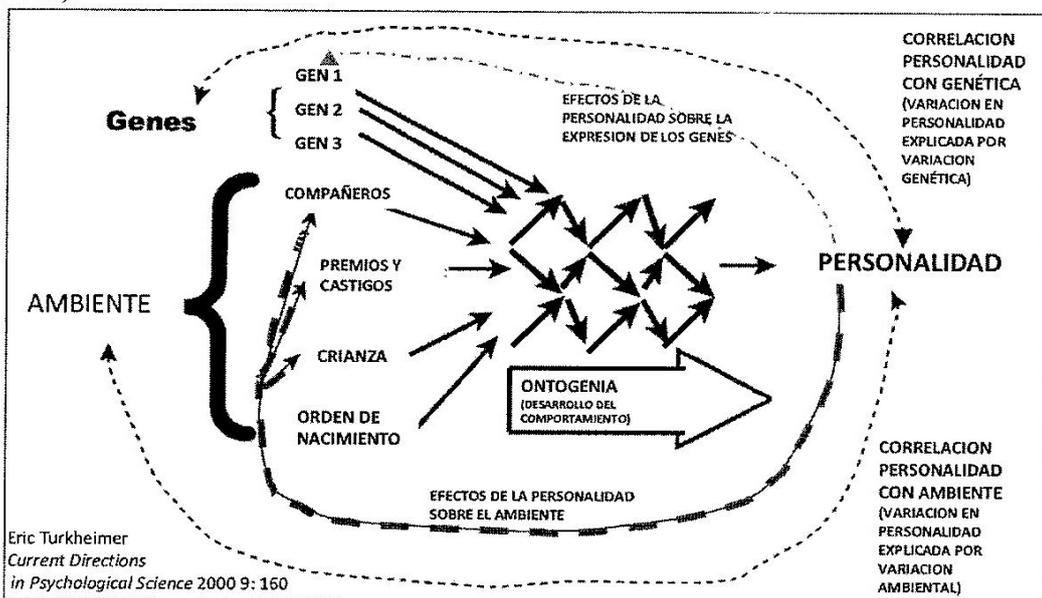


Figura 3: E. Turkheimer (2000) imagina el proceso de desarrollo de un rasgo complejo, como por ejemplo *la personalidad*, a través de un diagrama como el que muestra la figura.

La clave para aprender el concepto de herencia está centrada en reconocer que el principal objetivo de su estudio es entender el origen de las diferencias entre los sujetos de una población, y NO cual es la contribución de los genes en la expresión de un rasgo, error generalizado de una mirada reduccionista y determinista del problema.

Debido a ello la población, es la unidad de estudio de la herencia y no los sujetos aislados.

Un error muy frecuente ante resultados como los de la figura 2 es considerar, basándonos por ejemplo en el dato de los gemelos, que si un 50% de la esquizofrenia de un sujeto es genética y el resto será ambiental. Todo rasgo sea este fisiológico, anatómico, comportamental, etc., será siempre producto de la interacción de genes y ambiente y resulta imposible identificar responsabilidades proporcionalmente distintas de uno u otro componente cuando estamos evaluando a un sujeto.

La habitual sentencia de que “un porcentaje del Fenotipo de un sujeto es causado por la genética y otro por el ambiente” es un grave error de interpretación de la Herencia.

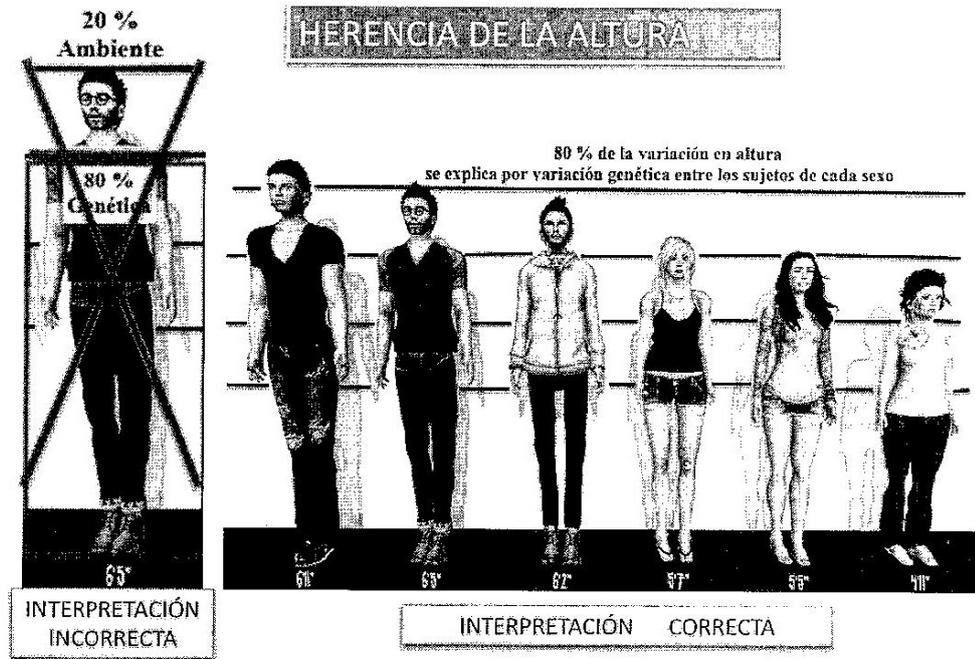


Figura 4: La Herencia de la altura en poblaciones estudiadas es aproximadamente del (80%). Vemos, a la izquierda de esta figura, un diagrama con una interpretación incorrecta de esta afirmación que implica suponer que el 80% del rasgo del sujeto es debido a los genes y el 20% al ambiente (imagen de un joven donde se marca una parte de su cuerpo con un rotulo de 80% y el resto con un rotulo de 20%). La interpretación correcta está a la derecha de la figura, representada por 6 jóvenes de distintas alturas con una leyenda que dice “80% de la variación en altura se explica por variación genética entre los sujetos”

$$\text{Fenotipo} = \text{Genotipo} + \text{Ambiente}$$

COMO ESTIMAR LA SEMEJANZA FENOTIPICA ENTRE PARES DE SUJETOS

Cuando hablamos de semejanza en el fenotipo de distintos sujetos en realidad nos estamos refiriendo a distintos indicadores que nos permiten representar numéricamente el grado de parecido entre ellos.

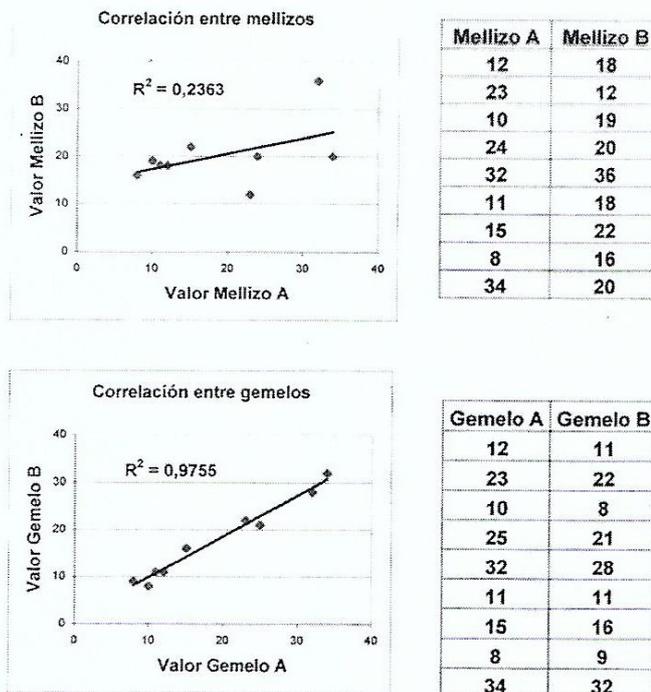


Figura 9: Ejemplo hipotético de estimación de correlaciones para pares de mellizos y gemelos. Se muestran para Mellizos a izquierda un gráfico donde en el eje de abscisas “x” se representa el valor de un rasgo hipotético con rango de 0 a 40 para el que llamaremos **Mellizo A** y lo mismo sobre el eje de ordenadas “y” para el **mellizo B**, la correlación para los 9 puntos ingresados fue de 0,2363. La tabla a partir de la cual se construyó el gráfico está a la derecha del mismo, con 9 pares de datos pertenecientes a los 9 pares de medidas obtenidas de los 9 pares de Mellizos. Debajo de la representación para Mellizos hay un gráfico y Tabla con idénticas características, pero para Gemelos donde la correlación observada es de 0,9755.

El procedimiento más utilizado en la bibliografía para la estimación de semejanza entre pares de sujetos, para un rasgo mensurable, es la Correlación de Pearson; los valores más cercanos a 1 indican mayor semejanza entre los pares que comparamos. En el ejemplo hipotético de la Figura 9, los componentes de cada par de gemelo son más parecidos entre sí que cuando se están comparando sujetos integrantes de pares de mellizos (0,97 vs 0,23).

Hoy sabemos que, en ciertos rasgos, como por ejemplo el Autismo, la herencia juega un rol central en la variación de expresión, aunque en los años 70 se clasificaban como puramente de variación ambiental. Y, otros que se consideraban heredables, como el alcoholismo, muestran valores moderados de heredabilidad y solo en Hombres ya que en mujeres su valor es menor aún. (ver columnas 1, 2 y 5 del histograma de la izquierda, en la figura 13).

Al comparar rasgos de constitución compleja, como los desórdenes afectivos mayores (cuadros maniaco-depresivo y depresión mayor), los cuales no pueden asociarse a una única causa, presentan correlaciones elevadas para Gemelos y valores significativamente menores para Mellizos, lo cual implica un valor significativo de la heredabilidad. (ver columna 6 del histograma de la izquierda, en la figura 13).

HERENCIA DE RASGOS COMPLEJOS EN HUMANOS

Plomin R. ; M. Owen & P. McGuffin Science 1994

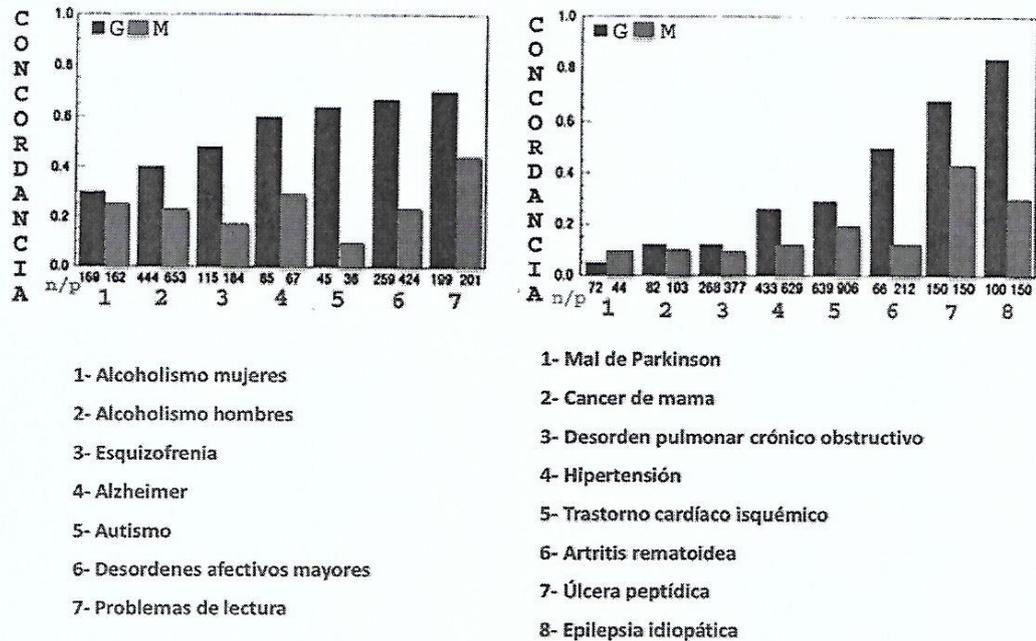
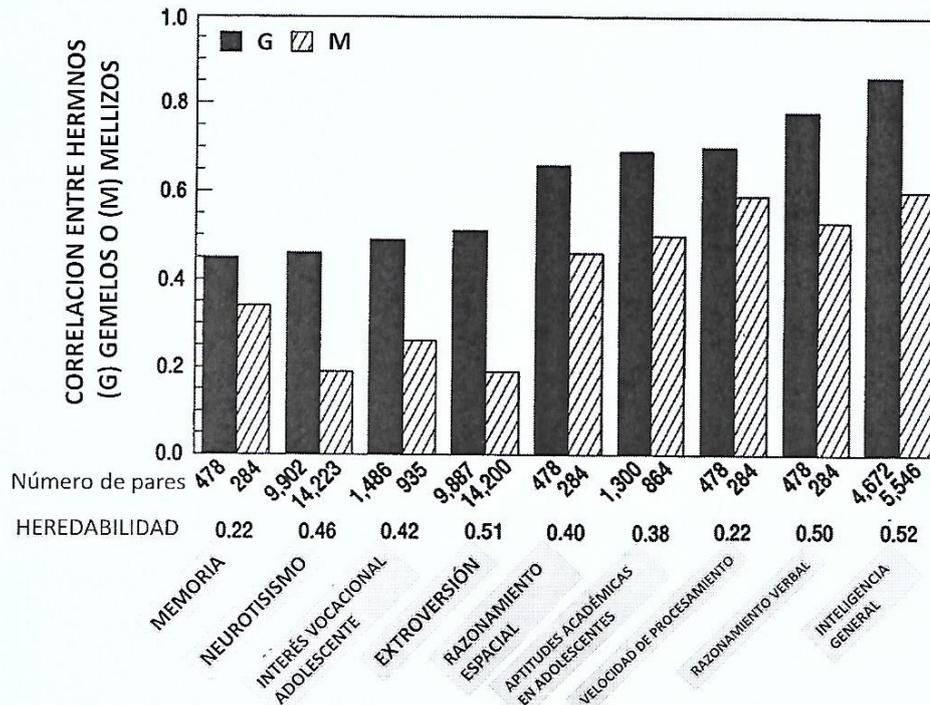


Figura 13: Representación en dos diagramas de barras de los valores de concordancia de caso índice (probandwise concordance rate) medidos en pares de gemelos (barras negras) y mellizos (barras grises) para diferentes fenotipos evaluados. Los números en negro debajo de cada barra es el tamaño de la muestra para cada categoría. Los números rojos debajo de cada par de barras identifican a cada rasgo.

Cuando realizamos una estimación de heredabilidad de un rasgo específico ya sea mediante correlaciones o índices de concordancia, no debemos perder de vista que en muchos casos estamos suponiendo la existencia de relaciones causales donde en realidad no existen. Ya que la existencia de correlación no implica causalidad, las diferencias que observemos entre correlaciones de Gemelos vs las de Mellizos, no nos permitirán estimar una relación causal entre variación genética y la variación del rasgo.



La figura 14, muestra los valores de correlaciones y las estimaciones de heredabilidad para rasgos conductuales complejos. Plomin et al Science 1994.

La totalidad de los rasgos conductuales evaluados en la figura 14 poseen una elevada complejidad, a tal punto que nos vemos tentados a sugerir que la herencia tendría poco que ver con muchos de ellos. Sin embargo, como se ve debajo de cada columna, los valores de heredabilidad son moderados ($.22 < h^2 < 0.52$); siendo los rasgos de personalidad, Extroversión y neurotismo, los que sobresalen por tener los valores más altos.

Ejemplos de interacción genotipo ambiente en humanos

El maltrato infantil ya sea a través del abuso físico, sexual o emocional ha sido relacionado con la presencia de comportamiento antisocial en la adolescencia y adultez (Horwitz et al. 2001). Si bien el maltrato infantil incrementa el riesgo de una posterior criminalidad en aproximadamente un 50 %, muchos niños maltratados no se convierten en delincuentes o criminales cuando adultos (Widom, C. S. ,1997). La causa de esta respuesta diferencial no se conoce en detalle, pero se supone que factores heredables pueden dar cuenta de ellos. Debido a ello Caspi y colaboradores (2002) realizaron un estudio que evaluó el comportamiento antisocial en adultos humanos dependiendo de la experiencia de maltrato infantil experimentada por el sujeto y su configuración genética a nivel del polimorfo funcional en el gen para la Monoamino Oxidasa A. El gen de la monoaminaoxidasa A (MAOA) ha generado gran interés ya que codifica para la enzima Monoaminaoxidasa A, la cual juega un rol importante en el metabolismo de las aminas biógenas (principalmente en su degradación), incluyendo los neurotransmisores dopamina, noradrenalina y serotonina; todos comprometidos en el desarrollo y modulación de la respuesta emocional en humanos. Sujetos con variantes genéticas de baja actividad de la MAOA han mostrado una mayor frecuencia de comportamientos

agresivos no solo en humanos sino también en otros mamíferos estudiados como por ejemplo ratones (Rowe, D. C., 2001). En varones humanos, debido a que el gen de la MAOA está presente solo en el cromosoma X, hay solo un alelo presente bajo 2 formas (esto es, puede heredar de la madre dos formas posibles que al no tener cromosoma homólogo se expresa como tal). Hay 2 polimorfos uno de baja actividad (S/SS), y otro de alta actividad (L/LL), ambos evaluados por Caspi et. al. en este trabajo. Como muestra la figura 24 (ver abajo) niños con nula experiencia de maltrato infantil, cuando adultos mostraron bajos niveles de conductas antisociales, independientemente de poseer el gen de baja o alta actividad de la MAOA. Sin embargo, ante condiciones severas de maltrato infantil, los adultos mostraron significativamente más conductas antisociales si poseían la forma de baja actividad de MAOA vs los de alta actividad. Como conclusión, Caspi y colaboradores mostraron que niños maltratados, con genotipos que implicaban altos niveles de expresión de MAOA, mostraron una menor chance de desarrollar conductas antisociales.

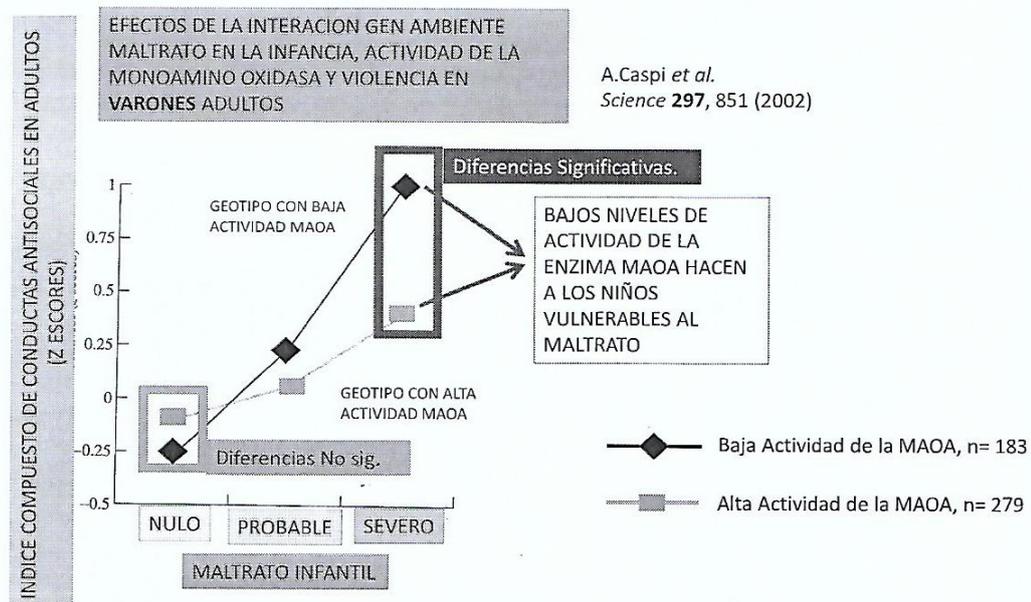


Figura 24: Efectos de la interacción gen-ambiente, maltrato infantil, actividad de la monoamino oxidasa A y violencia en adultos varones. Los efectos de la expresión del gen de la Monoamino oxidasa A sobre el comportamiento antisocial adulto dependen del maltrato infantil percibido cuando niños. La figura muestra el Promedios del índice compuesto de comportamientos antisociales en función de la actividad de la MAOA y la historia de maltrato infantil. La actividad de la MAOA es producto del nivel de expresión del gen asociado a las variantes alélicas del polimorfismo funcional del gen promotor, agrupado en baja y alta actividad. El maltrato infantil en agrupado en 3 categorías de severidad creciente. El comportamiento antisocial se representa estandarizado con Media = 0 y Desvio estándar = 1. (A. Caspi et al., 2002))

La figura 25 muestra los cambios en los índices de Violencia según las distintas formas genéticas, el sexo y la auto percepción de maltrato infantil. Se repiten los resultados para varones donde la variante genética más activa (L/LL) muestras índices de violencia significativamente menores que las menos activas (S/SS). Pero en el caso de las mujeres

los resultados se invierten, genotipos femeninos con baja actividad MAOA (LS y L/LL) mostraron menores índices de violencia que los de mayor actividad (L/LL).

Independiente de la explicación funcional de dicha diferencia entre hombres y mujeres, sigue existiendo una marcada interacción genotipo-ambiente (fenómeno que nos preocupa en este ítem) donde el fenotipo final (índice de Violencia) muestra valores significativamente diferentes bajo una condición de crianza (maltrato) pero no bajo otra (sin Maltrato).

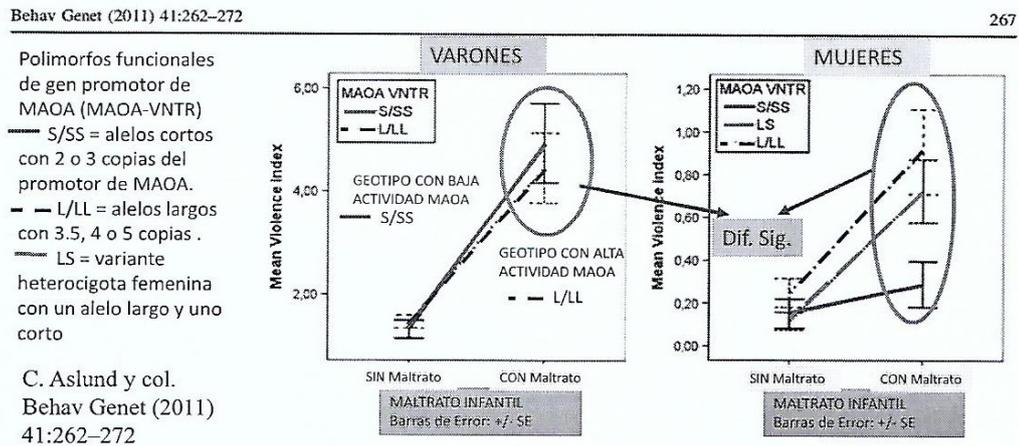


Figura 25: Las conductas relacionadas con violencia mostraron diferencias según el genotipo, la percepción de maltrato infantil y en particular con el sexo. Solo cuando hay maltrato infantil, en varones variantes con alelos cortos (SS) mostraron estar vinculados a comportamientos delictivos; mientras que, en mujeres, la presencia de uno o dos alelos largos (LS y LL) poseen mayores escores delictivos. Hay interacción genotipo-ambiente ya que solo hay diferentes fenotipos para una condición de crianza, pero no para la otra independientemente de que los resultados estén invertidos en mujeres vs varones. Nótese que las mujeres muestran índices de violencia considerable menores que los varones (rango de índice para varones entre 0 y 6, mientras que las mujeres raquearon entre 0 y 1,2.)

La heredabilidad no nos habla del control genético del rasgo sino de la contribución relativa de genes y ambientes a su aparición.

DARWIN VS LAMARCK

Enrique P. Lessa

Cuadernos de Marcha, Tercera Época, Año 11 (1996), No. 116:58-64.

Las figuras y aclaraciones al respecto son de rigor en todo libro de texto de biología al momento de ocuparse de la evolución: Por un lado, está la explicación lamarckista, basada en la herencia de los caracteres adquiridos. Según esta, las jirafas, por ejemplo, han logrado sus largos cuellos ya que el estiramiento adquirido por fuerza del ejercicio de comer las hojas en las ramas más altas de los árboles se transmite a la descendencia. Este proceso, repetido generación tras generación, provoca la evolución de cuellos más largos.

Por otro lado, siempre en nuestro libro de texto, está la explicación darwinista, basada en la selección natural. En una población ancestral de jirafas debió existir variación en la longitud del cuello. Al menos parte de dicha variación tenía un componente hereditario. Las jirafas de cuello largo tenían una ventaja a la hora de alimentarse, pudiendo aprovechar las hojas más altas de los árboles. En promedio, dejaron más descendientes que las de cuello corto. Este proceso, repetido generación tras generación, provoca la evolución de cuellos más largos.

Según esta visión, entonces, la diferencia fundamental entre Darwin y Lamarck radica en que elaboraron mecanismos contrapuestos, naturalmente excluyentes, de la evolución. Pero esta interpretación choca con el hecho de que Darwin, quien bien conocía la obra de Lamarck, no solamente no se ocupó de contradecir el mecanismo de la herencia de los caracteres adquiridos, sino que, por el contrario, lo aceptó en todo momento como un proceso legítimo de evolución. ¿Cómo es posible entonces que nuestra cultura moderna insista en que allí radica la diferencia esencial entre estos dos grandes del evolucionismo decimonónico? Una posibilidad es que esto haya ocurrido porque ellos fueron inspiradores de dos grandes corrientes del pensamiento evolucionista, llamadas lamarckismo y darwinismo, que se enfrentaron en cuanto a los mecanismos de la evolución. Se trataría entonces de un contraste, ya no entre las teorías originales, sino entre versiones de dichas teorías modificadas a lo largo de la historia. Según esta visión de las cosas, el argumento decisivo a favor del darwinismo ha sido el rechazo de la herencia de los caracteres adquiridos como mecanismo genéticamente

viable. Este punto de vista es más cercano a la verdad, pero no está exento de dificultades.

Creo que las posturas de Darwin y Lamarck ante la evolución se dan por lo general de un modo distorsionado que no ayuda a comprender sus respectivas contribuciones. Una de las metas de este ensayo es precisamente aclarar este tema.

Existe también confusión sobre el significado de la selección natural, el papel de Darwin en la gestación de esta idea, y más en general en la génesis del evolucionismo moderno. Varios considerandos siembran dudas sobre la importancia de los aportes de Darwin. Por lo pronto, bien sabemos que Darwin no fue el primer evolucionista, ni siquiera el primero en postular una teoría completa y comprensiva de la evolución. Tampoco fue el primero en proponer el mecanismo de la selección natural. En 1958, Alfred Wallace le envió al propio Darwin un breve manuscrito que formulaba el concepto con absoluta claridad. Si bien es cierto que Darwin ya había elaborado para ese entonces el concepto, el mérito es sin duda compartido.

Finalmente, se dice que la idea de la selección natural es una tautología, ya que la selección opera mediante la supervivencia de los más aptos, que serían simplemente quienes sobreviven. Este ensayo se propone aclarar este mar de dudas sobre el papel de Darwin y sobre el mecanismo de la selección natural.

Las ideas centrales de Lamarck

Si bien es cierto que muchos autores habían esbozado ideas evolucionistas antes que Lamarck, le corresponde a éste el gran mérito de haber elaborado la primera teoría completa y coherente de la evolución. En este sentido, Lamarck es sin duda el gran predecesor intelectual de Darwin y del evolucionismo moderno. Las ideas centrales de Lamarck pueden resumirse apretadamente del modo siguiente:

- 1- La vida se origina por generación espontánea. Era ésta una idea ampliamente aceptada en la época, y solamente fue descartada mucho después gracias a los trabajos de Pasteur.
- 2- La vida tiene una tendencia innata a la perfección. Este gran impulso vital (*élan vital*, como le llamo la literatura vitalista francesa) es el verdadero motor de la evolución.
- 3- El camino de la evolución es esencialmente lineal. Las formas de vida, impulsadas por su tendencia innata, evolucionan hacia una creciente perfección a lo largo

de una única senda esencial. La escala zoológica representa justamente una serie de estadios a lo largo de ese camino.

- 4- A esa gran tendencia debe agregarse la noción de que las distintas formas de vida pueden detenerse en los distintos estadios, o aún desviarse hacia caminos laterales. Esta idea anticipa en cierto sentido la moderna y darwinista idea de la evolución como serie de ramificaciones sucesivas, aunque sin duda fue una noción secundaria para Lamarck.
- 5- La adaptación de los organismos al medio se debe, no sólo a su impulso vital que los empuja hacia una creciente perfección, sino a un mecanismo específico de ajuste al medio: la herencia de los caracteres adquiridos.

Del apretado resumen de las ideas lamarckistas que antecede, se desprende que existen dos grandes mecanismos de evolución. En primer lugar, existe un impulso vital hacia la perfección, que es un motor interno de la vida misma, tiene un carácter general y una gran dirección principal. En segundo lugar, existe el fenómeno de la adaptación al medio mediante la herencia de los caracteres adquiridos, que es un mecanismo condicionado a las circunstancias particulares, y cuyo sentido y carácter son por tanto específicos para cada situación. Como se verá a continuación, cada uno de estos dos postulados lamarckistas de evolución fue fuente de inspiración para una escuela particular de pensadores.

Muchos predecesores del darwinismo esbozaron ideas y mecanismos de evolución, pero no llegaron a componer teorías autosuficientes y comprensivas. Lamarck, en cambio supo generar una visión del mundo alternativa al fijismo, lo que supuso una tremenda aventura intelectual. En el camino debió superar, entre otros escollos, la tradición esencialista, según la cual las especies son esencialmente inmutables, y la noción tradicional de un mundo relativamente joven, de una edad insuficiente como para permitir una larga evolución de la vida. Lamarck le atribuyó a la historia natural una dimensión histórica, y fue en este sentido, no sólo un precursor de Darwin, sino de la historización de varias otras ciencias, como la geología y la astronomía.

Corrientes de inspiración lamarckista

Una parte del legado de Lamarck lo constituye su hipótesis de herencia de los caracteres adquiridos. Esta noción prosperó en la Unión Soviética estalinista, liderada por Lisenko, un genetista que logró convencer al núcleo en el poder de la estrecha relación existente entre el lamarckismo y el socialismo, en contraposición

al darwinismo de corte capitalista. Los resultados fueron desastrosos para la Unión Soviética en dos sentidos. En primer lugar, la promesa de inducir adaptaciones al clima por simple exposición de las plantas a un nuevo ambiente, inspirada por la creencia en la herencia de los caracteres adquiridos, atentó por largo tiempo contra la investigación agrícola soviética. En segundo lugar, la genética y el evolucionismo rusos, de notable desarrollo a principios del siglo, sufrieron un desmantelamiento devastador. Las connotaciones dramáticas de ese proceso se vieron exacerbadas por su estrecha vinculación con la contraposición más amplia de ideologías en pugna.

El fracaso de la tesis de Lisenko, y por ende de su peculiar entrecruzamiento entre ciencia e ideología, contrasta con el gran desarrollo de la genética y el evolucionismo de corte neodarwinista, principalmente en Inglaterra y Estados Unidos, en el mismo periodo. La idea del mejoramiento por selección domino el proceso de consolidación de las variedades agrícolas y ganaderas modernas. Paralelamente, se consolidó la llamada teoría sintética de la evolución, esencialmente una armonización del seleccionismo de Darwin con la genética Mendeliana.

Pero este contraste entre un Lamarckismo soviético trasnochado y un triunfo darwinista en la teoría y en la práctica no debe servir para olvidar que el mecanismo lamarckista de la herencia de los caracteres adquiridos, lejos de haber sido definitivamente enterrado por la historia, está siendo investigado activamente en laboratorios modernos de evolución. Ciertamente es que estas investigaciones buscan establecer un posible papel para este mecanismo en el muy acotado contexto de la repuesta de ciertas bacterias al estrés ambiental. Igualmente, correcto es que, aún en este terreno, la balanza parece inclinarse una vez más en contra de una herencia de tipo lamarckista. No obstante, la herencia de los caracteres adquiridos es una hipótesis perfectamente científica, cuya validez y rango de aplicación están siendo estudiados seriamente en la actualidad.

Lo cierto es que en términos conceptuales la principal confrontación entre lamarckismo y darwinismo ha estado en un terreno que poco tiene que ver con la herencia de los caracteres adquiridos. La otra gran idea de Lamarck postulaba la existencia de un impulso hacia la perfección de lo viviente como el gran motor general de la evolución. Esta ha sido retomada, con variantes, por pensadores hasta nuestros días, particularmente en Francia. Como ejemplo baste citar a Henri Bergson y su impulso vital, y al vitalismo religioso de Teilhard de Chardin.

No es aventurado decir que el vitalismo rescata lo esencial del pensamiento lamarckista, ya que el impulso vital constituye el principal factor causal de la evolución en ese contexto. El vitalismo constituye la gran tendencia de la vida hacia la complejidad, y contiene una suerte de linealidad predeterminedada. Conceptualmente, el impulso interno de la vida hacia la perfección sustituye lo que en el pensamiento no evolucionista era el diseño ideal de la creación como algo consumado por un gran movimiento hacia ese ideal. La herencia de los caracteres adquiridos, en contraste, no es sino un mecanismo por el que pueden explicarse ciertas adaptaciones puntuales a las circunstancias. Más aun, la adaptación al entorno inmediato por este mecanismo podría para Lamarck explicar por qué no toda la vida continúa indefinidamente el camino hacia la perfección. Las formas imperfectas de vida, de patente presencia para un naturalista como Lamarck, podrían verse casi literalmente trabadas por su adaptación puntual, e impedidas de proseguir hacia el omega a todo vapor.

El papel central del vitalismo en la teoría lamarckista queda así esbozado. Como se verá más adelante, provee una de las claves para entender la verdadera y profunda confrontación entre lamarckismo y darwinismo.

Las ideas centrales de Darwin

Al igual que Lamarck, Darwin desarrollo una teoría completa y coherente de la evolución, que pretendió comprender toda la diversidad biológica. La teoría darwinista tuvo además caracteres propios de una gran originalidad, algunos de los cuales fueron también vislumbrados por sus contemporáneos de un modo independiente. El caso más dramático fue sin duda el de Wallace, que concibió el principio de la selección natural. Las ideas centrales de Darwin sobre la evolución pueden resumirse de siguiente modo:

- 1) Toda la diversidad biológica deriva de una única forma de vida ancestral, a partir de la cual la vida evoluciono a lo largo de múltiples y sucesivas vías divergentes.
- 2) La evolución puede concebirse como un proceso de descendencia (de formas ancestrales a formas derivadas) con modificación.
- 3) La evolución está basada en factores y procesos puramente mecánicos o materiales. Entre los mecanismos que producen la evolución, Darwin aceptó varios de los propuestos por sus predecesores siempre que fuesen puramente materiales. Entre ellos, aceptó en particular la herencia de los caracteres adquiridos de Lamark. Rechazo en cambio por la vía de la omisión, el impulso vital y toda otra forma de vitalismo Lamarckiano.

- 4) El mecanismo fundamental, aunque no único, y ciertamente el favorito de Darwin a la hora de explicar la adaptación y diversidad biológicas, es el de la selección natural. Darwin concibió también el mecanismo de la selección sexual, que es un caso particular de selección natural.
- 5) La evolución es un proceso lento y gradual. Con frecuencia se dice que seleccionismo y gradualismo constituyen la dupla fundamental de rasgos de la teoría darwinista.

Al igual que Lamarck, Darwin tuvo que transitar por un largo camino intelectual para llegar a completar sus ideas sobre la evolución. En ese trayecto, tuvo que abandonar el esencialismo y abrazar una teoría de transmutación de las especies, reconciliando tal noción con la de un cambio lento y gradual. Pese a esto, la significación de sus contribuciones se ve a menudo opacada por consideraciones que, tomadas de un modo superficial, cuestionan su originalidad. Un análisis detallado de toda la problemática revela que Darwin fue, sin lugar a dudas, el gran evolucionista del siglo pasado, logrando una transformación completa de las ciencias biológicas. Cierto es que varios de los ingredientes de la teoría darwinista habían sido concebidos por algunos de sus contemporáneos. Pero esta objeción es análoga a cuestionar la significación del modelo del ADN de Watson y Crick porque la información que utilizaron (en este caso, toda la información) fue producto de otros investigadores. Los avances conceptuales que, tomados en conjunto, le confieren a la obra de Darwin su carácter singular incluyen los siguientes:

1. Mecanicismo. A diferencia de la teoría de Lamarck, con su dimensión vitalista, la teoría de Darwin invoca exclusivamente procesos materiales para construir una visión de la evolución. La importancia de esta distinción es que, por primera vez, nos encontramos con una teoría que cae pura y exclusivamente dentro del campo de la ciencia. Los conceptos lamarckistas en torno al “impulso interno hacia la perfección”, y otras teorías vitalistas de igual inspiración, tienen connotaciones que las colocan fuera del ámbito de decisión de la ciencia. Recuérdese que el argumento fundamental del creacionismo del siglo pasado giraba en torno a la perfección de lo viviente como reflejo del creador. La sustitución lamarckiana de esas ideas por una visión evolucionista preservaba no obstante una singularidad inabordable mediante el método científico en las nociones de impulso vital y de perfección. Concebir que el argumento creacionista del diseño de los seres vivos como evidencia de la mano del creador podía ser sustituido, ya no por un misterioso impulso interno hacia la perfección, sino por procesos mecánicos sin una dirección predeterminada, representó el paso clave para estructurar el campo de la evolución como una disciplina científica.

2. Pensamiento poblacional. El pensamiento predarwinista entendía que las especies eran esencialmente inmutables, y además que la variación intraespecífica era un fenómeno secundario, algo así como el ruido que velaba la señal de su verdadera esencia. El mecanismo de la selección natural implica un cambio radical de concepción,

ya que la variación, si es al menos en parte heredable, constituye la materia prima del proceso evolutivo. Implica también que el juego evolutivo se dirime en la competencia dentro de las poblaciones. Darwin adoptó entonces un pensamiento poblacional, al decir de Ernst Mayr, a partir del cual pretendió explicar el origen de toda la diversidad biológica. La diferencia entre el proceso (selección) y su producto (diversidad, adaptación), y el carácter probabilístico del pensamiento poblacional desorientan aún hoy a más de un encumbrado pensador.

Típico reflejo de esa confusión es la crítica, que suena en la actualidad tan a menudo como en la época de Darwin, en el sentido de que la selección natural es una tautología:

-¿Quiénes sobreviven? Los más aptos.

-¿Quiénes son los más aptos? Aquellos que sobreviven.

La selección natural requiere de una relación sistemática y estadística, medible y demostrable, por tanto, entre determinados rasgos con base hereditaria y el éxito reproductivo. Tan es así que la acción de la selección y el peso relativo de su acción en distintos aspectos y etapas de la vida de los organismos han sido cuantificados con gran refinamiento en numerosos estudios. Y es también reconfortante notar que existen igualmente cuidadosos estudios que han permitido descartar la acción de la selección en otros casos. La expresión “supervivencia del más apto”, acuñada en verdad por Spencer, es poco afortunada, pero un análisis serio del concepto de selección levanta por completo la objeción referida a la tautología (ver el recuadro “La selección natural”).

La selección natural

Como se explica en el cuerpo del ensayo, a menudo se acusa a la selección natural de tautológica. La selección natural se expresa a veces como la supervivencia del más apto, usando una metáfora creada por Herbert Spencer. Los más aptos, a su vez se distinguen por ser aquellos favorablemente seleccionados, y el razonamiento es entonces tautológico. En realidad, la selección natural es un proceso fácil de definir, pero tiene un carácter probabilístico, no determinístico. Por ejemplo, es común que los colores crípticos, que dificultan la detención de las polillas por las aves, sean favorecidos por la selección. Esto no significa que toda polilla críptica sobreviva, ni que todo ejemplar vistoso muera presa de un ave. Se trata más bien de que la probabilidad de supervivencia, y por ende de dejar descendientes, es mayor en un caso que en otro. Para demostrar que ocurre selección en este carácter, hay que probar que los distintos tipos tienen probabilidades diferentes de supervivencias más allá de las variaciones que ocurren sólo por azar. Debemos pues mostrar, que hay una relación sistemática, y no casual, entre patrón de coloración y supervivencia.

Un segundo punto es que, para que opere la selección, la variación observada debe tener una base genética, al menos parcial. Esto garantiza que las diferencias se transmitan de generación en generación. En tercer lugar, hay que reconocer que las presiones selectivas son a veces contrapuestas. Un color vistoso en polillas, por ejemplo, podría resultar favorecido por la selección sexual si se usase en el cortejo. Así, la selección natural mediada por la predación y la selección sexual pueden, por así decirlo, empujar a la población en sentidos diferentes. Afortunadamente, estos fenómenos pueden estudiarse empíricamente, y los efectos de varios factores pueden cuantificarse para comprender cuál es el balance.

Mucho más difícil es probar que un carácter que observamos hoy ha sido fijado por la selección natural en el pasado. Esta dificultad se debe a que la selección no tiene un sentido prefijado, sino que es el resultado de las interacciones de los organismos y sus ambientes en cada momento histórico. En otras palabras, las condiciones que operaron en el pasado, tanto respecto a los genes como al ambiente, seguramente no son las que operan hoy. Presumiblemente, la adaptación de los organismos a su ambiente es el resultado acumulado de la selección natural, pero no es siempre fácil demostrar a partir del producto (adaptación) la naturaleza del proceso (selección) que le dio origen. No obstante, aún en este campo, el ingenio de los investigadores ha generado varios métodos para atacar el tema.

Conviene también aclarar que la selección opera a través de la competencia entre individuos, de los que cuenta su performance global. Indirectamente, la selección puede estar favoreciendo todos aquellos genes o combinaciones de genes estrechamente ligados (que tienden a ir juntos) en el genoma, de una generación a la siguiente. La selección natural es, en síntesis, un mecanismo claramente formulado, y sus efectos pueden en principio ser medidos. Ciertamente, la selección se ha invocado a veces sin el rigor necesario, y a la larga el seleccionismo a la ligera ha hecho más daño que favor a la gran idea de Darwin. Ello no quita sin embargo que se pueda ser riguroso al respecto. La verdadera discusión actual no radica en viejas objeciones ya superadas como la de la tautología. Más bien, el debate está centrado en tres temas: 1) cuál es la importancia relativa de la selección natural y otros procesos, en particular el azar, en la evolución de las características de los seres vivos; 2) cuál o cuáles son los niveles en que opera la selección, dado que el proceso competitivo puede darse en principio tanto entre organismos (la postura clásica de Darwin) como a niveles inferiores (genes) o superiores (grupos, especies); y 3) cómo detectar el efecto de la selección en el pasado a partir de las huellas que deja en las poblaciones y especies actuales.

3. *Síntesis organizativa del conocimiento.* Otro aporte de Darwin, este sí largamente reconocido, es su capacidad de organizar el amplio espectro del conocimiento biológico de su época, desde la anatomía al comportamiento, desde la biogeografía a la paleontología, en una teoría unificadora. El cúmulo de evidencias que Darwin presenta a favor de la evolución es simplemente abrumador. Su capacidad de discutir con elegancia y rigor desde el caso más puntual hasta la presunta unidad de todo lo viviente sentaron las bases del evolucionismo moderno. Igualmente, ejemplar es su discusión de las dificultades de la teoría. La evolución ya no pudo ser considerada una excentricidad intelectual, y pasó a ser uno de los elementos constitutivos de la biología como disciplina.

4. *Creación de nuevos campos.* Darwin fue un generador de temas de investigación biológicos, además de un asiduo contribuyente a otros preexistentes. Respecto a este último punto, se ha dicho, a modo de ejemplo, que sus aportes a la fisiología vegetal hubiesen bastado para asegurarle un lugar en la historia. Pero Darwin sentó las bases de campos enteros de estudio. Así, su libro sobre la polinización de las plantas por los insectos generó el área de la coevolución, que investiga los procesos de interacción entre diferentes especies y sus consecuencias evolutivas. Sus estudios de comportamiento animal y humano, y su concepción de la selección sexual como modo particular de selección natural, pautaron la etología y su vínculo con la evolución.

5. *Método de análisis histórico.* Darwin fue siempre un personaje enigmático. Entre los muchos asuntos que causaron confusión sobre su obra y personalidad se cuenta el hecho que dedicó largos años de su vida, si no la gran mayoría de su actividad intelectual, a problemas aparentemente triviales, o al menos de menor calibre que los tratados en el *Origen de las especies*. ¿Cómo interpretar, por ejemplo, su libro sobre la acción de los gusanos en el suelo, o su larga monografía sobre la taxonomía de los cirripedios (crustáceos altamente modificados)? Por largo tiempo se pensó que dichos aportes puntuales solo podrían ser apreciados por los respectivos especialistas. Pero Michael Ghiselin se tomó el trabajo de leer toda la obra de Darwin, y en la década de 60 publicó un pequeño y maravilloso libro donde nos ofrece una respuesta clara. Para Ghiselin, cada una de las obras de Darwin representa un examen detallado, con especial énfasis en la metodología del análisis, de algún gran componente de su teoría. Así, por ejemplo, los gusanos actuando sobre el suelo le sirvieron para examinar la importancia a largo plazo de procesos triviales a escalas cortas de tiempo. Destacó así Darwin la viabilidad de una evolución lenta y gradual, en la que los procesos son sutiles y de efecto insignificante en el corto plazo, para explicar por acumulación, variaciones sustanciales. La monografía taxonómica es un largo y detallado ejercicio de reconstrucción de la historia de un grupo particularmente complejo. Los cirripedios están tan grandemente modificados que una mirada superficial no consigue entender su condición de crustáceos. Más aún, una transformación radical es poco comprensible. Afortunadamente, la evolución deja pistas de su propio curso en la diversidad de los organismos, y Darwin se aplicó a demostrar cómo era posible reconstruir la larga serie de transformaciones que sufrió el grupo y la diversificación de las líneas divergentes a partir de ancestros comunes. Las numerosas obras adicionales de Darwin apoyan la tesis de Ghiselin, cubriendo un impresionante espectro de temas. En suma, la obra de Darwin tiene una unidad subyacente, consistente en el desarrollo pormenorizado de un método de análisis de la historia de la vida, que jerarquiza y da cohesión a sus esfuerzos particulares.

Darwin ante la teoría de Lamarck

La discusión precedente permite, finalmente, abordar una de las preguntas centrales de este ensayo, es decir la naturaleza de la confrontación entre las teorías de Darwin y Lamarck. Darwin fue, vale la pena decirlo desde ya, ambivalente a la hora de referirse al evolucionista francés. Por momentos negó toda influencia, afirmando la independencia de su proceso intelectual, pero si nos guiamos por su publicación del *Viaje del Beagle*, encontramos una referencia a Lamarck en la estadía en Maldonado, es decir muy al comienzo del viaje, cuando Darwin no había siquiera comenzado sus especulaciones sobre la evolución. Aunque no es improbable que esta referencia haya sido una adición *a posteriori*, sugiere que la influencia de Lamarck sobre Darwin existió y fue muy anterior a la publicación del *Origen*.

En el *Origen* Darwin acepta explícitamente el mecanismo de la herencia de los caracteres adquiridos, así como, en menor medida, procesos propuestos por otros precursores del evolucionismo. Jamás se preocupó de modificar esta posición en obras posteriores. ¡Puede por tanto decirse sin ambages que el contraste esencial entre darwinismo y lamarckismo simplemente no puede estar centrado en este tan trillado punto! No obstante, es también cierto que Darwin manifestó una clara preferencia por su propio mecanismo de la selección natural a la hora de intentar explicar los procesos evolutivos. Las referencias a otros mecanismos fueron secundarias siempre que a Darwin le fue posible sostener a la selección natural como mecanismo más plausible. Debe recordarse también que el origen cumplió una doble función: por una parte, acumular evidencias y argumentos a favor de la evolución basada en causas materiales; por otra, argumentar a favor del mecanismo de la selección natural como uno de los más importantes, aunque no necesariamente el único. Darwin era desesperadamente consciente que el virtual vacío del conocimiento sobre los mecanismos de la herencia abría un amplio espacio de dudas respecto a la mecánica, y por ende a la viabilidad, de la evolución. Por lo tanto, la aceptación de mecanismos diferentes de la selección, incluyendo la herencia de los caracteres adquiridos, cumplió una doble función en su obra. En primer lugar, sirvió para agregar la plausibilidad a la evolución en general, al presentar un abanico de posibles procesos causales. En segundo lugar, fue el resultado casi necesario de la falta de argumentos decisivos sobre los mecanismos de la herencia. Recuértese que los trabajos de Mendel permanecieron en la penumbra hasta que sus leyes fueron redescubiertas a principio de nuestro siglo.

En realidad, la contraposición radical entre darwinismo y lamarckismo respecto a los caracteres adquiridos no se debe a Darwin sino a Weissmann, quien abandonó sus propias ideas lamarckistas de un modo radical a fines del siglo pasado. Las interpretaciones alternativas sobre la evolución del cuello de las jirafas, de rigor en los libros de texto, no representan pues, la posición de Darwin ante Lamarck, sino la de Weissmann, uno de los más influyentes neodarwinistas del siglo 19.

Mi opinión es que la verdadera y profunda discrepancia entre Darwin y Lamarck no se refiere a sus respectivos mecanismos materiales favoritos de adaptación, sino a que Darwin formuló una teoría puramente material de la evolución, rechazando en el camino cualquier tipo de fuerza metafísica, en particular el impulso interno hacia la perfección. En resumen, creo que Lamarck y Darwin comparten el mérito de haber creado las primeras teorías completas y coherentes de la evolución, pero que sólo la darwinista se ciñe a límites estrictamente científicos.

El gran evolucionista Ernest Mayr ha señalado acertadamente que los debates que con frecuencia emergen en el campo de la evolución suelen tener profundas raíces históricas y culturales. Es tal vez por eso que quien se toma el tiempo de volver a las fuentes de la disciplina ve invariablemente compensados sus esfuerzos. No dudo por tanto en recomendar al lector que haya llegado hasta este punto que verifique por sí mismo esta realidad, hojeando *El origen de las especies* o el *Viaje del Beagle*. El reconocimiento de la verdadera naturaleza de las divergencias entre Darwin y Lamarck, y del modo distorsionado como se la representa por lo general, no constituyen sólo una curiosidad histórica, sino que nos permiten comprender mejor la actual teoría de la evolución biológica.

¿SABES QUÉ ES LA EPIGENÉTICA?

Pedro Sánchez Freire, Manuela Herrera Martínez y Migdalia Rodríguez Rivas
Medicentro Electrón 2013, 17(1), 40-42

La epigenética hace referencia, en un sentido amplio, al estudio de todos aquellos factores no genéticos que intervienen en la determinación de la ontogenia. Ha sido definida como los cambios heredables en la expresión génica, los cuales ocurren sin una alteración en la secuencia de nucleótidos del ácido desoxirribonucleico. El término fue acuñado por C. H. Waddington, en el año 1942, para referirse al estudio de las interacciones entre genes y sus productos, los cuales modifican la expresión fenotípica en diferentes organismos.

En dependencia de la disciplina biológica, el término epigenética tiene diversos significados: a) En genética del desarrollo, hace referencia a los mecanismos de regulación genética, sin implicar cambios en las secuencias del ácido desoxirribonucleico. b) En biología del desarrollo, se refiere a la dependencia contextual de los procesos embriológicos. El contexto incluye factores epigenéticos, tanto internos (materiales maternos, propiedades genéricas físicas y autoorganizativas de las células y los tejidos, procesos de regulación genética, dinámica celular y tisular), como externos: temperatura, humedad, luz, radiación y otros. c) En biología evolutiva, el término «herencia epigenética» engloba a los mecanismos de herencia Inter especies, no estrictamente genéticos. d) En genética de poblaciones, se emplea la expresión «variación epigenética» para denominar a la variación fenotípica resultante de diferentes condiciones ambientales.

Las modificaciones epigenéticas son transformaciones reversibles que ocurren fuera de la estructura de las bases nitrogenadas del ácido desoxirribonucleico, y provocan la expresión o no de genes en dependencia de las condiciones exteriores, lo cual se conoce como poligenismo.

La epigenética pretende explicar por qué los organismos vivos expresan unos genes y silencian otros, para conformar así sus características físicas particulares y la susceptibilidad de desarrollar determinadas enfermedades. Los ensayos clínicos en marcha se centran fundamentalmente en el cáncer, pues está comprobado el papel clave de los factores epigenéticos en el desarrollo de los tumores.

Durante casi un siglo después de la aparición del término «epigenética» por primera vez en la literatura, investigadores y médicos hurgaron en las oscuras grietas del gen para tratar de desenredar los indicios sobre la alteración de su función, por algo más que simples cambios en la secuencia. Actualmente, una amplia variedad de enfermedades, conductas y otros indicadores de salud, ya tienen algún nivel de evidencia sobre la conexión con mecanismos epigenéticos, incluidos cánceres de casi todos los tipos, disfunción cognitiva y enfermedades respiratorias, cardiovasculares, reproductivas, autoinmunes y neuroconductuales. Entre los causantes conocidos o sospechosos de estar relacionados con los procesos epigenéticos se consideran muchos agentes, en los

que se incluyen metales pesados, pesticidas, gases de escape diesel, humo de tabaco, hidrocarburos policíclicos aromáticos, hormonas, radioactividad, virus, bacterias y nutrientes básicos.

En los últimos años, varios estudios innovadores han enfocado una nueva atención en la epigenética. Se ha hecho evidente su comprensión como factor esencial en el trabajo relacionado con muchos tópicos, como: células troncales, clonación, envejecimiento, biología sintética, conservación de las especies, evolución y agricultura, los cuales requieren una comprensión cabal de todos los aspectos de la genética.

Se ha comenzado a considerar la epigenética centro de la medicina moderna, porque los cambios epigenéticos, al contrario de la secuencia del ADN idéntica en cada célula, pueden ocurrir como resultado de la dieta y la exposición ambiental. Se plantea la posible influencia de la epigenética en enfermedades como la diabetes, el autismo y el cáncer.

Los científicos han enfocado su estudio en la metilación, una marca epigenética particular con grupos de metil adheridos a la posición 5 de la citosina, una de las cuatro bases nitrogenadas del ADN.⁶ Los niveles inadecuados de metilación pueden contribuir a las enfermedades y pueden variar sutilmente entre una y otra persona. Por regla general, cuando son excesivos pueden desactivar los genes, o cuando son bajos, los activan en un momento o en una célula equivocada.

El otro proceso básico a través del cual ocurren los mecanismos epigenéticos es la modificación de las histonas, proteínas básicas adheridas al ADN en su conformación habitual como cromatina en los organismos eucariotas, incluido el hombre. Se realiza a través de procesos de modificación postraslación de las histonas, en particular de la H3, e incluye tanto procesos de acetilación como de metilación. En general, la acetilación de las histonas está asociada con un incremento de la actividad génica y viceversa. La metilación de la lisina 4 de la histona H3 se relaciona con el aumento de la actividad génica, mientras la metilación de la lisina 9 de la histona H3 está asociada a represión de la actividad transcripcional de los genes.

Existen otros mecanismos epigenéticos, como los RNA no codificados, los priones y el efecto de posición de los cromosomas, los cuales están siendo estudiados y detectados mediante la tecnología epigenética, en vertiginoso desarrollo, por lo que se convertirá en fértil campo de estudio en las universidades en los próximos años.

EPIGENÉTICA Y CONDUCTA

Mirelle Kramis Hollands
dra.mirellekramis@yahoo.com

Actualmente sabemos que los cambios físicos y sociales modifican la expresión de nuestro genoma, inclusive pueden ser transmitidos a través de las generaciones. La influencia ambiental en la vida temprana, particularmente en los periodos sensibles del desarrollo, pueden desencadenar modificaciones funcionales de los genes sin alterar la secuencia del ADN. A esto se le conoce como epigenética.

A pesar de no tener las bases moleculares para explicar su teoría, en 1942 Waddington introdujo el término “epigenética” para describir el papel de la interacción entre el ambiente y los genes, lo que genera el fenotipo, es decir, las características físicas o rasgos observables. Para un organismo con todo un panorama de opciones, el punto de partida será su ADN, pero durante su desarrollo entrarán en juego fuerzas ambientales y fisiológicas. Así, organismos con la misma estructura genética pueden manifestar fenotipos diferentes, inclusive de manera radical.

Desde entontes la pregunta ha sido, ¿cómo es que el ambiente modifica la función de los genes?, además, hay que responder por qué los cambios en el patrón de expresión de los genes globales y persistentes, son orquestados por eventos ambientales discretos o por factores menos claros y más continuos, como la conducta de los padres hacia los hijos.

Hoy en día se pone mucha atención en el papel del comportamiento, pues tiene la capacidad de moldear los estados epigenéticos, y viceversa, los factores epigenéticos y sus mecanismos, también dan forma al propio comportamiento.

Si consideramos que la conducta humana es resultado de la interacción de tres componentes principales; nuestra dotación genética, las experiencias acumuladas influenciadas por el ambiente y la percepción de una situación determinada; es fácil entender que a través de los dos mecanismos básicos de la epigenética, situaciones como el estrés en etapa infantil y la calidad del cuidado de los padres, pueden establecer una marca en el genoma de los hijos y dictar la expresión de patrones genéticos a lo largo de su vida. Además, influyen en su neurobiología y comportamiento incluso de forma negativa, con efectos duraderos y permanentes. Como lo ha revelado el resultado de varios estudios.

Cada vez existe más evidencia de que estos mecanismos desempeñan su papel en periodos sensibles del desarrollo y en la etapa adulta; tanto en el comportamiento como en la plasticidad neuronal, es decir, la capacidad del sistema nervioso para modificar su estructura y funcionamiento; por lo que la epigenética adquiere un rol activo al modular la habilidad de un animal adulto para responder y para crear una memoria de su entorno y de sus experiencias.

Un ejemplo de esto es el estudio de Miller y colaboradores, cuyo resultado demuestra que la metilación o silenciamiento de genes específicos ayuda a mantener la memoria y puede servir como marcador de la traza de memoria; estas modificaciones genéticas se desencadenan por una experiencia de aprendizaje y permanecen como una señal perdurable, utilizada por el cerebro para preservar la memoria remota.

La epigenética contribuye también a explicar cómo los estresores en la adultez alteran el cerebro y el comportamiento, y no sólo eso, la desregulación de estos mecanismos se asocia con la disfunción cognitiva y alteraciones psiquiátricas, en las que un ambiente social adverso pareciera modificar la expresión génica, pues constituye un factor determinante para generar una pobre salud mental que puede propiciar enfermedades como esquizofrenia, depresión, estrés post-traumático, anorexia nerviosa o abuso de sustancias, entre otras.

Como ya se mencionó previamente el patrón epigenético se hereda. Un ejemplo interesante es la población que nació y vivió estrés psicológico y nutricional durante la Segunda Guerra Mundial. No solamente presentó diferencias importantes en el patrón epigenético cuando se le comparó con personas que nacieron al mismo tiempo, pero en mejores condiciones; pues el primer grupo mostró mayor propensión a padecimientos como diabetes, obesidad, esquizofrenia y enfermedad coronaria; además transmitió el estrés relacionado con la guerra a sus descendientes, quienes, a su vez, fueron más vulnerables a desarrollar trastornos asociados al trauma, como el síndrome de estrés post-traumático.

La investigación sobre la influencia de los factores epigenéticos y la conducta es muy prometedora, no obstante falta mucho por recorrer. Por ejemplo, hay que entender que la interacción entre la epigenética y el ambiente es considerablemente más compleja de lo que actualmente podemos estudiar, ya sea en modelos animales o mediante el análisis de patrones epigenéticos humanos en genes de ejes específicos del sistema nervioso central. Sin embargo, conforme se obtenga un mejor conocimiento de aquellos factores que determinan un fenotipo psicopatológico, podremos detectar y evitar experiencias de manera temprana para influir en el comportamiento y mejorar la salud mental de nuestros niños y adultos.

EPIGENETICA CONDUCTUAL: COMO LA CRIANZA MOLDEA LA NATURALEZA

Tabitha M. Powledge

BioScience 2011, 61, 8, 588-592

Los gemelos idénticos tienen los mismos genes, pero como individuos pueden ser bastante diferentes en su comportamiento, su personalidad, su salud e incluso en su apariencia y tienden a crecer con más diferencias conforme envejecen. ¿Cómo es que los genes que parecían ser idénticos producen semejantes efectos diferentes?

Una buena parte de la respuesta, ahora piensan los científicos, es la epigenética, cómo la crianza moldea la naturaleza. Los mecanismos epigenéticos son eventos moleculares que gobiernan la manera en que el ambiente regula los genomas de los organismos. Los procesos epigenéticos conducen a diferencias individuales en apariencia, fisiología, cognición y conducta, el grupo de rasgos conocidos como el fenotipo. Los científicos se encuentran en los estados más tempranos de su investigación. La meta consiste en abrir una de las cajas negras que conforma un gran reto: explicar cómo las experiencias de la vida se trasmutan en cambios persistentes en las funciones corporales y en la conducta.

En su breve historia, la investigación en epigenética se ha concentrado en su mayor parte en el desarrollo temprano de los organismos. Una rama de estas investigaciones es el desarrollo de la conducta y esta línea de investigación ahora tiene su propio nombre: epigenética conductual, que se refiere al estudio de cómo las señales del ambiente disparan cambios biológicos moleculares que modifican lo que sucede en las células cerebrales. Aquí, el término ambiente abarca buena parte de todo lo que sucede en cada etapa de la vida: experiencia social, nutrición, hormonas y exposiciones toxicológicas que ocurren prenatalmente, postnatalmente y en la adultez. Si la investigación en epigenética está en su infancia, la investigación en epigenética conductual es un embrión.

A pesar de su estado embrionario, la epigenética conductual es ya un amplio tópico, aunque con complejidades que crecen más intrincadas cada día. Los descubrimientos parecen llevar no a la iluminación sino a más interrogantes y nosotros aquí tenemos espacio para tocar apenas algunas. Aunque la epigenética conductual se ha mantenido como promisorio para elucidar y quizá incluso resolver, inmensos problemas médicos, tales como el retardo mental, el autismo, la esquizofrenia y los desórdenes neurodegenerativos e incluso retos sociales tales como el envejecimiento, la adicción, el suicidio, el abuso y el abandono infantil.

Aprendizaje y recuerdo

La base de todo comportamiento es el aprendizaje y la memoria. Las modificaciones epigenéticas de un número de genes ahora se ha mostrado que figuran en el aprendizaje y la memoria.

J. David Sweatt, director del Instituto McKnight del Cerebro de Alabama en Birmingham, notó un sorprendente paralelo entre los procesos de desarrollo y los mecanismos de la memoria (cambios debidos a la experiencia) en el sistema nervioso del adulto. “No es solo que el desarrollo y la memoria conductual sean cercanamente análogos entre sí, sino más bien que son molecularmente homólogos molecularmente el uno con el otro”, nos dice. Los dos procesos epigenéticos más estudiados, la regulación de la estructura del DNA tridimensional y sus proteínas asociadas, más los ajustes químicos al DNA mediante mecanismos como la modificación de las histonas, son esenciales tanto en el desarrollo como en la formación de la memoria a largo plazo. “Es como si la evolución hubiera sido eficiente en el grupo de mecanismos moleculares que las células usan para disparar cambios persistentes. Estas emplean estos mecanismos en el desarrollo cuando se está programando el organismo, cuando está cambiando una célula madre embrionaria en una neurona o en una célula del hígado”, nos dice. “Entonces en el sistema nervioso adulto se tienen algunos de estos mismos mecanismos para disparar cambios persistentes dependientes de la experiencia en el funcionamiento de neuronas en el sistema nervioso”.

Diversos estudios han establecido que tanto la metilación del DNA como las modificaciones histónicas son esenciales para el aprendizaje y la memoria. Algunos ejemplos se basan en el condicionamiento del miedo, en donde los monos aprenden a mostrar temor ante una localización particular donde ellos habían sido sometidos a choques eléctricos. Luego de este condicionamiento, la metiltransferasa del DNA, la enzima que adjunta un grupo metil al DNA, aumenta en el hipotálamo, la región cerebral donde los recuerdos son olvidados. Inhibir esta enzima hace que no se formen recuerdos. El formar recuerdos de y recordar este miedo contextual también eleva la acetilación de histonas en el hipocampo. Entonces, bloquear la acetilación histónica interfiere con el comportamiento usualmente vinculado con el temor, aunque bloquear la deacetilación revierte estos efectos y también fortalece la formación de los recuerdos temerosos.

Solía ser y aún es, en cierta forma, que los investigadores creyeran que una vez que las marcas epigenéticas fueran hechas, particularmente la metilación del DNA, estas fueran inmutables excepto en casos especiales como el cáncer. El dogma central dictado indica que las marcas fueron descargadas cuando el destino de la célula fue determinado y que estas marcas resultan inmutables para el resto de la vida del animal.

Ahora, el mensaje que debemos llevarnos del laboratorio de Sweatt y de aquellos otros pioneros epigenéticos conductuales del sistema nervioso de los mamíferos, tales como

Michael Meaney del Hospital Douglas y Moshe Szyf del McGill, ambos en Montreal y Eric Nestler del Hospital Monte Sinaí en la ciudad de Nueva York, es justamente lo contrario. El trabajo reciente de los laboratorios que investigan este nuevo subcampo de la epigenética conductual han mostrado, dice Sweatt, que existe una regulación dinámica de marcas epigenéticas en células no divididas dentro del sistema nervioso maduro. Al menos un subgrupo de genes se mantiene activos haciendo demetilación y remetilación, lo que es dirigido por el ambiente o la experiencia. Este dinamismo, él dice, puede conducir tanto a cambios funcionales transitorios como persistentes en el sistema nervioso.

El trabajo reciente de Sweatt se ha centrado en el papel potencial de la metilación del DNA en la regulación del almacenamiento, en la corteza, de la memoria a largo plazo. Él y sus colegas han reportado que colocar inhibidores de la metiltransferasa del DNA dentro de la corteza cingulada anterior de los animales, un mes después de que hayan aprendido algo, parcialmente borra ese recuerdo, disminuyéndolo a la mitad. El papel de la metilación del DNA en el almacenamiento de la memoria a largo plazo es en este momento una interrogante completamente abierta y un tópico para su laboratorio, dice Sweatt.

La influencia de papá y Mamá

La epigenética de los cuidados parentales tuvo su inicio hace dos décadas cuando Michael Meaney y sus colegas mostraron que los estilos maternos de las ratas influían en la respuesta de sus crías ante el estrés cuando adultos como resultado de los efectos sobre el receptor glucocorticoide en el hipocampo. Las crías de madres amamantando tendían a ser menos ansiosas que aquéllas de madres más indiferentes. Los investigadores de Montreal mostraron cómo la experiencia temprana puede moldear la conducta de un animal adulto e incluso su susceptibilidad para enfermarse y ellos atribuyen estos hallazgos a cambios genéticos causados por eventos epigenéticos.

Los químicos ambientales también pueden afectar la conducta parental y la de las crías. Diversos estudios han sido realizados con el bisfenol A, que es un disruptor endócrino ubicuo que altera la metilación del DNA. Este tiene varios efectos mayores en las ratas y monos tratados durante la gestación, tanto en los receptores como en sus crías. El aprendizaje, la memoria y la conducta, incluyendo el comportamiento maternal, parecen particularmente afectados. Por ejemplo: las madres tratadas efectúan menos lamidas y acicalamientos en sus pequeños y estos tienden a explorar menos y se conducen de manera más ansiosa, evitando lugares nuevos.

Los investigadores en el laboratorio de Frances Champagne en la Universidad de Columbia localizada en la ciudad de Nueva York se encuentran comparando el enriquecimiento social con el aislamiento social o el empobrecimiento social en roedores inmediatamente luego de su nacimiento, examinando cómo estos diferentes ambientes cambian los genes que gobiernan la conducta social y reproductiva.

Este laboratorio entre varios otros, han mostrado que las experiencias sociales, en particular, experiencias sociales que son relevantes para el desarrollo de los mamíferos, pueden inducir cambios epigenéticos. Estos investigadores están estudiando no solo extremos en el cuidado maternal, sino también cómo la variación natural en los estilos maternos puede inducir diferencias significativas en los perfiles epigenéticos.

Sus últimos trabajos definen los resultados de la crianza comunal en monos. La crianza comunal, que se da naturalmente en los monos y que no se ve frecuentemente en el laboratorio, induce múltiples cambios tanto en el cerebro como en la conducta que persisten a lo largo de generaciones, aún en aquellas crías que no fueron criadas en un ambiente comunal.

Ha habido un gran aumento en la investigación sobre experiencias en los padres y cómo estas se transmiten a las crías, nos dice Champagne. Los efectos paternos pueden ser particularmente útiles para descartar factores confusos en los estudios epigenéticos, ya que lo que los padres transmiten a la biología de sus crías es solo a través del esperma y cualquier marca epigenética que este retenga. No hay citoplasma, no hay mitocondria, no hay útero y ninguna conducta maternal que complique la interpretación. “Es una forma de ver actualmente si hubiera alguna clase de cambio epigenético en la célula germinal”, dice ella.

Someter animales macho de laboratorio a químicos irruptores endócrinos y otras toxinas ha producido efectos conductuales en sus crías, aun cuando la exposición ocurra bastante antes del apareamiento. Cuando el mono macho y las ratas son expuestos al alcohol antes de aparearse, sus crías lo hacen menos bien en la discriminación de tareas espaciales y son más agresivas, toman más riesgos y despliegan más conducta del tipo ansioso que las crías de animales no expuestos. Los machos expuestos a la cocaína tienen crías con cerebros más pequeños y déficits de atención y en la memoria de trabajo. Incluso machos expuestos a toxinas durante su propio desarrollo embriológico transmiten efectos en detrimento a sus crías. En todos los ejemplos mencionados aquí, cambios epigenéticos, especialmente aquellos en la metilación del DNA, han sido observados.

Marcaje

Los caballos y los burros son equinos, pero su evolución fue divergente millones de años atrás. Aun así, están cercanamente relacionados y pueden cruzarse. Aunque los híbridos que producen lucen diferentes uno de otro dependiendo de si la madre es un caballo o es un burro. Si es un caballo, su cría es una mula y tiene orejas muy largas. Si es un burro, su cría es un burdégano. Los burdéganos son raros, pero generalmente son más pequeños que las mulas, con orejas cortas.

La genta ha sabido por cientos de años que los híbridos caballo-burro difieren dependiendo de qué especie es la madre y de qué especie es el padre. El proceso que

se piensa es responsable de estas diferencias (marcaje genómico) ha sido conocido sólo desde hace unas décadas.

El marcaje genómico es un mecanismo epigenético, una de las formas de la herencia biológica que funciona fuera del modo tradicional Mendeliano. El marcaje es un modelo particularmente útil para investigar la regulación epigenética de los genes y es la fuente principal de regulación epigenética en el cerebro.

Con el marcaje genómico, la metilación del DNA silencia algunos genes o racimos de genes (en el huevo, el esperma o el cigoto), dependiendo de qué padre provienen. Para un gen marcado, el alelo de un padre o de otro es apagado y no tiene producto. El otro alelo es expresado y produce resultados característicos en la cría. Así, los cromosomas de mamá y papá no son funcionalmente lo mismo.

El marcaje es requerido para un desarrollo normal, aunque si el gene marcado funcionando es defectuoso, como a veces sucede, el resultado también puede ser fatal o al menos debilitante. Hay como 30 trastornos serios atribuidos al marcaje desorganizado. Algunos son raros, aunque otros más comunes, como los cánceres y el autismo, también han sido vinculados al marcaje genómico.

Las plantas que florecen hacen uso del marcaje genómico, aunque entre animales, solo los mamíferos con placenta lo han descubierto. Existen semejanzas entre el marcaje de las plantas y el de los animales e incluso hay semejanzas en las hipótesis sobre por qué el marcaje se origina y se mantiene, aunque nosotros nos enfocaremos aquí en los mamíferos. Mucho acerca de la evolución del marcaje es oscuro, pero parece claro que el marcaje evolucionó en diferentes sitios del genoma en diferentes estados de la evolución de los mamíferos y que una vez que el marcaje evolucionó en un sitio, el sitio se mantiene marcado.

La mayoría de los genes marcados conocidos están involucrados en el desarrollo de la placenta y el embrión, así como en el crecimiento fetal, lo que apoya la noción principal sobre por qué el marcaje genómico aparece: Es una batalla evolutiva de los sexos, usualmente referida como la *hipótesis del conflicto*. Es el interés de la madre conservar recursos y distribuirlos igualmente entre sus crías, quienes no todas tienen el mismo padre, al poner los frenos en genes que promueven fuerte crecimiento en cualquier embrión individual. Es el interés del padre para su cría en particular el florecer y monopolizar los recursos de la mamá mediante el apagado de genes que impiden el crecimiento.

Hace como un año, cerca de 100 genes marcados se habían identificado y muchos de ellos estaban activos en el cerebro. Los investigadores creían que los genes paternos eran preferentemente silenciados en la corteza y que los genes maternos eran silenciados en el hipotálamo. En agosto del 2010, los investigadores de Harvard reescribieron ese escenario. Ellos reportaron haber hallado más de 1300 genes

marcados en el cerebro del ratón. “El marcaje es algo que se ha pensado sucede sobre todo en el contexto del desarrollo. Hay reportes de potencial importancia para funciones cerebrales, pero yo creo que nuestro trabajo fue lo que permitió que emergiera esta importancia”, dice el autor principal de la investigación Catherine Dulac.

Hacia el futuro de la epigenética

Sweatt considere que la comprensión del papel de los mecanismos epigenéticos en regular fundamentalmente la biología celular resultará transformador. Él argumenta, “Es de alguna forma como el advenimiento de la biología molecular en las ciencias biológicas durante los años 70’s. Estos mecanismos moleculares epigenéticos justamente van a permear todos los aspectos de la biología celular funcional para cuando nos demos cuenta”.