

3. MUTANTES, TRANSGÉNICOS Y OTROS TERRORES

La célula, un mundo sin domingos

Perdone que se lo diga, pero es usted un mutante. No sólo eso, sino que sus parientes y amigos también lo son. Si le sirve de consuelo, piense que su jefe y sus enemigos son mutantes, ni más ni menos que usted. No se preocupe, en seguida veremos que ser mutante no es necesariamente malo, incluso a veces puede ser positivo. Situémonos en contexto: es el momento de hablar de la división celular.

Como usted sin duda sabe, un espermatozoide y un óvulo se encontraron hace unos años en el vientre de su madre. El resultado de este encuentro ha crecido hasta llegar a ser una persona adulta con curiosidad por la biología. Este crecimiento ha consistido, fundamentalmente, en un aumento en el número de células que lo forman y una especialización de estas células para efectuar diversas funciones.

No crea que lo que acabo de decir acerca del número de células es tan evidente. Irónicamente, tras la invención del microscopio por Anton van Leeuwenhoek, en el siglo XVII, los observadores más perspicaces aseguraban haber visto hombrecillos diminutos encogidos en el interior de los espermatozoides, listos para ser introducidos en un acogedor ambiente femenino que les ayudara a crecer. Costó cerca de un siglo darse cuenta de que la unión de los núcleos del espermatozoide y el óvulo era el acto central de la fecundación.

A partir de este momento la célula, llamada cigoto, lee el genoma: el libro de instrucciones para producir los distintos tipos celulares que forman una persona adulta. A cada una de

sus células hijas le da una misma copia del genoma pero con diferentes capítulos subrayados o tachados. Así, cada célula sabe qué instrucciones le interesan. En su cuerpo hay más de 200 tipos celulares diferentes, que son así porque expresan, *leen*, diferentes genes. Hemos hablado antes de la oveja Dolly y de cómo una célula diferenciada (o “especializada”) podía dar lugar a todo un organismo. Para ello fue necesario que la célula fuera “desdiferenciada”, es decir, que los capítulos tachados y subrayados que había recibido de su madre fueran “pasados en limpio”, por decirlo así, y que la célula empezara de nuevo como si se tratara de la primera.



FIGURA 8. Un hombrucillo (homunculus) encogido dentro de un espermatozoide, listo para ser introducido en un acogedor ambiente femenino.

Una célula inicial puede dar origen a la gran cantidad y variedad de células que vemos en una persona adulta. ¿Qué implica esto para la célula?

Para empezar, una célula no está nunca en reposo. Aunque no se esté dividiendo, una célula ha de mantener unas condiciones que le permitan continuar viviendo. Constantemente ha de captar nutrientes del medio. También

ha de “sacar la basura”: todos los productos que no interesan, desechos variados. La sangre ya se ocupará de llevarlos al hígado o al riñón para que sean degradados o excretados o, en el peor de los casos, los depositará en cualquier lado donde más adelante nos pueden dar problemas. Algunos nutrientes entran en la célula a cambio de otros o de energía, pero algunos lo hacen gratis. La célula ha de “tener cambio” para participar en esta economía primitiva del trueque.

Además de mantener este equilibrio, las células se dividen siguiendo un ciclo muy finamente regulado. Algunas lo hacen sólo en algunos momentos de la vida. El ejemplo más conocido son las neuronas: una vez que el cerebro se ha desarrollado completamente las neuronas dejan de dividirse. Las lesiones neuronales resultan tan graves debido a la dificultad de regeneración del tejido dañado. Por eso el hallazgo reciente de células embrionarias en cerebros adultos permite esperar que en un futuro estas células puedan ser utilizadas para la reparación de este tipo de lesiones. Pero no todas las células son tan delicadas: ahí están los adipocitos, llenándose de grasa hasta los topes y multiplicándose a placer por poco que les dé una oportunidad. O las células de la piel, cerrando sin cesar los pequeños cortes que se hace cada vez que pica cebolla.

No vamos a entrar en detalles sobre los mecanismos de regulación de la vida de las células, lo que se conoce como ciclo celular. Mientras usted lee estas líneas hay miles de investigadores en todo el mundo intentando identificar las innumerables palancas, botones y circuitos que empujan a las células hacia la división o que las mantienen intactas. Lo que nos interesa es la parte que se refiere al problema de la herencia: hemos visto que la célula tiene la información genética que la hace funcionar, pero ¿cómo puede trabajar al ritmo frenético al que aludíamos hace dos párrafos y al mismo tiempo dividirse en dos sin que se pierda la información ni se interrumpe el funcionamiento del órgano del que forma parte?

Antes de dividirse una célula debe duplicar su genoma. De esta manera cada célula hija heredará una copia comple-

ta del genoma y será igual a su madre. En el mundo celular también hay linajes y no siempre las hijas son iguales a las madres, pero en cualquier caso es necesario que las hijas reciban una copia completa del genoma. Hemos visto la única excepción: los óvulos y los espermatozoides, que sólo tienen la mitad del genoma para que, al unirse, den lugar a una célula con un genoma entero.

Da envidia pensarlo, pero la maquinaria de replicación del material genético es más rápida, eficiente y precisa que cualquier máquina construida por la mano humana. Trabajando simultáneamente en varias partes de cada cromosoma, en unos pocos minutos copia toda la información. El material de trabajo son las cuatro bases nitrogenadas: adenina, citosina, guanina y timidina, familiarmente conocidas como A, C, G y T.

Estas pequeñas moléculas forman las cadenas de DNA que, bien enrolladas y retorcidas, vemos en forma de cromosomas. Cada cromosoma está formado por dos cadenas de DNA complementarias. ¿Qué quiere decir “complementarias”? Quiere decir que cada una de ellas es una imagen en negativo de la otra. En un negativo fotográfico los colores están invertidos, y es posible reconstruir un positivo a partir de un negativo y al revés. En el DNA se da un fenómeno parecido: cada una de las bases que forman una cadena de DNA está situada enfrente de su base complementaria. Enfrente de una A siempre habrá una T (y viceversa), y enfrente de una C siempre habrá una G (y viceversa). Por lo tanto, si tenemos una cadena donde se lee AATGGCT, su cadena complementaria (leyendo de derecha a izquierda) será AGCCATT.

El descubrimiento de la estructura de la molécula de DNA es uno de los momentos más importantes de la ciencia moderna y sus descubridores, James Watson y Francis Crick, están ya en los libros de historia. El brevísimo trabajo que publicaron en la revista *Nature* en 1953 es un clásico de la literatura científica y tiene la virtud (poco habitual en sus autores) de la modestia. Concretamente, la última frase en

que dicen “no ha escapado a nuestra atención que el apareamiento específico que postulamos sugiere inmediatamente un posible mecanismo de copia del material genético” es todo un ejemplo de contención narrativa. Podrían haber escrito sin pestañear “los resultados que presentamos aquí van a cambiar el curso de la humanidad”. Varios autores han explicado la historia de la carrera por desentrañar el misterio de la estructura del DNA, aunque la versión más famosa es la de James Watson en su libro *La doble hélice*. El título se refiere al parecido entre la estructura del DNA y la imagen de una escalera de caracol dentro de otra.

Para copiar las cadenas de DNA que forman su genoma la célula necesita una buena provisión de bases sueltas: sería fatal si, a medio hacer, se le acabase una de ellas, digamos, las citosinas. Este avituallamiento forma parte de los trabajos intensivos de la célula.

¿Es bueno equivocarse?

Imagine a un copista medieval bien provisto de materiales: papel, tinta y pluma. Nuestro copista, al que podemos llamar Fray Ruperto, es un innovador: decide mantener una parte del original en cada copia. Es el inventor de lo que en biología molecular se conoce como replicación semiconservativa, en la que cada copia recibe una parte del original. Este sistema es una alternativa al clásico sistema de copia conservativa, en que el original permanece entero. Para llevar a la práctica su revolucionario método, Fray Ruperto divide el volumen en dos y empieza a reconstruir el texto que falta a cada mitad. Con un ojo en el DNA original, va escribiendo una secuencia de bases complementaria a la que está leyendo. Mire por encima de su hombro:

...GCCTCAGTAAAT...

Al cabo de un rato marea, lo cual refuerza mi afirmación de que esta copia no es una tarea fácil. Para enlazar con el ejemplo anterior, pero sin incurrir en anacronismos que res-

tarían seriedad al libro, supongamos que nuestro monje está copiando las obras completas de Ramon Llull. Hace una copia cada pocos minutos, de manera que podemos perdonarle un error de vez en cuando. Digamos que es aceptable si se equivoca en una letra de cada cien mil. Si hay más errores le arrojamos el montón de volúmenes a la cabeza y nos negamos a pagarle. Pero, ¿por qué le permitimos un número de errores? Seamos realistas: con permiso o sin permiso, todo el mundo se equivoca. Nos hemos dado cuenta de que con este porcentaje de error el libro todavía es comprensible, de manera que así convertimos en favorable una circunstancia inicialmente adversa. Es más, a medida que los errores se acumulan con cada nueva copia, unidos a los errores anteriores, el texto puede llegar a ser muy diferente. Si tiene interés por las matemáticas recreativas, le propongo un ejercicio: abra por cualquier página el *Libro del orden de caballería* de Ramon Llull y calcule cuántas copias tiene que hacer para obtener una página de *Adiós, muñeca* de Raymond Chandler. Considere un error cada cien mil letras en cada copia. No es una cuestión banal: una copia equivale a una generación humana. Piense que sólo las mutaciones en las células germinales (óvulos y espermatozoides) pasarán a los hijos y una célula germinal concreta tiene una probabilidad muy baja de ser la escogida para la fecundación. El resultado le dará una idea de la escala a la que trabaja la evolución. Una consideración adicional es que la literatura cambia a un ritmo aceleradísimo comparada con el genoma.

Mientras estábamos calculando, nuestro copista ha acabado su trabajo. Ahora tenemos dos ejemplares del genoma, que cada célula hija considerará como originales en el próximo ciclo de copias.

Fray Ruperto no está solo en nuestra biblioteca monacal. Otros monjes le ayudan: unos pasan las páginas de los libros, otros le alcanzan los materiales y otros colaboran en la copia. Este mecanismo no está explicado en todos sus detalles y los investigadores aún no han identificado totalmente qué hace cada uno, pero sí está claro que hay un personaje muy impor-

tante en este equipo: el corrector. Este monje silencioso lee las copias y las compara con los originales. Cuando detecta un error, rasca la tinta y, si el original decía T, sustituye la G que el copista ha puesto erróneamente por la base complementaria correspondiente: la A. No se preocupe si no consigue recordar qué bases forman pareja. Es una información que no va a necesitar jamás, a menos que se lo pregunten en un concurso de televisión. Solamente para que no me lo pueda reprochar le recuerdo que las parejas son A-T y C-G. Quédese con la idea de que los errores dejan rastro y que es posible detectarlos y corregirlos. El trabajo de corrección es simultáneo al de copia, de manera que el corrector no puede dedicar todo el tiempo del mundo a repasar los errores del copista. Digamos que entre uno y otro queda la cosa como queda, bastante bien si tenemos en cuenta la magnitud de la tarea, pero con algún error aquí y allá. Estos errores reciben el nombre de “mutaciones”.

Con la palabra “mutación” sucede un poco como con la palabra “gen”: no todas las definiciones son igual de exactas, pero todas tienen su utilidad. Normalmente nos referimos a las mutaciones como cambios en el DNA que modifican la información de un gen. Si no la modifican (según indica el código genético), los cambios son llamados “polimorfismos”, es decir, “formas diferentes”. También se suele considerar que una mutación es un cambio que está presente en menos del 1%, de la población, mientras que los cambios más frecuentes, presentes en el 10% de la población o más, son llamados polimorfismos. En la mayoría de las situaciones, “mutación” y “cambio” se pueden utilizar como sinónimos sin demasiados reparos.

Por la mutación hacia la evolución

A estas alturas del capítulo usted ya debe haber comprendido por qué es un mutante. Ahora vamos a ver qué implica esta situación y cómo le afecta.

El genoma de todas sus células tiene alguna mutación que otra, como resultado de un error durante la copia. A veces esta mutación aparece en una parte del genoma que no incluye ningún gen ni ningún elemento regulador. Incluso puede aparecer dentro de un gen y no cambiar ninguna base importante. Supongamos que el error afectó alguna base que, según el código genético, cambia la lectura de un aminoácido importante dentro de la proteína. Puede ser que la proteína cambie de forma y pierda su función, o que pierda la capacidad de ser regulada. Este caso es como si se gasta una pieza de un motor: puede dejar de funcionar o bien quedar encallada en posición de “on”. En el mejor de los casos, es posible que la proteína en cuestión se vea mejorada. Por ejemplo, que adquiera la capacidad de interactuar con otras proteínas.

Si la mutación se dio muy al principio de la formación de un órgano, cuando usted era un feto, por ejemplo, es posible que muchas de sus células la tengan. En cambio, si se dio cuando ya era una persona adulta, todo puede quedar en una simple peca. Hay pecas de muchas clases, pero la típica, de color marrón, es consecuencia de una mutación en un melanocito (las células que dan la pigmentación a la piel).

Esto nos lleva a un concepto que le resultará familiar de sus años de escuela y de documentales sobre jirafas los sábados por la tarde.

Quizás adivina a lo que me refiero: la herencia de los caracteres adquiridos. Aquella frase que incluía tres palabras (herencia, caracteres, adquiridos) que nunca se le hubiera ocurrido poner juntas. Se puede plantear así: las jirafas, ¿tienen el cuello largo para comer hojas de los árboles o comen hojas de los árboles porque tienen el cuello largo? Parece una paradoja, pero éste es un problema que hace siglo y medio enfrentó dos visiones del mundo: Lamarck por un lado y Darwin y Wallace por el otro.

Ninguno de ellos conocía los trabajos de Mendel, publicados en 1865: Lamarck murió en 1824 y Darwin y Wallace, aunque fueron contemporáneos de Mendel, no tuvieron noti-

cia del artículo que el monje de Brno publicó en una revista local. Un dato curioso: mientras Charles Darwin fue enterrado en la abadía de Westminster junto con otros británicos ilustres, Alfred Russell Wallace (que enunció la teoría de la evolución de manera simultánea a Darwin) yace en un pequeño cementerio en una tumba casi anónima bajo un gran árbol.

Lamarck pensaba que las características adquiridas a lo largo de la vida por adaptación al ambiente podían pasar a los descendientes. Así, una jirafa que a lo largo de su vida estirara el cuello tendría hijos con el cuello un poco más largo que ella. Por el contrario, el hecho de que una jirafa no utilizara la mano para agarrar acabaría por producir la pérdida de los dedos y la aparición de pezuñas.

Darwin no opinaba igual. También consideraba que los organismos se adaptaban al ambiente, pero introdujo en su teoría el concepto de azar. Los cambios no son dirigidos, sino aleatorios. Si un cambio resulta favorable, los individuos que lo hayan heredado tendrán ventaja sobre los demás de su entorno. Esta ventaja puede reflejarse en una descendencia más abundante, con lo que al cabo de un tiempo este carácter puede ser mayoritario en la población.

Cada uno de estos cambios, que los científicos llaman *mutaciones*, es independiente de los demás y se produce simultáneamente a muchos otros. Las mutaciones son simultáneas y, por decirlo así, compiten entre ellas. Es evidente que las mutaciones no *compiten*, pero los individuos que las tienen sí que lo hacen por los recursos y la descendencia. A la larga, las mutaciones más favorables acaban por hacerse fijas en la población.

Es importante darse cuenta de que una mutación favorable en un ambiente puede ser perjudicial en otro distinto.

En los seres humanos el ejemplo clásico de cómo los genes pueden influir de manera diferente en ambientes distintos es la mutación que provoca una enfermedad llamada anemia falciforme. Los glóbulos rojos de los pacientes con esta dolencia tienen forma de hoz vistos al microscopio, y de

ahí el nombre. Los normales tienen la forma de esos discos de plástico con los que se juega en la playa. En algunos países del África Occidental es habitual un parásito llamado *Plasmodium vivax* que causa la malaria. Este parásito es introducido por la picadura de un mosquito en los glóbulos rojos normales, pero no en los falciformes. Una parte importante de la población mundial de origen africano es portadora de la anemia falciforme, es decir, tiene una copia normal y otra mutada del gen que controla esta característica. Los glóbulos rojos de estas personas son algo menos funcionales que los normales, pero al mismo tiempo son inmunes a la infección del parásito. Esto les da una ventaja tanto sobre los individuos normales (que son infectados y sufren la malaria) como sobre los afectados de anemia falciforme (que padecen esta anemia debilitante). Esta paradoja se conoce con el nombre de *ventaja de los heterocigotos*, y en algunos casos puede explicar la cuestión que todo el mundo se ha planteado alguna vez: ¿cómo es posible que una característica tan negativa para la persona como una enfermedad genética no sea eliminada de la población por la selección natural? A veces los portadores de estas enfermedades tuvieron en algún momento de la historia una ventaja sobre sus congéneres y esto ha dado lugar a que las mutaciones que las causan hayan llegado hasta ahora.

He dicho *hasta ahora*, y este es un buen momento para introducir un comentario que a veces no queda claro cuando hablamos de la evolución: aunque no nos demos cuenta, la evolución sigue trabajando. No somos el producto final de la evolución, ni mucho menos su objetivo. La especie humana continúa mutando y evolucionando ante nuestros ojos. Lo que sucede es que este trabajo es muy lento y no somos capaces de verlo. Para nosotros, un mutante siempre es una persona con problemas. Pero ahora mismo hay una cantidad enorme de mutaciones en la población que están siendo *probadas*. Si una de ellas resulta ventajosa en un entorno, los descendientes del individuo que la lleva pueden acabar por ser mayoritarios y con el tiempo la mutación será ya *normal*.

No se asuste: imagine una mutación que le haga resistente al estrés, al ruido o que le permita respirar en un ambiente con tasas más altas de CO₂. En otros tiempos, una persona con cierto grado de paranoia podía detectar a las fieras antes que los demás y escapar antes de ser comida. En nuestra sociedad, a veces puede ser útil un grado de paranoia, pero también una piel más resistente a las radiaciones ultravioleta o la capacidad de adaptarse a las nuevas tecnologías.

Fíjese en esto último. Es el momento de hacer otra aclaración: la evolución no es tan simple como ir mutando y ver qué pasa. Hay que tener en cuenta muchos otros factores. Las sociedades humanas no son selvas en que el más fuerte sobreviva. Al menos, no en el sentido literal de la frase: con mayor o menor eficacia la sociedad se hace cargo de personas que no sobrevivirían en la selva. La cultura implica que la valoración de las ventajas no se pueda calibrar sólo en función de resistencia a enfermedades, sino que hay que considerar también las ventajas que le proporcionan a un individuo una profesión, unos estudios, el conocimiento de idiomas o el instinto empresarial. Quería aclarar esto para que no parezca que auguro que el mundo será dominado por algún tipo de heterocigotos con una ventaja insuperable.

Las mutaciones aparecen al azar, pero esto no quiere decir que aparezcan por igual en cualquier parte del genoma, o en cualquier momento de la vida del individuo. Hay elementos que influyen en la aparición de mutaciones. Usted conoce algunos de ellos, como por ejemplo el sol. Es beneficioso tomar el sol, entre otras cosas porque es necesario para la formación de la vitamina D, pero no es beneficioso quemarse como una gamba. Aparte de la molestia de la quemadura, usted recibe una dosis excesiva de rayos ultravioleta. Estos rayos rompen la cadena de DNA y, cuando esta cadena es copiada, aparecen errores. Algunas situaciones son especialmente delicadas, como el embarazo o la cicatrización de heridas. Cuando el médico le recomienda que no exponga una herida al sol, una de las razones es que las células se están dividiendo a gran velocidad para cerrar la herida y aumenta

la probabilidad de que aparezca un error y este error se multiplique. Los rayos X actúan de una manera similar y por eso intentamos no abusar de ellos para equilibrar su innegable utilidad con el riesgo que conllevan. Durante el embarazo el riesgo es mayor que el beneficio y por eso no se suelen aplicar. Algunas sustancias nocivas actúan sobre la cadena de DNA y provocan errores en la copia, como por ejemplo los disolventes orgánicos presentes en algunas pinturas o el alquitrán de los cigarrillos y las carreteras recién asfaltadas.

No me malinterprete: no tomar el sol, no hacerse radiografías, no fumar, no pintar las paredes y evitar las carreteras nuevas no le salvará de que le salgan pecas. Simplemente, estos factores aumentan la probabilidad de que un gen importante mute y usted o su hijo (si está embarazada) tengan problemas. Digamos que un poco de mutación es un riesgo que la especie puede correr, por su beneficio potencial, pero mucha mutación seguro que es perjudicial. Estamos obligados a mutar, individualmente y como especie, porque forma parte de nuestra constitución, pero podemos intentar mantener la aparición de mutaciones dentro de un límite más o menos tolerable.

Confraternizando con los octavos pasajeros

Estamos de acuerdo en que es usted un mutante. Ahora que ya le he convencido de que esto, en principio, no es ninguna desgracia, tengo que darle otro sobresalto: con toda seguridad, es usted transgénico. No me propongo amargarle el día; simplemente quiero ofrecerle otro punto de vista sobre estos dos conceptos tan desconocidos, malinterpretados y a menudo utilizados como arma arrojadiza.

Además de los genes que heredó de sus padres, muchas células de su cuerpo contienen genes de virus que las han infectado a lo largo de la vida y le han causado resfriados, herpes, varicelas, o incluso han pasado inadvertidos. A

menos que estos genes extraños se encuentren en sus células germinales, sus hijos no los heredarán, pero cuando ellos mismos entren en contacto con los virus se repetirá el ciclo. Si un organismo transgénico es aquél que contiene uno o más genes de otra especie, hemos de admitir que tanto usted como yo somos transgénicos.

Algunos genes inicialmente extraños ya han pasado a ser de la familia. Hace mucho tiempo, en varios momentos de la evolución, sus ancestros (que también son los míos, pero eso ahora no importa) incorporaron a sus genomas trozos de DNA de virus, bacterias y otras especies que se cruzaron en su camino. Algunos virus son muy específicos, es decir, sólo infectan unas especies. Por ejemplo, cada vez que usted come brécol ingiere cantidades masivas de un virus llamado “del mosaico de la coliflor” sin que ello le cause la menor molestia. En cambio, otros virus cruzan fácilmente las barreras entre especies y transportan fragmentos de DNA de un lado a otro. El paso de células sin núcleo a células con núcleo, o de organismos unicelulares a organismos formados por muchas células implicó, además de mutaciones, la incorporación de DNA extraños. Algunos de estos fragmentos de DNA son genes que ahora, después de evolucionar durante milenios, le van a usted la mar de bien. Otros son simplemente huellas que estos organismos han dejado en nuestro genoma y que, a veces, sirven a los investigadores como marcas para la elaboración de mapas. Uno de los resultados más sorprendentes que ha proporcionado la secuenciación del genoma humano es la gran cantidad de estas secuencias que forman parte de él. Un 45% de nuestro genoma está formado por “polizones”, es decir, fragmentos de DNA que hemos incorporado a lo largo de la evolución. Es posible que algunos de ellos tengan una función que aún no sabemos reconocer, y esta es una de las preguntas para los biólogos del futuro. Una teoría elaborada hace años por la doctora Lynn Margulis propone que un microorganismo entero, con todo su genoma, se instaló dentro de la célula que dio origen a los animales, lo cual se conoce como *teoría endosimbión-*

tica. Es imposible presentar pruebas definitivas de que esto es así, pero está aceptado entre los científicos que al menos uno de los componentes de las células eucariotas, la mitocondria, es de origen bacteriano.

Como ve, la evolución utiliza todo tipo de medios para mezclar los genomas de los seres vivos, con la ventaja inestimable de que dispone de tiempo ilimitado. Si le parecen difíciles procesos como la incorporación del genoma de un virus o la aparición de un nuevo lóbulo cerebral, piense que un hecho improbable en cien años puede ser seguro en un millón de años.

Además del tiempo, la evolución tiene otro colaborador: la especie humana. Darwin ya identificaba esta causa, no de evolución sino de selección: el hombre ha forzado la aparición de variedades de animales y plantas en función de sus intereses. La diferencia entre un cereal y una mala hierba es sólo el punto de vista: nadie ha preguntado nunca a las malas hierbas su opinión de los humanos. Hasta ahora no hemos sido capaces de controlar este proceso, pero durante milenios hemos seleccionado entre las variedades disponibles aquellas que presentaban características económicas o estéticas más apreciadas. Sólo tiene que fijarse en la enorme variedad de perros domésticos y piense que en realidad todos son miembros de la misma especie.

Un ejemplo menos prosaico de selección forzada por el hombre es el que cita Carl Sagan en *Cosmos*: en el año 1185, una batalla naval entre los clanes samurai rivales de los *heike* y los *genji* acabó con la destrucción total de la flota *heike*. Los supervivientes se lanzaron al mar. Únicamente 44 mujeres sobrevivieron y se vieron obligadas a quedarse en los pueblos costeros cercanos al lugar de la batalla, en el mar de Japón. Cada 24 de abril los descendientes de las mujeres *heike* celebran una fiesta para conmemorar el aniversario de la batalla. Poco después de la batalla se empezó a extender una leyenda según la cual los samurai vivían todavía en forma de cangrejo. Por si acaso, los pescadores devolvían al mar los cangrejos que capturaban si llevaban en el caparazón

la cara de un samurai. Es fácil ver que, a lo largo de los años, una característica aleatoria como es el dibujo del caparazón de un cangrejo ha sido seleccionada favorablemente: si un cangrejo tenía un caparazón remotamente parecido a un rostro humano, vivía. Si no, era comido. El tiempo y la acción humana pueden dar resultados insospechados.

Hemos visto que las células copian su genoma antes de dividirse, para distribuir una copia a cada una de las células hijas. Durante la copia del genoma se producen variaciones al azar como consecuencia de errores. Estas variaciones, llamadas *mutaciones*, introducen la variabilidad en nuestro genoma. Hay agentes que favorecen la aparición de mutaciones: la radiación ultravioleta, los rayos X, los disolventes orgánicos u otras sustancias químicas. En algunas situaciones, cuando las células se están dividiendo a mayor velocidad, son más sensibles a estos agentes: el embarazo o la cicatrización de heridas son dos de estos casos. Pero no todas las mutaciones son perjudiciales: en algunas circunstancias pueden proporcionar una ventaja a su portador, que se verá favorecido por la selección natural y podrá fijar así esta mutación en la población. Algunas mutaciones pueden ser beneficiosas o perjudiciales en función del entorno en que aparezcan. Con independencia de los cambios moleculares en el DNA, los factores culturales y el entorno influyen en la evolución. Desde su aparición, el hombre ha participado activamente en la evolución de las otras especies: agricultores y ganaderos han decidido qué especies debían vivir y cuáles había que exterminar. Hasta hace poco no hemos adquirido la capacidad de controlar la producción de organismos mutantes o transgénicos, y nos hemos limitado a seleccionar entre los que iban apareciendo. Pero estos procesos que parecen tan extraños forman parte de nosotros y nos han llevado a ser lo que somos. La próxima vez que en una película de terror de serie B aparezca un mutante, mírelo con simpatía: es uno de los nuestros.

