

Reseña

Paganini fue un violinista con un don tan grande que toda su vida tuvo que despejar los rumores de que había vendido su alma al diablo. Sin embargo, lo cierto es que su maestría tenía mucho que ver con su ADN, pues padecía un trastorno genético que lo había dotado de unos dedos monstruosamente flexibles, el conocido como pulgar del violinista.

¿Estuvo la raza humana a punto de extinguirse? ¿Puede la genética explicar el amor incondicional de una mujer por su gato? ¿Qué culpa tiene el ADN de que nazcan niños sin huellas dactilares o de que Kennedy tuviera un cutis bronceado? ¿Están los genes tras el talento de Einstein?

Estas y otras cuestiones encontrarán su respuesta en el libro de Sam Kean y nos permitirán adelantarnos al descubrimiento de extraordinarios secretos que nuestro código genético lleva ocultando toda la vida. Y es que desvelarlo nunca fue fácil. Desde su origen, la disciplina de la genética ha tenido que lidiar con disputas múltiples, puñaladas por la espalda y teorías controvertidas.



Índice

[Acróstico](#)

[Introducción](#)

Parte I: A, C, G, y Tú

1. [Genes, monstruos y ADN](#)
2. [Casi matan a Darwin](#)
3. [Así son las cosas del ADN](#)
4. [La partitura musical del ADN](#)

Parte II Nuestro pasado animal

5. [En defensa del ADN](#)
6. [Los supervivientes](#)
7. [El microbio de Maquiavelo](#)
8. [Amor y atavismos](#)
9. [Humancés y otros que casi fueron](#)

Parte III Genes y Genios

10. [Las A, C, G y T escarlata](#)
11. [El tamaño importa](#)
12. [El arte del gen](#)

Parte IV El oráculo del ADN

13. [El pasado es el prólogo... a veces](#)
14. [Tres mil millones de piezas diminutas](#)
15. [¿Tal como vienen, se van?](#)
16. [La vida tal como la conocemos \(o no\).](#)

[Epílogo](#)

[Agradecimientos](#)

[Bibliografía seleccionada](#)

Acróstico

Acróstico: *Pasatiempo que consiste en hallar, según indicaciones dadas, las palabras que colocadas en columna formen con sus iniciales una palabra o frase.*

N. B.: He escondido en *El pulgar del violinista* un acróstico relacionado con el ADN, un «huevo de Pascua» genético, si se quiere. Si descubre el mensaje, puede comunicármelo a través de mi página web (<http://samkean.com/contact>). Si no consigue descifrarlo, puede escribirme de todos modos y le revelaré la respuesta.

Introducción

Tengo que decirlo de buen comienzo, en el primer párrafo. Este libro trata del ADN, de cómo exhumar historias que llevan miles de años, incluso millones de años sepultadas en el ADN, y de cómo utilizarlo para resolver misterios sobre los seres humanos cuya solución creíamos perdida para siempre. Y sí, he escrito este libro a pesar de que mi padre se llama Gene. Y de que mi madre se llama como se llama. Gene y Jean. Gene y Jean Kean.¹ Más allá de lo absurdo del sonsonete, los nombres de mis padres dieron pie a muchas bromas de patio a lo largo de los años: todas mis faltas y debilidades se achacaban a «mis genes», y siempre que hacía algo estúpido, alguien se mofaba de que «mis genes me habían llevado a hacerlo». Que la transmisión de los genes de mis padres necesariamente implicara sexo no ayudaba en absoluto. Las pullas tenían doble filo, no dejaban lugar a la respuesta. El caso es que de niño odiaba las clases de ciencia que trataran de genes y ADN porque sabía que en cuanto la profesora nos diera la espalda alguien soltaría un chascarrillo. Y si nadie lo hacía, sabía que algún gracioso lo debía estar pensando. Siempre me ha quedado algo de ese desasosiego pavloviano, incluso (o más bien sobre todo) cuando empecé a comprender lo potente que era esa sustancia, el ADN. Superé lo de las bromas en el instituto, pero la palabra gen todavía evocaba en mí un aluvión de respuestas emocionales, algunas agradables, otras no.

Por un lado, el ADN me entusiasma. No hay en la ciencia tema más llamativo que la genética ni campo que más progresos prometa. Y no me refiero solo a las promesas habituales (y habitualmente exageradas) de curas médicas. El ADN ha revitalizado todos los campos de la biología al mismo tiempo que rehacía el estudio de los propios seres humanos. Pero siempre que alguien comienza a hurgar en lo más básico de la biología humana, nos resistimos a la intrusión: no queremos quedar reducidos a simple ADN. Y cuando alguien habla de manipular esa biología básica, inevitablemente nos asustamos.

¹ Gene y Jean se pronuncian igual que «gene», gen en inglés

Hay otro aspecto más ambiguo, y es que el ADN nos ofrece una potente herramienta para escarbar en nuestro pasado: la biología se ha convertido en historia con otros medios. Solo en la última década, más o menos, la genética ha abierto todo un archivo de historias cuyos argumentos creíamos perdidos, bien porque había pasado demasiado tiempo, bien porque quedaban muy escasos restos fósiles o antropológicos para recomponer una historia coherente. Pero ahora resulta que esas historias ya las llevábamos con nosotros mismos, billones de textos fielmente registrados que los pequeños amanuenses de nuestras células han venido transcribiendo cada hora de cada día durante toda la edad oscura de nuestro ADN, a la espera de que aprendiéramos a leerlos. Entre esas historias están las grandes sagas de nuestros orígenes y de nuestra evolución desde el cieno primordial hasta convertirnos en la especie más dominante que jamás haya conocido el planeta. Otras historias, en cambio, toman un cariz sorprendentemente individual.

Si tuviera la oportunidad de hacer algo distinto en el colegio (aparte de escoger otros nombres para mis padres), elegiría otro instrumento para tocar en la banda de música. No es solo que fuera el único niño clarinetista en cuarto, quinto, sexto, séptimo, octavo y noveno curso (o no solo por eso). Es que me sentía muy torpe accionando todas esas llaves y agujeros y la boquilla del clarinete. Falta de práctica desde luego no sería. Le echaba la culpa a mis dedos desmañados y a mis combados pulgares de autoestopista. Tocar el clarinete trezaba mis dedos de tan extrañas maneras que de continuo sentía la necesidad de crujir los nudillos, que se me hinchaban un poco. De vez en cuando uno de los pulgares se me quedaba agarrotado en posición extendida, y tenía que masajear la articulación con la otra mano para soltarlo. Mis dedos no lograban hacer lo que hacían los de las niñas, que eran mejores clarinetistas. Mis problemas, me decía, eran heredados, el legado de los genes de mis padres.

Cuando dejé la banda, nada me motivó a elaborar mejor mi teoría sobre la destreza manual y la habilidad musical hasta que una década más tarde conocí la historia del violinista Niccolò Paganini, un hombre con un don tan grande que toda su vida

tuvo que despejar los rumores de que había vendido su alma al diablo a cambio de su talento. (Tras su muerte, la iglesia de su pueblo se negó a dar sepultura a su cuerpo durante varias décadas). Lo cierto es que Paganini había hecho un trato con un dueño más sutil, su ADN. Es casi seguro que Paganini sufría un trastorno genético que lo había dotado de unos dedos monstruosamente flexibles. Sus tejidos conectivos eran tan elásticos que podía tirar de su dedo meñique hacia fuera hasta formar un ángulo recto con el resto de su mano. (A ver quién lo consigue). También podía extender la mano mucho más de lo normal, una ventaja incomparable a la hora de tocar el violín. Mi simple hipótesis de que la gente «nacía» para tocar (o no tocar) ciertos instrumentos parecía justificada. Debería haberlo dejado allí, pero seguí investigando y descubrí que el síndrome de Paganini probablemente le ocasionó graves problemas de salud: los dolores articulares, la visión defectuosa, la falta de aliento y la fatiga persiguieron al violinista durante toda su vida. Yo me quejaba de mis nudillos abotagados durante los ensayos matutinos de mi banda de música, pero Paganini a menudo se vio obligado a cancelar funciones en lo más alto de su carrera y no pudo actuar en público durante los últimos años de su vida. En Paganini, la pasión por la música se había unido a un cuerpo hecho a la perfección para sacar partido de sus defectos, quizá el mejor de los destinos que un hombre pueda desear. Sin embargo, luego esos defectos apresuraron su muerte. Paganini no eligió el pacto con sus genes, pero tenía uno, como todos nosotros, y ese pacto de igual modo acabó con él.

El ADN no había acabado de contarme sus historias. Algunos científicos han diagnosticado desde el presente los trastornos genéticos que aquejaron a Charles Darwin, a Abraham Lincoln y a los faraones egipcios. Otros científicos se han dedicado a sondear el propio ADN para comprender sus propiedades lingüísticas más profundas y su sorprendente belleza matemática. De hecho, mientras yo cruzaba de la banda a la biología, y de esta a la historia y las matemáticas y los estudios sociales en el instituto, las historias sobre el ADN comenzaron a aparecer en todo tipo de contextos, vinculando los temas más dispares. El ADN ayudaba a

entender historias sobre personas que habían sobrevivido a las bombas nucleares, y también historias sobre el fin inesperado de los exploradores del Ártico. Historias sobre la cuasi extinción de la especie humana y sobre madres embarazadas que transmitían un cáncer a sus hijos antes de que nacieran. Historias en las cuales, como en el caso de Paganini, la ciencia ilumina al arte, y otras en las que, como en el caso de los investigadores que infieren defectos genéticos a partir de retratos, es el arte el que alumbra a la ciencia.

Un dato que se aprende en las clases de biología pero que en ese momento no se aprecia en su justo valor es la extraordinaria longitud de la molécula de ADN. A pesar de hallarse empaquetada en un minúsculo recinto dentro de nuestras células, de por sí minúsculas, el ADN puede desplegarse hasta alcanzar distancias increíbles. En las células de algunas plantas hay el ADN suficiente para que, estirado, alcance unos cien metros; bastante ADN en un cuerpo humano para llegar más o menos desde Plutón hasta el Sol y de vuelta; bastante ADN en la Tierra para ir de un lado a otro del universo, y no una sino muchas veces. Cuanto más investigaba las historias del ADN, mejor comprendía que esa cualidad de la molécula para estirarse, para desplegarse muy lejos en el espacio, e incluso muy atrás en el tiempo, era intrínseca del ADN. Todas las actividades humanas dejan una traza forense en nuestro ADN, y tanto si ese ADN guarda historias de música como de deportes o de microbios maquiavélicos, esos relatos nos cuentan, en su conjunto, una historia mucho más amplia y compleja sobre el ascenso de la humanidad sobre la Tierra: por qué somos una de las criaturas más absurdas de la naturaleza y al mismo tiempo su joya más preciada.

* * * *

Por debajo de mi entusiasmo, sin embargo, yace la otra cara de los genes: la inquietud. Mientras recogía información para este libro, envié mi ADN a un servicio de análisis genético, y a pesar de su precio (414 dólares), lo hice con

escepticismo. Sabía que los análisis genéticos personales tienen serias limitaciones, y que incluso cuando la ciencia es sólida, los resultados no siempre son de gran ayuda. El ADN puede decirme que tengo los ojos verdes, pero para eso ya tengo un espejo. Puede decirme que no metabolizo bien la cafeína, pero ya he pasado más de una noche agitado por culpa de una Coca-Cola tomada a destiempo. Además, era difícil tomarse en serio el proceso de envío del ADN. Por correo me llegó un vial de plástico con una tapa anaranjada y unas instrucciones que me indicaban que debía masajearme los mofletes con los nudillos para soltar algunas células dentro de la boca. Luego fui depositando saliva en el tubo hasta llenarlo en unas dos terceras partes. Esto me llevó diez minutos, porque las instrucciones decían con absoluta seriedad que la operación no podía hacerse de cualquier manera. Había que depositar saliva de la buena, densa y espesa como un jarabe; y, como la cerveza a presión, no debía acumularse demasiada espuma. Al día siguiente envié la escupidera genética con la esperanza de que me diera alguna buena sorpresa sobre mi ascendencia. No me puse a reflexionar en serio sobre todo aquello hasta que entré en la web para registrar mi prueba genética y leí las instrucciones sobre cómo se me podía presentar la información que pudiera resultar sensible o angustiada. Si uno tiene en la familia un historial de cáncer de mama, o de Alzheimer o alguna otra enfermedad, el servicio de análisis le permite bloquear esa información. Es posible incluso marcar una casilla y ocultarla de uno mismo. Pero lo que a mí me llamó la atención fue la casilla para la enfermedad de Parkinson. En uno de mis primeros recuerdos, fácilmente el peor de ellos, me veo paseando por los pasillos de la casa de mi abuela y asomando la cabeza a la habitación en la que mi abuelo, derrotado por el Parkinson, acababa sus días.

De niño, la gente solía decirle a mi padre cuánto se parecía a mi abuelo, y yo he recibido iguales comentarios sobre mi parecido con mi viejo. Así que cuando miré en aquella habitación desde el pasillo y vi una versión de mi padre con el cabello blanco asegurado a una cama con unas barandillas de metal, por extensión me vi a mí mismo. Recuerdo mucho blanco: en la pared, en la moqueta, en las sábanas, en

el camisón de hospital con la espalda abierta. Lo recuerdo inclinado hacia delante, casi al punto de caerse, con la camisa holgada y un fleco de pelo blanco y liso que le colgaba.

No estoy seguro de que me viera, pero cuando dudé desde el vano, soltó un quejido y empezó a temblar, y con él su voz. En cierto modo, mi abuelo tuvo suerte; mi abuela era enfermera, así que lo cuidó en su propia casa, donde sus hijos lo visitaban con frecuencia. Pero había perdido mucho mental y físicamente. Recuerdo sobre todo que de la barbilla le colgaba un hilillo de saliva densa y viscosa, repleta de ADN. Yo tendría unos cinco años, demasiado niño para entender todo aquello. Todavía me avergüenzo de haber salido corriendo.

Ahora unos extraños, y lo que es peor, yo mismo, podíamos averiguar si aquella cadena de moléculas autorreplicantes que tal vez hubiera desencadenado el Parkinson en mi abuelo se agazapaba también en mis genes. Había muchas posibilidades de que no fuera así. Los genes de mi abuelo se habían diluido en Gene con los de mi abuela, y los de Gene se habían diluido a su vez en mí con los de Jean. Pero la posibilidad estaba ahí. Podía enfrentarme a cualquiera de los cánceres, incluso a otras enfermedades degenerativas. Pero no al Parkinson. Así que oculté esos datos.

Las historias personales como esta forman parte de la genética tanto como los relatos históricos más emocionantes, o tal vez más, pues todos llevamos los nuestros escondidos muy adentro. Por eso este libro no se limita a contar los relatos históricos, sino que va más allá, relacionándolos con las investigaciones actuales sobre el ADN, y sobre las que posiblemente se realizarán en el futuro. Esta investigación genética y los cambios que comportará han sido comparados con una marea creciente, abultada e inevitable. Pero sus consecuencias no alcanzarán la costa en la que estamos como un tsunami sino como pequeñas olas. Son esas pequeñas olas lo que notaremos, una a una, a medida que se hincha la marea y asciende por la costa, por muy lejos que creamos habernos situado.

Aun así, podemos prepararnos para cuando lleguen. Como bien dicen algunos científicos, la historia del ADN ha desplazado a todos los efectos a las viejas clases sobre la civilización occidental en tanto que gran narración de la existencia humana. Entender el ADN puede ayudarnos a comprender de dónde venimos y cómo funciona nuestro cuerpo y nuestra mente, y entender los límites del ADN puede ayudarnos también a entender cómo dejan de funcionar a veces nuestro cuerpo o nuestra mente. De forma parecida, tenemos que prepararnos para lo que el ADN nos diga (o deje de decirnos) acerca de problemas sociales irresolubles como las relaciones de género o de raza, o sobre si rasgos como la agresividad o la inteligencia son fijos o flexibles. También tendremos que decidir si debemos confiar en los pensadores impacientes que, aun reconociendo que no entendemos del todo cómo funciona el ADN, ya nos hablan de la oportunidad, incluso la obligación, de mejorar el trabajo de cuatro mil millones de años de biología. Para quienes sostienen este punto de vista, la historia más reseñable sobre el ADN es que nuestra especie ha sobrevivido el tiempo suficiente para (al menos en potencia) domeñarlo.

La historia que explica este libro todavía se está haciendo. He estructurado *El pulgar del violinista* de manera que cada capítulo dé respuesta a una sola pregunta. El hilo narrativo principal comienza en el pasado microbiano más remoto, transcurre por nuestra ascendencia animal, se entretiene en los primates y nuestros competidores homínidos como los neandertales, y culmina con la aparición de los seres humanos modernos, con su cultura, su florido lenguaje y sus cerebros hipertrofiados. Pero a medida que el libro avanza hacia la sección final, las preguntas no acaban de encontrar respuesta. Sigue habiendo incertidumbre, sobre todo alrededor de la cuestión de adónde nos llevará este gran experimento humano de desentrañar todo lo que queda por saber sobre el ADN.

Parte I

A, C, G, T y TÚ

¿Cómo leer una partitura genética?

Capítulo 1

Genes, monstruos y ADN

¿Cómo consiguen los seres vivos transmitir sus rasgos a sus descendientes?

Calofríos y llamas, infierno y nieve, hielo y fuego. Los dos científicos que hicieron los primeros grandes descubrimientos de la genética tenían mucho en común, y en particular que ambos padecieron muertes oscuras, apenas lloradas y alegremente olvidadas por muchos. Pero mientras el legado de uno se consumió en las llamas, el del otro sucumbió al hielo.

La hoguera ardió en el invierno de 1884, en un monasterio de lo que hoy es la República Checa. Los frailes se pasaron todo un día de enero vaciando la oficina de su abad fallecido, Gregor Mendel, purgando despiadadamente sus archivos, condenándolo todo a una fogata en el patio. Aunque Mendel había sido un hombre cálido y competente, durante sus últimos años se había convertido en un bochorno para el monasterio, motivo de investigaciones por el gobierno, de chismorreos en la prensa, incluso de una confrontación con la policía local (que Mendel ganó). Como ningún pariente se acercó a recoger sus cosas, los monjes quemaron sus papeles por la misma razón por la que se cauteriza una herida: para esterilizar, para restañar el bochorno. No nos ha llegado ningún testimonio de cómo eran aquellos documentos, pero había entre ellos unos haces de papeles, o quizá una libreta de laboratorio con una tapa sencilla y posiblemente cubierta de polvo por el poco uso. Sus páginas amarillentas habrían estado llenas de bocetos de plantas de guisante y de cuadros de números (Mendel adoraba los números), y seguramente cuando los quemaron no lanzaron al aire más humo y ceniza que el resto de los papeles. Pero la incineración

de esos papeles en el lugar mismo donde unos años antes Mendel había tenido su invernadero, destruyó el único registro original del descubrimiento del gen.

La helada tuvo lugar ese mismo invierno de 1884, igual que antes durante muchos inviernos y después durante demasiados pocos. Johannes Friedrich Miescher, un mediano profesor de fisiología de Suiza, estudiaba entonces el salmón, y entre otros proyectos se dejaba vencer por una obsesión que arrastraba desde hacía tiempo hacia una sustancia, un engrudo gris algodonoso que años atrás había extraído del esperma del salmón. Para evitar que aquel delicado esperma se degradase al aire libre, Miescher se vía obligado a abrir las ventanas de par en par, dejando que entrase el frío para refrigerar su laboratorio a la vieja usanza, y exponiéndose día tras día a los rigores del invierno suizo. Hacer algo en aquellas condiciones requería un nivel de concentración sobrehumano, y esa era una virtud que incluso aquellos que tenían en poca estima a Miescher admitían que poseía. (Al principio de su carrera, sus amigos tuvieron que sacarlo a rastras del banco de su laboratorio para que asistiera a su propia boda; la ceremonia se le había pasado por alto). Pese a toda su dedicación, Miescher tenía pocos frutos que enseñar: la producción científica de toda su vida era más bien magra. No obstante, mantuvo las ventanas abiertas y siguió tiritando año tras año, aunque sabía que poco a poco aquello lo estaba matando. Aún así, nunca logró llegar al fondo de aquella sustancia gris y lechosa, el ADN.

ADN y genes, genes y ADN. Hoy se han convertido en sinónimos. La mente se apresura a ligarlas, como Gilbert y Sullivan o Watson y Crick,² así que parece apropiado que Miescher y Mendel descubrieran el ADN y los genes casi al mismo tiempo durante los años 1860, dos hombres monásticos separados por apenas mil kilómetros dentro del ámbito de habla germánica de la Europa central. Más que oportuno, parece cosa del destino.

² Gilbert y Sullivan son un libretista y un compositor de la Inglaterra victoriana autores de varias operetas, entre ellas *El mikado*. Watson y Crick es la pareja de investigadores que descubrieron la estructura en doble hélice del ADN.

Pero para entender qué son realmente los genes y el ADN, es necesario separar las dos palabras. No son idénticas y nunca lo fueron. El ADN es una cosa, una sustancia química que se pega a los dedos. Los genes también tienen una naturaleza física; de hecho, están constituidos por largas cadenas de ADN. Pero en cierto modo los genes se entienden mejor como algo más conceptual que material. Un gen es en realidad información, algo así como una historia, mientras que el ADN sería el idioma en el que aquella está escrita. El ADN y los genes se combinan para formar unas grandes estructuras denominadas cromosomas, unos cuerpos voluminosos que encierran a la mayoría de los genes de los seres vivos. Los cromosomas, a su vez, residen en el núcleo de las células, una biblioteca que contiene las instrucciones para que funcione el cuerpo entero.

Todas estas estructuras desempeñan papeles importantes en la genética y la herencia, pero a pesar de la casi simultaneidad de su descubrimiento en el siglo XIX, nadie relacionó los genes con el ADN durante casi un siglo, y ambos descubridores fallecieron sin recibir honores. De qué modo lograron los científicos juntar genes y ADN es la primera historia épica de la ciencia de la herencia, y aun en la actualidad los esfuerzos por refinar la relación entre genes y ADN hacen que progrese la genética.

* * * *

Cuando Mendel y Miescher comenzaron su trabajo, lo que la mayoría de la gente pensaba sobre la herencia estaba dominado por teorías populares, algunas extravagantes y otras ingeniosas, a su manera, que durante siglos habían influido en la forma de entender por qué heredamos distintos rasgos.

Como es natural, todo el mundo sabía mejor o peor que los hijos se parecen a sus padres. En el árbol genealógico se le podía seguir el rastro al pelo rojo, la calvicie, la demencia, el mentón retraído, incluso los dedos supernumerarios. Y en los cuentos de hadas, esos codificadores del inconsciente colectivo, a menudo ocurría

que algún desdichado resultaba ser un príncipe (o princesa) «verdadero» de una estirpe real, un linaje biológico que ni los harapos ni un cuerpo de anfibio podían mancillar.

Pero eso no va más allá del sentido común. El mecanismo de la herencia, el modo exacto en que los caracteres se transmiten de una a otra generación, tenía perplejos a los mejores pensadores, y los caprichos de este proceso inspiraron muchas de las teorías más estafalarias que circularon antes del siglo XIX, e incluso durante ese siglo. Una teoría popular muy extendida, la de las «impresiones maternas», sostenía que si una mujer embarazada presenciaba algo macabro o sufría alguna emoción intensa, la experiencia dejaba una marca en su retoño. Una mujer que no llegó a satisfacer nunca un intenso antojo de fresas dio a luz un bebé cubierto de manchas rojizas, en forma de fresas. Lo mismo podía pasar con el beicon. Otra mujer se golpeó la cabeza contra un saco de carbón, y su hijo nació con la mitad, y solo la mitad, de la cabeza cubierta de pelo negro. Más espantoso aún es el caso referido por unos doctores del siglo XVII sobre una mujer de Nápoles que, a causa del espanto que le produjeron unos monstruos marinos, dio a luz un niño cubierto de escamas que solo comía pescado y hasta desprendía el mismo tufo que su alimento. Los obispos contaban historias aleccionadoras sobre una mujer que había seducido a su marido, que era actor, entre bambalinas y vestido para la obra; representaba entonces el personaje de Mefistófeles, y su hijo nació con cuernos y pezuñas. Un mendigo con un solo brazo espantó tanto a una mujer, que esta alumbró un niño manco; las embarazadas que salían de las calles concurridas para orinar en los patios de las iglesias invariablemente producían hijos que mojaban la cama, y acarrear troncos para el hogar en el delantal, cerca de la barriga prominente, producía niños dotados con un miembro de tamaño grotesco. Prácticamente el único caso de impresión maternal con final feliz es el de una mujer patriótica del París de la década de 1790 cuyo hijo nació con una marca de nacimiento en el pecho en forma de gorro frigio, esa capucha que parece sacada de los elfos. Los gorros frigios eran símbolos de libertad en la recién nacida república

francesa, así que el gobierno, alborozado, le concedió a la mujer una pensión vitalicia.

Buena parte de este folclore se mezclaba con las creencias religiosas, así que la gente solía interpretar los defectos de nacimiento más graves, como la ciclopía (un solo ojo), el corazón ectópico, el hirsutismo o exceso de vello como solapadas advertencias bíblicas sobre el pecado y sobre la ira y justicia divinas. Un ejemplo de los años 1680 tiene como protagonista a un cruel comisario de Escocia llamado Bell, que arrestó a dos disidentes religiosas, las ató a sendos postes junto al mar y dejó que la marea se las tragara. Para colmo de males, Bell se mofó de las mujeres y ahogó con sus propias manos a la más joven y obstinada de ellas. Después, cuando le preguntaban por las muertes, Bell se reía y bromeaba que aquellas dos mujeres debían estar pasándolo en grande con los cangrejos. Pero la broma se le volvió en contra: tras casarse, sus hijos nacieron con un grave defecto en los brazos, retorcidos como dos horribles pinzas. Esos brazos de cangrejo resultaron ser heredables para sus hijos e incluso para sus nietos. No hacía falta ningún erudito bíblico para comprender que la iniquidad del padre había rendido cuentas a los hijos hasta la tercera y la cuarta generación (y aun más tarde: en Escocia fueron apareciendo casos hasta 1900).

Mientras que las impresiones maternas hacían hincapié en las influencias del entorno, otras teorías de la herencia tenían fuertes tintes congénitos. Una de ellas, el preformacionismo, surgió del empeño de los alquimistas medievales por crear un homúnculo, un ser humano diminuto, incluso microscópico. Los homúnculos eran la piedra filosofal biológica, y la creación de uno de ellos demostraba que un alquimista poseía el poder de los dioses. (El proceso de creación no resultaba tan decoroso. En una de las recetas había que mezclar esperma fermentado, bosta de caballo y orina en una calabaza durante seis semanas). A finales del siglo XVII, algunos protocientíficos se habían apropiado de la idea del homúnculo y defendían el postulado de que debía haber uno en el interior de cada uno de los óvulos de la mujer. Era una forma elegante de explicar cómo surgían unos embriones vivos a

partir de masas de materia aparentemente muerta. Para la teoría preformista, esa generación espontánea no era necesaria: ya existían unos bebés homúnculos preformados que para crecer solo necesitaban un detonador, el esperma. Solo había un problema con esta idea que sus críticos se apresuraron a señalar, y es que introducía una regresión infinita, pues una mujer necesariamente debía llevar en su interior a todos sus hijos futuros, pero también a sus nietos, y a los hijos de sus nietos, todos metidos dentro cual matrioskas, esas muñecas rusas que van encajadas una dentro de otra. De hecho, los partidarios del «ovismo» se veían obligados a deducir que Dios había embutido la raza humana al completo en los ovarios de Eva en el día primero (o más bien en el sexto día del Génesis). Los «espermistas» aún lo tenían peor: Adán tendría que haber llevado la humanidad entera metida como sardinas en sus espermatozoides, todavía más pequeños. Aun así, tras la aparición de los primeros microscopios, algunos espermistas supieron convencerse a sí mismos de que podían ver seres humanos diminutos cabeceando en las gotas de semen. Tanto el ovismo como el espermismo ganaron crédito en parte porque explicaban el pecado original: todos residíamos dentro de Adán o Eva en el momento en que fueron expulsados del paraíso, y por tanto todos compartimos su culpa. Pero el espermismo también introducía algunos dilemas filosóficos, pues ¿qué pasaba con el desmedido número de almas sin bautizar que morían cada vez que un hombre eyaculaba?

Por poéticas y deliciosamente impúdicas que fueran estas teorías, los biólogos de la época de Miescher se mofaban de ellas como de cuentos de vieja. Su deseo era desterrar de la ciencia las anécdotas estrafalarias y las «fuerzas vitales» vagas, y anclar toda la herencia y el desarrollo en la química.

Miescher no se había propuesto al principio unirse a este movimiento para restarle misterio a la vida. De joven se había formado para continuar en el negocio de su familia, la medicina, en su Suiza natal. Pero de niño una infección tifoidea lo había dejado duro de oído e incapaz de utilizar un estetoscopio o de escuchar las quejas

de un enfermo encamado. El padre de Miescher, un destacado ginecólogo, le sugirió que hiciese carrera en la investigación.



Friedrich Miescher (recuadro) descubrió el ADN en este laboratorio, una cocina remodelada en los sótanos del castillo de Tubinga, en Alemania. (Biblioteca de la Universidad de Tubinga).

De este modo, en 1868 el joven Miescher se trasladó al laboratorio que dirigía el bioquímico Felix Hoppe-Seyler en Tubinga (Alemania). Aunque tenía su sede dentro de un imponente castillo medieval, el laboratorio de Hoppe-Seyler ocupaba la real lavandería en el sótano; a Miescher le buscó un espacio cercano, en la vieja cocina.

Hoppe-Seyler quería catalogar las sustancias químicas presentes en las células sanguíneas humanas. Ya había investigado las células rojas, de modo que le encargó a Miescher que estudiara las células blancas, una decisión afortunada para su nuevo ayudante, pues las células blancas de la sangre (a diferencia de las rojas) tienen en su interior una cápsula diminuta llamada núcleo. Por aquel entonces, la

mayoría de los científicos no le prestaban la menor atención al núcleo (que no tenía ninguna función conocida) y, de forma bastante razonable, centraban sus esfuerzos en el citoplasma, la sustancia acuosa que constituye la mayor parte del volumen de la célula. Sin embargo, a Miescher le resultó atractiva la posibilidad de analizar algo desconocido.

Para estudiar el núcleo, Miescher necesitaba un suministro fiable de células blancas de la sangre, de modo que se acercó al hospital más cercano. Según la leyenda, el hospital atendía a veteranos que habían sobrevivido a horribles amputaciones y otros accidentes en el campo de batalla. Cierto o no, el caso es que la clínica acogía a muchos pacientes crónicos, y cada día un camillero del hospital se encargaba de recoger las vendas usadas, amarillentas de pus, para llevárselas a Miescher. Era frecuente que el pus se comenzara a degradar al contacto con el aire, por lo que Miescher tenía que oler cada uno de los vendajes purulentos y descartar los podridos (la mayoría). El resto, el pus «fresco», era una sopa de células blancas de la sangre.

Ansioso por impresionar (y, a decir verdad, inseguro de su talento), Miescher se abalanzó sobre el estudio del núcleo como si el mucho esfuerzo hubiera de compensar sus carencias. Un colega diría más tarde de él que estaba «movido por un demonio», y en su trabajo diario se expuso a todo tipo de sustancias químicas. Pero sin esa entrega probablemente no hubiera llegado a descubrir lo que descubrió, pues la sustancia clave del interior del núcleo resultó ser bastante esquiva. Miescher probó primero a lavar el pus con alcohol caliente, y luego con el extracto ácido del estómago del cerdo, con la intención de disolver las membranas celulares. De este modo consiguió aislar una pasta gris. Suponiendo que se trataba de una proteína, realizó varias pruebas para identificarla. Pero la pasta se resistía a la digestión de las proteínas y, a diferencia de cualquiera de las conocidas, no se disolvía ni en agua salada ni en vinagre hirviendo ni en ácido clorhídrico diluido. Así que probó con el análisis elemental, quemándola hasta descomponerla. Encontró los elementos esperados: carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno; pero

también descubrió un 3 por ciento de fósforo, un elemento que no se encuentra en las proteínas. Convencido de que había descubierto algo único, denominó a la sustancia «nucleína»; era lo que más tarde los científicos llamarían ácido desoxirribonucleico, o ADN.

Miescher acabó de pulir su trabajo en un año y en otoño de 1869 se pasó por la real lavandería para enseñárselo a Hoppe-Seyler. Lejos de entusiasmarse, el viejo científico arrugó el ceño y expresó sus dudas de que el núcleo contuviera alguna sustancia especial no proteica. No le cabía duda de que Miescher había cometido un error. Este protestó, pero Hoppe-Seyler insistió en repetir los experimentos del joven científico, paso a paso, vendaje a vendaje, antes de permitirle que lo publicase. El trato condescendiente de Hoppe-Seyler no hizo nada por reforzar la confianza de Miescher (nunca volvió a trabajar con el mismo ahínco). Incluso cuando dos años de trabajo le dieron la razón, Hoppe-Seyler insistió en que el artículo de Miescher se publicara acompañado de una nota editorial suya de tono indulgente y equívoco en la que alababa a Miescher por «incrementar nuestro conocimiento... del pus». No obstante, Miescher acabó recibiendo, en 1871, el crédito que le correspondía por el descubrimiento del ADN.

Algunos descubrimientos paralelos no tardaron en arrojar más luz sobre la molécula de Miescher. El más importante se produjo cuando un protegido alemán de Hoppe-Seyler determinó que la nucleína contenía diversos tipos de pequeñas moléculas constituyentes. Entre estas se encontraban fosfatos y azúcares (la «desoxirribosa» que aparece en el nombre), además de cuatro sustancias químicas en forma de anillo que hoy conocemos como «bases» nucleicas: adenina, citosina, guanina y timina. Aun así, nadie sabía cómo encajaban todas esas partes, y aquel revoltijo convertía al ADN en una molécula extrañamente heterogénea e incomprensible.

(Hoy en día los científicos saben cómo se unen todas estas partes en el ADN. La molécula forma una doble hélice que recuerda a una escalera retorcida en tirabuzón. Los largueros de la escalera son hebras en las que se van alternando

fosfatos y azúcares. Los travesaños de la escala, que son la parte más importante, están formados por dos bases nitrogenadas en cada escalón, y estas bases se emparejan de una forma específica: la adenina (A) siempre se une con la timina (T), mientras que la citosina (C) siempre se une con la guanina (G). [Para recordarlo, basta con fijarse en que las dos letras de trazos curvos, la C y la G, siempre van juntas, igual que las dos letras de trazos angulares, la A y la T.]

Entretanto, la reputación del ADN se veía reafirmada por otros descubrimientos. A finales del siglo XIX, los científicos determinaron que cada vez que una célula se divide en dos, los cromosomas se reparten escrupulosamente. Esto hacía pensar que los cromosomas debían ser importantes para algo, pues de no ser así las células no tendrían tantos miramientos. Otro grupo de científicos determinó que los cromosomas se transmiten enteros e intactos de padres a hijos. Luego otro químico alemán descubrió que los cromosomas sobre todo están hechos nada y más y nada menos que de ADN. A partir de esta constelación de hallazgos (hizo falta algo de imaginación para unir los puntos y ver el dibujo completo) un pequeño grupo de científicos comprendió por fin que el ADN podía desempeñar un papel directo en la herencia. Ahora la nucleína resultaba ser intrigante.

Miescher tuvo suerte, francamente, de que la nucleína se convirtiera en tan respetable sujeto de investigación; de otro modo, su carrera se hubiera quedado encallada. Tras su estancia en Tubinga, se mudó a Basilea, pero su nuevo instituto le negó un laboratorio propio; todo lo que consiguió fue un rincón en una habitación común, y tenía que salir a un viejo vestíbulo para hacer los análisis químicos. (De repente, la cocina del castillo le pareció bastante buena). Su nuevo trabajo también le exigía enseñar. Miescher tenía un carácter distante, casi gélido (nunca se sintió cómodo en medio de otras personas) y aunque se esforzaba por preparar bien sus clases, era un desastre pedagógico: los estudiantes lo recordaban «inseguro, inquieto... miope... difícil de entender y nervioso». Nos gusta imaginar a los héroes de la ciencia con personalidad eléctrica, pero Miescher carecía del más mínimo carisma.

A la vista de su atroz talento docente, que erosionó todavía más su autoestima, Miescher volvió a dedicarse a la investigación. Corroborando lo que un observador calificó de «fetiche de examinar fluidos sospechosos», Miescher transfirió su fidelidad al ADN del pus al semen. Los espermatozoides del semen eran básicamente unos misiles con cabezas de nucleína que, por tanto, proporcionaban mucho ADN sin apenas contaminación de citoplasma. Miescher también disponía de una conveniente fuente de espermatozoides en las hordas de salmones que cada otoño e invierno abarrotaban el río Rin cerca de su universidad. Durante la estación de freza, los testículos de los salmones crecen como tumores, hinchándose hasta alcanzar un tamaño veinte veces superior al normal, y a menudo llegan a pesar hasta medio kilo cada uno. Para coger los salmones, a Miescher casi le bastaba con soltar un sedal de pesca desde la ventana de su oficina; presionando los testículos «maduros» a través de una gasa conseguía aislar millones de aquellos diminutos y desconcertados nadadores. Lo único malo era que el esperma del salmón se deterioraba a cualquier temperatura que podamos calificar de confortable. Por ello, Miescher tenía que llegar a su banco de trabajo en las horas más frías previas al amanecer; entonces abría las ventanas y dejaba que la temperatura cayera hasta unos 2 °C antes de ponerse a trabajar. Además, a causa de su presupuesto miserable, a veces cuando se le rompía algún recipiente de vidrio de laboratorio se veía obligado a hurtarle a su amantísima esposa su mejor porcelana para poder acabar los experimentos.

A partir de estas investigaciones, y las de otros colegas con otras células, Miescher llegó a la conclusión de que todos los núcleos celulares contienen ADN. De hecho, propuso volver a definir los núcleos de las células, que aparecen en distintos tamaños y formas, de una forma más rigurosa como recipientes de ADN. Aunque no codiciaba la reputación, esta podría haber sido su última oportunidad para alcanzar la gloria. El ADN todavía podría haber resultado ser relativamente poco importante, y en ese caso, al menos habría averiguado qué hacía el misterioso núcleo. Pero no habría de ser así. Aunque hoy sabemos que Miescher

fundamentalmente tenía razón al definir el núcleo de aquella forma, otros científicos se mostraron reacios a aceptar aquella sugerencia, sin duda prematura; sencillamente, faltaban pruebas. Y aunque hubiesen aceptado aquello, de ningún modo hubieran admitido la siguiente propuesta de Miescher, mucho más interesada: que el ADN influía en la herencia. Que Miescher no tuviera la menor idea de cómo podía hacerlo no fue, desde luego, de gran ayuda. Como muchos científicos de su época, dudaba de que los espermatozoides inyectasen nada en los huevos, en parte porque suponía (ecos del homúnculo) que los huevos ya contenían todo lo necesario para la vida. Imaginaba más bien que la nucleína de los espermatozoides actuaba como una especie de desfibrilador químico que ponía en marcha los huevos. Por desgracia, Miescher disponía de poco tiempo para explorar o defender esas ideas. Todavía tenía que impartir clases, y el gobierno suizo lo abrumaba con tareas «ingratas y tediosas», como preparar informes sobre la nutrición en las prisiones y las escuelas primarias. Los años de trabajo en pleno invierno suizo con las ventanas abiertas también le jugaron una mala pasada a su salud: contrajo tuberculosis. Acabó por abandonar completamente sus investigaciones sobre el ADN.

Entretanto, las dudas de otros científicos sobre el ADN comenzaron a cristalizar, en sus mentes, en forma de una feroz oposición. Lo peor fue que los científicos descubrieron que los cromosomas eran algo más que los esqueletos de fosfatos y azúcar y las bases A-C-G-T. Los cromosomas también contenían pepitas de proteína, que parecían mejores candidatos para explicar la herencia química. La razón de ello era que las proteínas estaban compuestas por veinte subunidades distintas (los aminoácidos). Cada unas de estas unidades podía servir de «letra» para escribir instrucciones químicas, y parecía haber entre estas letras la variedad suficiente para explicar la desconcertante diversidad de la vida. En comparación, las bases A, C, G y T del ADN parecían ineptas y simplistas, un rudimentario alfabeto de cuatro letras de limitada capacidad expresiva. En consecuencia, la

mayoría de los científicos se inclinaron por pensar que el ADN almacenaba fósforo para las células, y nada más.

Lo triste del caso es que el propio Miescher llegó a dudar de que el ADN contuviera suficiente variedad alfabética. También él comenzó a darle vueltas a la herencia a través de las proteínas, y desarrolló una teoría en la que las proteínas codificaban la información extendiendo unas ramas y brazos químicos formando distintos ángulos, como si fuesen una especie de semáforos químicos. Sin embargo, todavía no quedaba claro de qué modo transmitían los espermatozoides esta información a los huevos, así que la confusión de Miescher se fue haciendo más profunda. Más adelante volvería a ocuparse del ADN, argumentando que todavía podía asistir en el proceso de la herencia. Pero sus progresos fueron lentos, en parte porque tenía que pasar cada vez más tiempo en sanatorios para tuberculosos en los Alpes. En 1895, antes de poder llegar al fondo de ninguna cuestión, contrajo una neumonía y al poco tiempo falleció.

Las investigaciones posteriores a su muerte continuaron socavando las ideas de Miescher y reforzando la creencia de que si los cromosomas controlaban la herencia, debían ser las proteínas de los cromosomas, y no el ADN, las que realmente guardaban la información. Tras la muerte de Miescher, su tío, también científico, reunió su correspondencia y sus papeles en unas «obras completas», como si se tratase de un literato. El tío escribió para el libro un prefacio en el que afirmaba que «Miescher y sus investigaciones no se desvanecerán; al contrario, crecerán, y sus descubrimientos e ideas serán las simientes de un fructífero futuro». Unas palabras amables, pero que no debieron parecer más que una afectuosa esperanza: los obituarios de Miescher apenas mencionaron sus trabajos sobre la nucleína, y el ADN, como el propio Miescher, decididamente parecía ser algo de poca monta.

* * * *

Al menos Miescher murió siendo conocido, donde fuera conocido, para la ciencia. Gregor Mendel solo se hizo un nombre a través del escándalo.

Según admitió el propio Mendel, si se hizo fraile agustino no fue por un impulso piadoso sino porque la orden le pagaría las facturas, incluidas las matrículas de la universidad. Hijo de labriegos, Mendel solo había podido asistir a la escuela primaria porque su tío la había fundado, y solo fue a la escuela secundaria después de que su hermana sacrificara una parte de su dote. Gracias a que la Iglesia le pagó las facturas, Mendel pudo asistir a la Universidad de Viena, donde estudió ciencia y aprendió sobre el diseño experimental de la mano del propio Christian Doppler, el del efecto epónimo. (Aunque solo después de que Doppler rechazara la primera solicitud de Mendel, tal vez porque este tenía la costumbre de sufrir ataques de nervios en los exámenes).

El abad de San Tomás, el monasterio de Mendel, alentó en este el interés por la ciencia y la estadística, en parte por razones mercenarias: el abad creía que la agricultura y la ganadería científicas podían producir mejores ovejas, árboles frutales y viñedos, y así ayudar al monasterio a salir del agujero de las deudas. Pero Mendel también disponía de tiempo para explorar otros intereses, y con el paso de los años catalogó manchas solares, siguió tornados, mantuvo un colmenar lleno de bulliciosas abejas (aunque una de las razas que crio resultó ser tan desabrida y feroz que tuvo que ser destruida) y fue uno de los fundadores de la Sociedad Meteorológica Austríaca.

A principios de la década de 1860, justo antes de que Miescher pasara de los estudios de medicina a la investigación, Mendel comenzó a realizar unos experimentos engañosamente simples con guisantes en el vivero de San Tomás. Aparte de que le agradase su sabor y quisiera tener el suministro asegurado, escogió los guisantes porque simplificaban sus experimentos. Ni las abejas ni el viento podían polinizar las flores de sus guisantes, y por lo tanto podía controlar qué plantas se cruzaban con qué otras. También valoraba la cualidad binaria del guisante, los rasgos que aparecían como dos alternativas: tallos altos o bajos, vainas

verdes o amarillas, guisantes lisos o rugosos, nada de formas intermedias. De hecho, la primera conclusión importante de las pesquisas de Mendel fue que algunos caracteres binarios «dominaban» sobre otros. Por ejemplo, cuando cruzaba plantas de una variedad pura de vainas verdes con plantas de una variedad pura de vainas amarillas, solo obtenía plantas con vainas amarillas: el amarillo dominaba. Pero lo más importante era que el carácter verde no desaparecía. Cuando Mendel cruzaba entre sí plantas de vaina amarilla de la segunda generación, aparecían furtivas algunas plantas de vaina verde: una verde latente, «recesiva», por cada tres amarillas dominantes. Además, en otros caracteres hallaba también esa misma razón de 3:1.³

De igual importancia es que Mendel llegó a la conclusión de que un carácter dominante o recesivo no afectaba a la naturaleza dominante o recesiva de otro carácter: los rasgos eran independientes. Por ejemplo, aunque el tallo alto dominaba sobre el tallo bajo, una planta con el rasgo recesivo «bajo» podía manifestar el

³ Mendel trabajó con caracteres dominantes (como el carácter «planta alta», que designaremos con una *A* mayúscula) y caracteres recesivos (como «planta baja», que designaremos con *a* minúscula). Toda planta o animal posee dos copias de cada gen, una proveniente de la madre y otra del padre. Cuando Mendel cruzaba plantas *AA* con plantas *aa* (abajo a la izquierda), la descendencia estaba formada únicamente por plantas *Aa* y por lo tanto todas altas (pues *A* domina sobre *a*):

$$\begin{array}{r} \underline{A \ A} \\ a \ Aa \ Aa \\ a \ Aa \ Aa \end{array} \quad \begin{array}{r} \underline{A \ a} \\ A \ AA \ Aa \\ a \ Aa \ aa \end{array}$$

Cuando Mendel cruzaba una *Aa* con otra (arriba a la derecha), los resultados eran más interesantes. Cada *Aa* puede transmitir a sus descendientes *A* o *a*, de modo que hay cuatro posibilidades para la progenie: *AA*, *Aa*, *aA* y *aa*. Las tres primeras vuelven a ser plantas altas, pero la última será baja, aunque desciende de progenitores altos. De ahí el cociente 3:1. Dejemos una cosa clara: este cocientes es válido para plantas, animales o lo que sea; no hay nada especial en los guisantes. El otro cociente Mendeliano estándar aparece cuando *Aa* se cruza con *aa*. En este caso, la mitad de los descendientes serán *aa* y no manifestarán el carácter dominante; la otra mitad será *Aa* y sí lo manifestarán.

$$\begin{array}{r} \underline{A \ a} \\ a \ Aa \ Aa \\ a \ Aa \ aa \end{array}$$

Esta razón de 1:1 es especialmente frecuente en los árboles genealógicos cuando un carácter dominante *A* es raro o aparece de manera espontánea por una mutación, puesto que cada uno de los infrecuentes *Aa* tenderá a aparearse con *aa*, que será mucho más común. Las razones 3:1 y 1:1 aparecen una y otra vez en la genética clásica. A los más curiosos les gustará saber que los científicos identificaron el primer gen recesivo en los humanos en 1902, para un trastorno que vuelve negra la orina. Tres años más tarde descubrieron el primer gen humano dominante, para dedos excesivamente cortos y gruesos.

rasgo dominante «vainas amarillas». O una planta de tallo alto podía tener vainas verdes, recesivas. De hecho, todos y cada uno de los siete caracteres que estudió, como los guisantes lisos (dominante) contra los rugosos (recesivo), o las flores de color púrpura (dominante) contra las de color blanco (recesivo), se heredaba con independencia de los otros caracteres.

Fue precisamente el hecho de que Mendel se centrara en rasgos distintos e independientes lo que le permitió triunfar allí donde otros horticultores interesados en la herencia habían fracasado. Si Mendel hubiera intentado describir de una sola vez todo el parecido general de una planta respecto a sus progenitores, se habría visto obligado a tomar en consideración demasiados rasgos. Las plantas le habrían parecido una mezcla confusa de padre y madre. (Es en parte por esto por lo que Charles Darwin, que también cultivó y experimentó con plantas de guisante, no alcanzó a entender su herencia). Al restringir sus análisis a caracteres individuales, Mendel logró entender que cada rasgo debía estar controlado por un factor distinto. Mendel nunca utilizó la palabra, pero los factores discretos y heredables que identificó son lo que hoy denominamos genes. Los guisantes de Mendel fueron la manzana de Newton de la biología.

Aparte de sus descubrimientos cualitativos, Mendel colocó la genética sobre unos sólidos cimientos cuantitativos. Adoraba las manipulaciones estadísticas de la meteorología, la traducción de las lecturas diarias de barómetros y termómetros en datos climáticos agregados, y a los datos de los cruzamientos se acercó del mismo modo, abstrayendo a partir de las plantas individuales unas leyes generales de la herencia. Tanto es así que desde entonces, durante casi un siglo, han persistido los rumores de que Mendel se dejó llevar por su amor a los datos perfectos y se vio tentado a cometer un fraude.

Si se lanza una moneda mil veces, se obtiene aproximadamente quinientas caras y quinientas cruces; pero es improbable que se obtengan exactamente quinientas de una y otra porque cada lanzamiento es independiente y se produce al azar, es aleatorio. De modo parecido, a causa de las desviaciones aleatorias, los datos

experimentales siempre se salen un poco por debajo o por encima de lo que la teoría predice. Así pues, Mendel debería haber obtenido solo de manera aproximada una razón de 3:1 entre plantas de tallo alto y tallo bajo (o del carácter que fuese). Sin embargo, Mendel publicó unas razones casi platónicas de tan perfectas, de exactamente 3:1, entre sus miles de plantas de guisantes, una afirmación que ha levantado sospechas entre los modernos genetistas. Ya en nuestros tiempos, alguien se dedicó a calcular la probabilidad de que Mendel, por lo demás un pedante de la exactitud numérica en sus libretas de notas y experimentos meteorológicos, hubiera obtenido sus resultados de forma honesta, y estimó una probabilidad de una entre diez mil. A lo largo de los años, muchos historiadores han defendido a Mendel o han argumentado que solo manipuló sus datos inconscientemente, pues los estándares de registro de datos eran distintos en aquella época. (Un simpatizante llegó al extremo de inventar, sin pruebas de que haya existido, un jardinero diligente en exceso que, conocedor de los números que Mendel deseaba encontrar, a escondidas habría descartado algunas plantas para complacer a su superior). Las notas de laboratorio originales de Mendel se quemaron tras su muerte, así que no hay manera de saber si amañó las cuentas. Pero, honestamente, si Mendel hizo trampa, es casi más notable: significa que la respuesta correcta, el 3:1, la razón áurea de la genética, ya la intuía antes incluso de obtener ninguna prueba. Los presuntos datos fraudulentos podrían no haber sido otra cosa que la forma que tuvo aquel monje de poner orden en los caprichos de los experimentos en el mundo real, para que sus datos fuesen más convincentes y otros pudiesen ver lo que a él de algún modo le había sido revelado.

De todos modos, en su tiempo nadie pensó que se la hubieran jugado, en buena parte porque nadie le prestaba atención. En un congreso celebrado en 1865 leyó una comunicación sobre la herencia en los guisantes, y como ha observado un historiador, «la audiencia le respondió como responde cualquier audiencia cuando se les presentan demasiadas matemáticas para su gusto: sin discusión ni preguntas».

Casi no debería haberse molestado en hacerlo, pero aun así Mendel publicó sus resultados en 1866. Una vez más obtuvo el silencio por respuesta.

Mendel siguió trabajando durante unos cuantos años, pero sus oportunidades de dar brillo a su reputación científica se evaporaron en 1868, cuando su monasterio lo eligió como abad. Mendel nunca había gobernado nada, de modo que tenía mucho que aprender, y los dolores de cabeza diarios que le producía la gestión de San Tomás mermaron las horas que podía dedicar a la horticultura. Además, las ventajas del cargo, como las comidas generosas y los cigarros (Mendel fumaba hasta veinte cigarros al día y llegó a ser tan corpulento que su pulso en reposo llegaba a 120), lo volvieron más calmoso, demasiado pesado para disfrutar de los jardines y los viveros. Un visitante recordaría cómo el abad Mendel lo había acompañado en un paseo por los jardines, y cómo se deleitaba en enseñarle las flores y las peras maduras, pero a la primera mención de sus propios experimentos, Mendel cambió de tema, casi abochornado. (Cuando le preguntaron cómo lograba cultivar únicamente guisantes de tallo alto, Mendel replicó con enojo: «Es un pequeño truco relacionado con una larga historia, pero explicarla me llevaría demasiado tiempo»).

La carrera científica de Mendel también se atrofió porque cada vez dedicó más horas a discutir de cuestiones políticas, especialmente la separación entre Iglesia y Estado. (Aunque su trabajo científico no lo deje entrever, Mendel podía ser ardiente, a diferencia del gélido Miescher). Casi en solitario entre sus compañeros abades católicos, Mendel apoyaba las políticas liberales, pero los liberales que gobernaban en Austria en 1874 lo traicionaron cuando levantaron la exención de impuestos de que gozaban los monasterios. El gobierno exigía siete mil trescientos florines al año en pago por San Tomás, un 10 por ciento del valor de tasación del monasterio, y aunque Mendel, indignado y traicionado, pagó una parte de esa cantidad, se negó a apechugar con el resto. En respuesta, el gobierno expropió algunas de las tierras de cultivo de San Tomás, e incluso envió a un agente de la ley para que requisara algunos bienes del interior del monasterio. Ataviado con su

hábito clerical, Mendel fue al encuentro de su adversario al portalón de entrada; allí lo midió con la mirada y le retó a que sacara la llave de su bolsillo. El comisario se fue con las manos vacías.

En cualquier caso, Mendel apenas consiguió nada que condujera a que se revocara la ley, e incluso se convirtió en una suerte de maníaco que exigía intereses por los ingresos perdidos y escribía largas cartas a los legisladores sobre aspectos arcanos del sistema tributario eclesiástico. Un legislador se quejaba de que Mendel estaba «lleno de desconfianza, [se veía] rodeado tan solo de enemigos, traidores e intrigantes». El «asunto Mendel» consiguió que el antiguo científico se hiciera famoso, o por lo menos notorio, en Viena. También convenció a su sucesor en San Tomás de la conveniencia de quemar todos sus papeles a su muerte, para así acabar con la disputa y evitar la deshonra del monasterio. Fue entonces cuando las notas que describían los experimentos se convirtieron en daños colaterales.

Mendel murió en 1884, no mucho después del embrollo entre Iglesia y Estado; su enfermera lo encontró rígido y derecho en su sillón: le habían fallado el corazón y los riñones, algo que conocemos porque Mendel temía ser enterrado en vida y había pedido una autopsia preventiva. Pero en cierto sentido, la congoja de Mendel por una sepultura prematura resultó ser profética. Durante los treinta años que siguieron a su muerte tan solo once científicos citaron su artículo sobre la herencia, que hoy es un clásico. Quienes lo hicieron (en su mayor parte científicos agrónomos) vieron en sus experimentos lecciones levemente interesantes sobre el cultivo de los guisantes, no como enunciados universales sobre la herencia. Los científicos habían sepultado prematuramente las teorías de Mendel.

Al mismo tiempo, sin embargo, los biólogos estaban descubriendo cosas sobre las células que, aunque lo ignoraban, respaldaban las ideas de Mendel. Lo más importante fue que hallaron que algunos caracteres aparecían en la descendencia de acuerdo con razones características, y que determinaron que los cromosomas transmitían información hereditaria en fragmentos discretos, como los rasgos discretos que Mendel había identificado. Así que, hacia el año 1900, tres biólogos

que andaban rebuscando entre notas a pie de página toparon independientemente con el artículo sobre los guisantes, se dieron cuenta de lo mucho que se parecía a su propio trabajo y decidieron resucitar al monje.

Se cuenta que en alguna ocasión Mendel le juró a un colega: «Mi tiempo llegará», y no cabe duda que lo hizo. Después de 1900 el «mendelismo» se extendió con tal rapidez, aupado por tanto fervor ideológico, que comenzó a rivalizar con la selección natural de Charles Darwin por el puesto de teoría preeminente de la biología. Pero entonces muchos genetistas vieron en el darwinismo y el mendelismo dos ideas totalmente incompatibles, y unos pocos incluso se complacieron con la posibilidad de desterrar a Darwin a la misma oscuridad histórica que tan bien conocía Friedrich Miescher.

Capítulo 2

Casi matan a Darwin

¿Por qué intentaron los genetistas acabar con la selección natural?

Tener que ocuparse de estas cosas no es propio de un premio Nobel. A finales de 1933, poco después de conseguir el más alto galardón de la ciencia, Thomas Hunt Morgan recibió un mensaje de quien era su ayudante desde hacía mucho tiempo, Calvin Bridges: su libido lo había metido en un buen lío. Otra vez.

Unas pocas semanas antes, una «embaucadora» de Harlem había conocido a Bridges en un tren transcontinental, y enseguida le convenció de que ella era una princesa de la realeza de la India y, sobre todo, de que su padre, una maharajá fabulosamente rico, acababa de fundar en aquel subcontinente un instituto científico dedicado (¡qué casualidad!) al campo de investigación de Bridges (y de Morgan): la genética de las moscas del vinagre. Como su padre necesitaba un hombre que dirigiera el instituto, le ofreció el trabajo a Bridges. Este era un auténtico Casanova y probablemente hubiera acabado encamado con aquella mujer de todas formas, pero las perspectivas del trabajo la hicieron irresistible. Tan entusiasmado estaba que comenzó a ofrecer a sus colegas trabajo en la India, y no parecía notar la costumbre de Su Alteza de incurrir en gastos desorbitados cada vez que salían de juerga. De hecho, cuando no él la oía, la supuesta princesa decía ser la señora de Bridges y le cargaba a su cuenta todo lo que podía. Cuando la verdad salió a la luz, todavía intentó extorsionarle para conseguir más dinero amenazándolo con denunciarlo «por hacerle cruzar fronteras entre estados con fines inmorales». Aterrorizado y consternado (pese a sus actividades adultas, Bridges era bastante pueril) acudió a Morgan en busca de ayuda.

Morgan seguramente consultó a su otro ayudante de confianza, Alfred Sturtevant. Al igual que Bridges, Sturtevant hacía décadas que trabajaba con Morgan, y el trío había compartido algunos de los descubrimientos más importantes de la historia de la genética. En privado, tanto Sturtevant como Morgan desaprobaban las aventuras

y devaneos de Bridges, pero su lealtad estaba por encima de cualquiera de esas consideraciones. Decidieron que Morgan debía hacer notar su peso. Enseguida amenazó con desenmascarar a la mujer ante la policía, y mantuvo la presión hasta que la princesa desapareció en el primer tren. Entonces escondió a Bridges hasta que las cosas se calmaron.⁴

Cuando años atrás Morgan había contratado a Bridges como factótum, no podía imaginar que algún día actuaría como un mafioso para ayudarlo. Pero la verdad es que Morgan nunca hubiera podido imaginar cómo habría de ser casi nada en su vida. Tras años de esfuerzo en el anonimato, se había convertido en una gran eminencia de la genética. Después de trabajar en unas estancias ridículamente pequeñas en Manhattan, ahora dirigía un espacioso laboratorio en California. Tras prodigar tanto afecto y atenciones a sus «chicos de las moscas» a lo largo de los años, hoy tenía que defenderse de antiguos ayudantes que lo acusaban de haberse llevado el crédito por las ideas de otros. Y tras luchar con tanto denuedo y durante tanto tiempo contra las exageraciones sobre el alcance de teorías científicas ambiciosas, había acabado por rendirse ante las dos más ambiciosas de toda la biología, e incluso había ayudado a difundirlas.

El joven Morgan bien podría haber despreciado al viejo Morgan por esto último. Había comenzado su carrera alrededor de 1900, en una encrucijada de la historia de la ciencia, cuando acababa de estallar una guerra civil de lo más incivil entre la genética de Mendel y la selección natural de Darwin: las cosas se pusieron tan feas que la mayoría de los biólogos creían que había que exterminar a una de las dos teorías. En esta guerra Morgan había intentado ser una Suiza, rechazando al principio las dos teorías. Le parecía que las dos se apoyaban demasiado en la especulación, y Morgan sentía una desconfianza casi reaccionaria hacia la especulación. Si no podía ver las pruebas de una teoría frente a sus ojos, prefería desterrarla de la ciencia. Los progresos científicos a menudo requieren de un teórico brillante que explique su visión con claridad meridiana, pero eso no iba con

⁴ Los detalles sobre la vida privada de Bridges aparecen en *Lords of the Fly*, de Robert Kohler.

Morgan, que era terco hasta decir basta y de razonamientos notoriamente confusos: cualquier cosa que no fuera una prueba que literalmente pudiera ver con sus ojos lo desconcertaba.

Pero justamente esa confusión lo convierte en el guía perfecto para seguir aquella Guerra de las Rosas⁵ durante la cual darwinistas y mendelianos se tiraron los trastos a la cabeza. Al principio, Morgan desconfiaba por un igual de la genética y de la selección natural, pero sus pacientes experimentos con moscas del vinagre deslindaron las medias verdades de cada una de estas teorías. Al final consiguió (o más bien debo decir que él y su equipo de talentosos ayudantes consiguieron) tejer juntas la genética y la evolución en el gran tapiz de la biología moderna.

* * * *

El declive del darwinismo, lo que hoy conocemos como «eclipse» del darwinismo, comenzó a finales del siglo XIX, y por motivos bastante racionales. Por encima de todo, aunque los biólogos le concedían a Darwin el crédito por haber demostrado que la evolución efectivamente se producía, desdeñaban el mecanismo que había propuesto, la selección natural, o la supervivencia del más apto, por considerarlo del todo insuficiente para producir los cambios que él le atribuía.

Los críticos hacían hincapié sobre todo en su creencia en que la selección natural se limitaba a ejecutar a los no aptos; no parecía arrojar luz alguna sobre el origen de los rasgos nuevos o ventajosos. Como bien dijo un crítico ingenioso, la selección natural podía explicar la supervivencia de los más aptos, pero no su llegada.⁶ Darwin había agravado el problema al insistir en que la selección natural trabajaba con una lentitud exasperante, actuando sobre minúsculas diferencias entre individuos. Nadie más creía que unas variaciones tan pequeñas pudieran tener

⁵ Alusión a la guerra civil que de 1455 a 1485 enfrentó en Inglaterra a la Casa de los York, cuyo emblema era una rosa blanca, y a la Casa de Lancaster, cuyo emblema era una rosa roja.(N. del T.).

⁶ El original es más ingenioso por la rima que se pierde en la traducción: «*Natural selection may explain the survival of the fittest, but it cannot explain the arrival of the fittest*». (Cita de un comentario de Arthur Harris con la que Hugo de Vries concluye su obra *Species and Varieties: Their Origin by Mutation* [1904].)(N. del T.)

implicaciones prácticas a largo plazo; creían más bien en una evolución a tirones, a saltos. Hasta el bulldog de Darwin, Thomas Henry Huxley, recordaba cómo, «para gran disgusto de Mr. Darwin», había intentado convencerlo de que, en ocasiones, las especies avanzaban a saltos. Darwin no se dejaba persuadir: solo aceptaba pasos infinitesimales.

Tras la muerte de Darwin en 1882, fueron cobrando fuerza otros argumentos contra la selección natural. Tal como habían demostrado los estadísticos, la mayoría de los caracteres de las especies se distribuían de acuerdo con una curva de campana:



. Por ejemplo, la mayoría de la gente tiene una altura media, mientras que el número de personas altas o bajas decae lentamente hacia cifras menores a ambos lados del promedio. En los animales, caracteres como la velocidad (o la fuerza o la listeza) también forman curvas de campana, con un gran número de individuos promedio. Obviamente, la selección natural iría deshaciéndose de los lentos y los zopencos a medida que los depredadores los fueran cazando. Sin embargo, la mayoría de los científicos argumentaban que, para que se produjera una evolución, era necesario que el promedio cambiara, que el individuo medio se hiciera más rápido o más listo. De otro modo, la especie se quedaría más o menos igual. Sin embargo, matar a los individuos más lentos no haría que de repente los que escapaban se hicieran más rápidos, y en consecuencia seguirían teniendo descendencia mediocre. Más aún, la mayoría de los científicos suponían que la velocidad de cualquier individuo insólitamente rápido se iría diluyendo al cruzarse y tener descendencia con individuos más lentos, produciendo más mediocridades. Según esta lógica, las especies quedaban atrapadas en los surcos de los rasgos promedio sin que los golpes de la selección natural pudieran mejorarlas. Por consiguiente, la verdadera selección, por ejemplo de los monos a los humanos, tenía que proceder a saltos.⁷

⁷ Cuando ambos eran jóvenes, en la década de 1830, Darwin convenció a su primo Francis Galton para que dejara la escuela de Medicina y se matriculara en Matemáticas. Los defensores de Darwin, años más tarde, debieron lamentar muchísimas veces este consejo, pues fueron los trabajos pioneros de Galton sobre estadística y la curva de la

Más allá de sus manifiestos problemas estadísticos, había algo más que jugaba en contra del darwinismo: las emociones. La gente detestaba la selección natural. La muerte inmisericorde parecía tener una enorme importancia, y los individuos superiores siempre acababan aplastando a los débiles. Intelectuales como el dramaturgo George Bernard Shaw se sintieron incluso traicionados por Darwin. Shaw había adorado a Darwin por combatir los dogmas religiosos. Pero cuanto más oía sobre la selección natural, menos le gustaba: «cuando uno comprende todo su significado», se lamentaba, «el corazón se hunde en un montón de arena en nuestro

campana, y sus implacables argumentaciones basadas en esos trabajos, los que más gravemente socavaron la reputación de Darwin.

Como se explica con detalle en *A Guinea Pig's History of Biology*, Galton había recogido algunas de sus observaciones para las curvas de campana a su manera típicamente excéntrica, en la Exposición Internacional de la Salud que se celebró en Londres en 1884. La exposición era un evento tan social como científico: mientras paseaban entre los expositores sobre saneamiento y alcantarillado, bebían julepe de menta y lingotazos de punsch y kumis (leche de yegua fermentada, producida *in situ*), y en general se lo pasaban en grande. Galton también reservó una caseta en la exposición donde obstinadamente se dedicó a medir la estatura, agudeza visual y sensibilidad auditiva de nueve mil ingleses ocasionalmente ebrios. También medía su fuerza con juegos de feria en los que había que golpear o apretar diversos artilugios, una tarea que resultó ser más difícil de lo que Galton esperaba: los patanes que no entendían los aparatos no paraban de estropearlos, mientras que otros intentaban alardear de su fuerza para impresionar a las chicas. Era un auténtico ambiente de feria, pero Galton no lo disfrutó; más tarde describiría «la estupidez y la necedad» de los asistentes a la feria como «de una magnitud difícil de creer». De todos modos, Galton reunió los datos suficientes para confirmar que los caracteres humanos también formaban curvas de campana, un hallazgo que reafirmó su convencimiento de que era él, y no su primo Charles, quien entendía el funcionamiento de la evolución, y que las pequeñas variaciones y los cambios minúsculos no desempeñaban ningún papel de importancia.

Esta no era la primera vez que Galton le ponía palos a las ruedas de Darwin. Desde el mismo día en que publicó *El origen de las especies*, Darwin era consciente de que su teoría tenía un serio problema. La evolución por medio de la selección natural requiere que los organismos hereden caracteres favorables, pero nadie (salvo un oscuro monje) tenía la menor idea de cómo funcionaba eso, de manera que Darwin pasó sus últimos años elaborando una teoría, la pangénesis, que explicara ese proceso. La teoría de la pangénesis decía que cada uno de los órganos y extremidades emitía unas esporas microscópicas llamadas gémulas que circulaban por el interior del organismo y llevaban información sobre sus caracteres, tanto los innatos (su naturaleza) como los adquiridos durante su vida (por efecto de su ambiente). Estas gémulas se filtraban por las zonas erógenas del cuerpo, y la copulación permitía que las gémulas del macho y de la hembra se mezclaran como dos gotas de agua cuando los machos depositaban su semen.

Aunque al final resultase ser errónea, la pangénesis era una teoría elegante, de modo que cuando Galton diseñó un experimento igualmente elegante para buscar las gémulas en los conejos, Darwin le animó de todo corazón. Pero sus esperanzas no tardaron romperse. Galton razonó que si las gémulas circulaban, debían hacerlo por la sangre, de manera que empezó a realizar transfusiones sanguíneas entre liebres negras, blancas y plateadas con la esperanza de producir unos pocos híbridos moteados cuando tuvieran descendientes. Pero después de varios años de cría, los resultados fueron tan claros como negro sobre blanco: no apareció ni un solo conejo de varios tonos. Galton se apresuró a publicar un artículo en el que sugería que las gémulas no existían, y entonces Darwin, por lo general afable, se salió de sus casillas. Los dos hombres llevaban varios años intercambiando cartas sobre asuntos científicos y personales, a menudo alabando las ideas del otro, pero esta vez Darwin cargó contra Galton, aduciendo enfurecido que él jamás había dicho que las gémulas circularan por la sangre, por lo que realizar transfusiones de sangre entre conejos no demostraba absolutamente nada.

Aparte de ser insincero (mientras Galton hacía todo el trabajo, Darwin no había dicho ni mu sobre que la sangre no fuera un buen vehículo para las gémulas), Darwin se estaba engañando a sí mismo. Lo cierto es que Galton había acabado con la pangénesis y las gémulas de un solo golpe.

interior. Hay en todo ello un odioso fatalismo, una espantosa y execrable reducción de la belleza y la inteligencia». La naturaleza gobernada por tales reglas, añadía, sería «una universal lucha por la bazofia».

El redescubrimiento (y por triplicado) de Mendel en 1900 acabó de afianzar a los anti darwinistas al ofrecerles una alternativa científica que enseguida convirtieron en un rival declarado. El trabajo de Mendel no hacía hincapié en la muerte y la inanición sino en el crecimiento y la generación. Además, los guisantes de Mendel daban señales de cambiar de golpe: los tallos eran altos o bajos; las vainas, verdes o amarillas; en medio no había nada. En poco tiempo, en 1902, el biólogo inglés William Bateson había ayudado a un médico a identificar el primer gen conocido de los humanos (el de un trastorno alarmante pero bastante benigno, la alcaptonuria, que puede volver negra la orina de los niños). Bateson no tardó en refundar el mendelismo como «genética» y convertirse en Europa en el bulldog de Mendel, en el infatigable defensor de la obra del monje, hasta el punto de aficionarse al ajedrez y los cigarrillos simplemente porque a Mendel le encantaban. Otros, sin embargo, respaldaron el inquietante fanatismo de Bateson porque el darwinismo violaba el espíritu progresista del joven siglo. Ya en 1904, el científico alemán Eberhard Dennert se permitía comentar con socarronería: «Nos hallamos junto al lecho de muerte del darwinismo, prestos a enviar un poco de dinero a los amigos del paciente para que tenga un buen entierro». (Un sentimiento más propio de un creacionista en nuestros días). Es cierto que no faltó una minoría de biólogos que defendieron la visión de Darwin de la evolución gradual en contra de los Dennert y los Bateson del mundo, y que la defendieron ferozmente; un historiador se hizo eco de un «notable grado de perrería» por ambos lados. Pero aquellos pocos tenaces no bastaban para impedir que el eclipse del darwinismo se fuera tornando cada vez más oscuro.

Aun así, aunque los trabajos de Mendel reforzaron a los anti darwinistas, nunca acabaron de unirlos. A principios del siglo XX los científicos habían descubierto varias cosas importantes sobre los genes y los cromosomas que todavía hoy

fundamentan la genética. Determinaron que todos los organismos poseen genes; que los genes pueden cambiar, o mutar; que todos los cromosomas de las células vienen en parejas; y que todos los organismos heredan un número idéntico de cromosomas de su padre y su madre. Pero no se tenía una comprensión general de cómo encajaban todos estos descubrimientos; los píxeles individuales no llegaban a dibujar una imagen coherente. En su lugar, surgió una desconcertante variedad de medias teorías, entre ellas la «teoría de los cromosomas», la «teoría de las mutaciones», la «teoría de los genes» y otras por el estilo. Cada una de ellas defendía un aspecto concreto de la herencia, y cada una establecía distinciones que hoy se nos antojan simplemente confusas: algunos científicos creían (equivocadamente) que los genes no residían en los cromosomas; otros que cada cromosoma albergaba un único gen; aun otros creían que los cromosomas no desempeñaban ningún papel en la herencia. Aunque sea injusto y arrogante decirlo, leer hoy estas teorías que se solapaban parcialmente es una experiencia de lo más frustrante. Dan ganas de gritarles a los científicos, como a un concursante lerdo de *La ruleta de la fortuna* o cualquiera por el estilo: « ¡Piensa un poco! ¡Pero si lo tienes delante de las narices!». Pero cada feudo ignoraba los descubrimientos de sus rivales, y se peleaban entre ellos casi tanto como en contra del darwinismo.

Mientras estos revolucionarios y contrarrevolucionarios se tiraban los platos a la cabeza en Europa, el científico que habría de poner fin a la contienda entre Darwin y la genética trabajaba en el anonimato en América. Aunque no se fiaba ni de los darwinistas ni de los genetistas (demasiada palabrería alrededor de las teorías). Thomas Hunt Morgan se había interesado por la herencia después de visitar a un botánico en Holanda en 1900. Hugo de Vries era uno de los tres científicos que habían redescubierto a Mendel aquel mismo año, y en Europa su fama rivalizaba con la del propio Darwin, en parte porque De Vries había desarrollado una teoría competidora sobre el origen de las especies. La «teoría de las mutaciones» de De Vries sostenía que las especies experimentaban períodos raros pero intensos de mutación, durante los cuales los progenitores producían toda suerte de «caprichos»,

descendientes con caracteres marcadamente distintos. De Vries desarrolló la teoría de las mutaciones tras tropezarse con algunas plantas anómalas de onagra común en un campo de patatas abandonado cerca de Amsterdam. Algunas de estas plantas «caprichosas» tenían las hojas más lisas, los tallos más largos o flores amarillas más grandes y con más pétalos. Pero lo más importante era que aquellas onagras anómalas no se podían cruzar con las onagras normales; parecía que hubieran saltado por encima de ellas, convirtiéndose en especies nuevas. Darwin había rechazado los saltos evolutivos porque creía que si aparecía una forma anómala, tendría que cruzarse con individuos normales, diluyendo sus buenas cualidades. Los períodos de mutación de los que hablaba De Vries eliminaban aquella objeción de un solo golpe: las formas anómalas aparecían en gran número a un mismo tiempo, y solo podían cruzarse entre ellas.

Las observaciones sobre las onagras quedaron grabadas en el cerebro de Morgan. Que De Vries no tuviera la menor idea de cómo o por qué aparecían mutaciones no importaba en lo más mínimo. Por fin Morgan veía pruebas de la aparición de una nueva especie, no especulaciones. Tras conseguir una plaza en la Universidad de Columbia, en Nueva York, Morgan decidió estudiar períodos de mutación en animales. Comenzó con experimentos con ratones, cobayas y palomas, pero cuando se dio cuenta de lo despacio que criaban, hizo caso de la sugerencia de un colega y se decidió a probar con *Drosophila*, la mosca del vinagre o de la fruta.

Como muchos neoyorquinos de la época, las moscas del vinagre acaban de inmigrar, llegando con los primeros cargamentos de plátanos durante la década de 1870. Estos exóticos frutos amarillos se solían vender, envueltos en papel de estaño, por unos diez centavos, y los guardias de Nueva York mantenían vigilancia junto a los plataneros para impedir que las muchedumbres impacientes robaran la fruta. Pero hacia el año 1907 los plátanos y las moscas ya eran tan comunes en Nueva York que el ayudante de Morgan podía capturar un buen montón con solo cortar un plátano en rodajas y dejar los trozos en el alféizar de una ventana para que se pudriesen.

Las moscas de la fruta resultaron ser perfectas para lo que quería hacer Morgan, pues se reproducían con rapidez (una generación cada doce días) y sobrevivían con un alimento de lo más barato. Además, toleraban los claustrofóbicos inmuebles de Manhattan. El laboratorio de Morgan (la «sala de las moscas», en el número 613 de Schermerhorn Hall en Columbia) medía unos cinco por siete metros dentro de los cuales había dado cabida a ocho escritorios. De todos modos, un millar de moscas vivían muy cómodamente en una botella de leche, y las estanterías de Morgan no tardaron en llenarse de docenas de botellas que (según la leyenda) sus ayudantes tomaban «prestadas» de las cafeterías de estudiantes y de algunos porches de los alrededores.

Morgan se estableció en el escritorio central de la sala de las moscas. Por sus cajones correteaban las cucarachas, mordisqueando la fruta podrida, y la estancia era una algarabía de zumbidos, pero Morgan se mantenía imperturbable en medio de todo aquello, mirando a través de una lupa de joyero una botella tras otra en busca de los mutantes de De Vries. A veces, cuando una botella no producía especímenes interesantes, Morgan los aplastaba con el dedo y restregaba sus vísceras contra cualquier cosa, a menudo contra las páginas de sus cuadernos de laboratorio. Por desgracia para la higiene general, Morgan tuvo que aplastar muchas moscas: aunque las *Drosophila* criaban y criaban y criaban, no encontraba ningún capricho de la naturaleza.



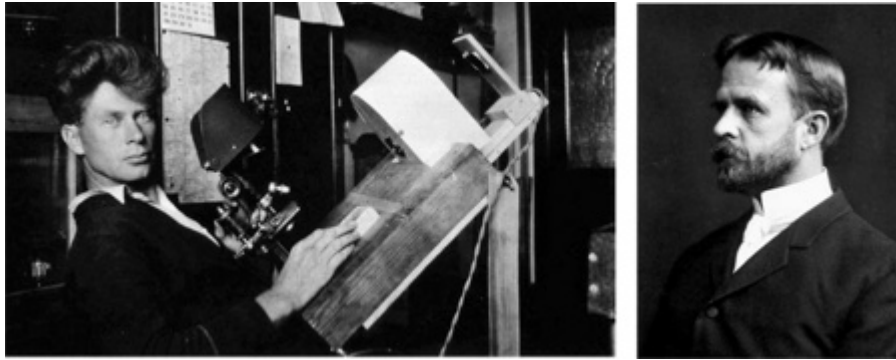
La atiborrada y escuálida sala de las moscas de Thomas Hunt Morgan en la Universidad de Columbia. En cada frasco se hacinaban cientos de moscas del vinagre que se alimentaban de plátanos podridos. (The American Philosophical Society).

Entretanto, Morgan tuvo suerte en otro ruedo. En otoño de 1909, tuvo que sustituir a un colega que se había marchado de año sabático e impartió el único curso introductorio de su estancia en la Universidad de Columbia. Durante aquel semestre realizó, según un observador, «su mayor descubrimiento»: dos ayudantes brillantes. Alfred Sturtevant se enteró de la clase de Morgan a través de un hermano que enseñaba latín y griego en Columbia, y aunque estaba en su primer año de universidad, impresionó a Morgan cuando escribió un trabajo de investigación independiente sobre los caballos y la herencia del color del pelaje. (Morgan venía de Kentucky, y tanto su padre como su tío habían sido unos célebres ladrones de caballos tras las fronteras de la Unión durante la guerra de Secesión, cuando comandaron una banda conocida como los Jinetes de Morgan. Aunque desdeñaba su pasado confederado, Morgan sin duda sabía de caballos). A partir de aquel momento, Sturtevant fue el chico dorado de Morgan y con el tiempo consiguió una

de las codiciadas mesas de la sala de las moscas. Sturtevant cultivaba un aire ilustrado, leía mucha literatura y hacía crucigramas británicos, más difíciles, aunque en medio de la miseria de la sala de las moscas, una vez alguien descubrió un ratón momificado en su escritorio. Sturtevant tenía, sin embargo, un defecto como científico: era daltónico y no distinguía el rojo del verde. En las tierras de frutales de su familia, en Alabama, se había dedicado a cuidar de los caballos básicamente porque no servía para la cosecha por lo mucho que le costaba distinguir las fresas maduras en medio del follaje verde.

El otro estudiante, Calvin Bridges, compensaba la deficiencia visual de Sturtevant, y de paso su aspereza. Al principio Morgan solo sintió pena por Bridges, que era huérfano, y le ofreció un trabajo limpiando la porquería de las botellas de leche. Pero Bridges prestó atención a las discusiones de trabajo de Morgan, y cuando comenzó a distinguir las moscas interesantes a simple vista (incluso a través del vidrio sucio de las botellas), Morgan lo contrató como investigador. Aquel fue prácticamente el único trabajo que tendría Bridges. Hombre guapo y sensual, de abultado y generoso cabello, Bridges practicó el amor libre *avant la lettre*. Acabaría por abandonar a su mujer y a su hijo, hacerse una vasectomía y destilar licor clandestinamente en su nuevo nido de soltero de Manhattan. Se dedicó a tirarle los tejos a cualquier falda, a seducir sin rebozo alguno incluso a las esposas de sus colegas. Su encanto y su aire ingenuo cautivaron a muchas, pero incluso después de que la sala de las moscas se hiciera legendaria, ninguna universidad quiso empañar su reputación contratando a Bridges para otro trabajo que no fuera el de mísero asistente.

Conocer a Bridges y a Sturtevant debió de animar a Morgan, pues hasta entonces en sus experimentos solo había acumulado fracasos. Incapaz de encontrar mutantes naturales, decidió exponer a las moscas a excesos de calor o de frío, o inyectar ácidos, sales, álcalis o cualquier otro mutágeno en potencia directamente en sus genitales (que no son tan fáciles de encontrar).



El seductor Calvin Bridges (izquierda) y una de las pocas fotos de Thomas Hunt Morgan (derecha). Morgan odiaba tanto que le tomaran fotografías que un ayudante que quería sacarle una tuvo que esconder la cámara en un escritorio del laboratorio de las moscas y disparar la foto a distancia tirando de un cordel. (Por cortesía de National Library of Medicine).

Aun así, nada. A punto de rendirse, en enero de 1910 detectó por fin una mosca con una extraña forma de tridente tatuada en el tórax. No era precisamente el arquetipo de mosca de De Vries, pero algo es algo.

En marzo aparecieron dos mutantes más, una con una especie de verrugas deformes cerca de las alas que la hacían parecer que tenía «axilas peludas», y la otra con el cuerpo de color oliva (en lugar del ámbar habitual). En mayo de 1910 apareció el mutante más espectacular: una mosca que no tenía los ojos rojos, sino blancos.

Ansioso por obtener resultados (tal vez aquel fuera un período de mutación), Morgan se entregó al tedioso quehacer de aislar las moscas de ojos blancos. Levantó la tapa de la botella de leche, puso encima otra invertida haciendo un boca a boca, y acercó una luz a la parte superior para atraer a las moscas hasta la segunda botella. Como era de esperar, las moscas normales ascendían a centenares hasta la botella superior mezcladas con las de ojos blancos, de manera que Morgan tenía que tapar deprisa las dos botellas y repetir el proceso con otra botella de leche, y así una y otra vez, reduciendo poco a poco el número a cada paso mientras rogaba a Dios que entretanto las moscas de ojos blancos no escapasen. Cuando por fin lograba separar la mosca, la apareaba con hembras de ojos rojos. Luego cruzaba

a los descendientes entre sí en diversas combinaciones. Los resultados eran complejos, pero hubo uno que llamó especialmente la atención de Morgan: tras cruzar algunos descendientes de ojos rojos entre sí, descubrió entre su progenie una razón de 3:1 entre ojos rojos y ojos blancos.

El año anterior, en 1909, Morgan había asistido en Columbia a una conferencia del botánico danés Wilhelm Johannsen acerca de los cocientes mendelianos. Johannsen había aprovechado la ocasión para promover una palabra que acababa de acuñar, *gen*, que proponía como unidad de la herencia, aunque él y otros científicos admitían que se trataba de ficciones de conveniencia, unas casillas lingüísticas que deberían acabar siendo ocupadas por algo. Pero insistían en que su ignorancia acerca de los detalles bioquímicos de los genes no debería invalidar la utilidad del concepto de gen para el estudio de la herencia (de modo parecido a como los psicólogos estudian hoy la euforia o la depresión sin entender a fondo el cerebro). A Morgan aquella conferencia le pareció demasiado especulativa, pero sus resultados experimentales (la razón 3:1) rebajaron enseguida sus prejuicios contra Mendel.

Aquello ya era un cambio de opinión bastante radical para Morgan, pero no era más que el principio. El cociente entre los colores de los ojos le convenció de que la teoría de los genes no era un disparate. Pero, exactamente, ¿dónde se alojaban los genes? Tal vez en los cromosomas, pero las moscas del vinagre tenían cientos de caracteres heredables y solo cuatro cromosomas. Suponiendo un carácter por cromosoma, como hacían muchos científicos, no había ni para empezar. Morgan no quería verse arrastrado a debates sobre la llamada teoría cromosómica, pero un descubrimiento posterior no le dejó alternativa: cuando examinó con calma sus moscas de ojos blancos, se percató de que todos y cada uno de los mutantes eran machos. Los científicos ya sabían entonces que un cromosoma determinaba el sexo de las moscas. (Como en los mamíferos, las moscas hembra tienen dos cromosomas X, mientras que los machos solo tienen uno). Ahora resultaba que el gen de los ojos blancos también estaba ligado a ese cromosoma, lo que significaba

que un mismo cromosoma llevaba dos caracteres. Los chicos de las moscas no tardaron en encontrar otros genes (alas rechonchas, cuerpo amarillo) que también estaban ligados únicamente a los machos. La conclusión era ineludible: habían demostrado que un mismo cromosoma podía albergar múltiples genes.⁸ Que Morgan hubiera demostrado esto prácticamente en contra de su propia voluntad poco importaba, y desde luego no le impidió defender desde ese momento la teoría cromosómica.

Desterrar viejas creencias se convirtió en un hábito para Morgan, en su rasgo más admirable y, al mismo tiempo, más exasperante. Aunque alentaba las discusiones teóricas en la sala de las moscas, consideraba que las nuevas teorías eran facilonas y baratas, que poco valdrían mientras no se pusieran a prueba en el laboratorio. No parecía entender que los científicos necesitan teorías que les sirvan de guía para decidir qué es relevante y qué no lo es, para situar sus resultados dentro de un marco y evitar el pensamiento confuso. Incluso estudiantes como Bridges y Sturtevant, y especialmente Hermann Muller, un estudiante tan brillante como áspero que se unió a la sala de las moscas más tarde, acababan frustrados hasta decir basta durante las muchas discusiones que mantenían con Morgan sobre los genes y la herencia. Encima, y eso era lo más exasperante, cuando alguien conseguía arrinconar a Morgan en una discusión y convencerlo de que estaba equivocado, Morgan se despojaba de sus viejas ideas sin pensarlo dos veces y, sin rebozo alguno, absorbía las nuevas como si fueran obvias.

Para Morgan, esta actitud rayana en el plagiarismo no revestía mayor importancia. Todos trabajaban para alcanzar el mismo objetivo (*¿verdad, colegas?*) y, de todas formas, lo único que importaba eran los experimentos. En su defensa, esos cambios de opinión demostraban que Morgan escuchaba a sus ayudantes, algo que

⁸ Los caracteres recesivos ligados al sexo aparecen más a menudo en machos que en hembras por una sencilla razón. Una hembra XX con un gen infrecuente de ojos blancos en uno de los cromosomas X casi con seguridad tendrá un gen de ojos rojos en el otro cromosoma X. Como el rojo domina sobre el blanco, no tendría los ojos blancos. En cambio, un macho XY no tiene un repuesto en caso de tener el gen de ojos blancos en su cromosoma X, de modo que manifestará este carácter. De las hembras que llevan una versión (o alelo) recesiva del gen los genetistas dicen que son «portadoras», pues lo transmiten a la mitad de su descendencia masculina. En los humanos la hemofilia es un ejemplo de carácter ligado al sexo; la ceguera al verde y rojo (daltonismo) de Sturtevant también lo es.

contrastaba con la relación casi condescendiente que la mayoría de los científicos europeos mantenían con sus asistentes. Por esta razón Bridges y Sturtevant siempre profesaron públicamente lealtad hacia Morgan. Pero los visitantes a veces se percataban de rivalidades fraternales entre los ayudantes, de provocaciones secretas. Morgan no tenía intención de conspirar o manipular; el crédito por las ideas significaba bien poco para él.

No obstante, las ideas siguieron tendiéndole emboscadas, y eran ideas que él detestaba. Al poco tiempo de que emergiera la teoría unificada gen-cromosoma, a punto estuvo de venirse abajo, y solo pudo salvarla una idea radical. Morgan había podido determinar que en un mismo cromosoma se agrupaban varios genes, y sabía por el trabajo de otros científicos que los progenitores transmiten cromosomas enteros a sus descendientes. Por consiguiente, todos los caracteres genéticos de cada cromosoma deberían heredarse conjuntamente: deberían estar ligados. Como ejemplo hipotético, si el conjunto de genes de un cromosoma dicta que la mosca tenga cerdas verdes, alas dentadas y antenas gruesas, cualquier mosca que posea uno de esos rasgos poseerá los tres. Estas agrupaciones de caracteres existen en las moscas, pero el equipo de Morgan descubrió, para su desgracia, que ciertos caracteres ligados a veces se desligaban: las cerdas verdes y las alas dentadas, que deberían aparecer siempre juntas, a veces aparecían por separado, en moscas distintas. Los desligamientos no eran frecuentes (los rasgos ligados parecían separarse apenas un 2 por ciento de las veces, o un 4 por ciento) pero eran tan persistentes que podrían haber dado al traste con la teoría entera de no ser porque, raro en él, Morgan se permitió un vuelo de la imaginación.

Recordó haber leído un artículo escrito por un biólogo sacerdote belga que había utilizado un microscopio para estudiar la formación de los espermatozoides y los óvulos. Un hecho básico de la biología, que aparece una y otra vez, es que todos los cromosomas vienen en pares, y los de cada par son casi idénticos. (Los humanos tenemos cuarenta y seis cromosomas en veintitrés pares). Cuando se forman los espermatozoides y los óvulos, estos cromosomas casi idénticos se alinean en el

plano medio de la célula progenitora. Durante la división, uno de los cromosomas de cada pareja es arrastrado hacia un lado y el otro hacia el opuesto mientras se forman dos células separadas.

Sin embargo, aquel biólogo sacerdote había observado que a veces, justo antes de la división, los cromosomas de las parejas interaccionaban cruzando sus puntas. No sabía por qué. Morgan sugirió que tal vez durante aquellos entrecruzamientos las puntas se rompían e intercambiaban sus posiciones. Eso explicaría por qué algunas veces los caracteres ligados se separaban: el cromosoma se habría roto por algún lugar entre los dos genes, dislocándolos. Más aún, Morgan conjeturó (iba lanzado) que los genes que se separaban el 4 por ciento de las veces probablemente estuvieran físicamente más separados en los cromosomas que los rasgos que se desligaban un 2 por ciento de las veces, pues la distancia adicional entre el primer par haría más probable una rotura justamente en ese segmento.

La sagaz conjetura de Morgan resultó ser correcta, y gracias a las ideas que Bridges y Sturtevant fueron añadiendo durante los años siguientes, los chicos de las moscas comenzaron a esbozar un nuevo modelo de la herencia, el que haría al equipo de Morgan tan importante para la historia. Lo que este modelo decía era que todos los caracteres estaban controlados por genes, y que esos genes residían en lugares fijos de los cromosomas, unidos en una línea como las perlas de un collar. Como los organismos solo heredan una copia de cada cromosoma de cada uno de sus progenitores, los cromosomas transmiten los caracteres genéticos de padres a hijos. El entrecruzamiento (como la mutación) modifica ligeramente los cromosomas, lo que contribuye a que cada individuo sea único. No obstante, los cromosomas (y los genes) se mantienen casi intactos, lo que explica que ciertos rasgos corran en las familias. He aquí la primera explicación general de cómo funciona la herencia.

En realidad, poco de esta teoría tuvo su origen en el laboratorio de Morgan, pues fueron biólogos de todo el mundo quienes descubrieron cada una de las piezas. Pero fue el equipo de Morgan el que conectó todas aquellas ideas vagamente relacionadas, y las moscas del vinagre proporcionaron pruebas empíricas

incontestables. Nadie podía negar que se produjera el ligamiento con el cromosoma sexual, por ejemplo, cuando Morgan tenía decenas de miles de mutantes zumbando en un estante y entre ellos no había ni una sola hembra.

Por supuesto, aunque Morgan fue aclamado por unir estas teorías, no había hecho nada para reconciliarlas con la selección natural darwiniana. Esa reconciliación también nació de investigaciones realizadas en la sala de las moscas, pero una vez más Morgan acabó «tomando prestada» la idea de sus ayudantes, y entre estos ahora había uno que no aceptaría eso tan dócilmente como Bridges y Sturtevant.

Hermann Muller comenzó a fisgonear por la sala de las moscas en 1910, pero solo de manera ocasional. Como tenía a su cuidado a su anciana madre, Muller vivía como podía, trabajando como recadero en hoteles y bancos, dando clases de inglés a inmigrantes por la noche y engullendo bocadillos en el metro entre trabajos. De algún modo Muller encontró tiempo para cultivar la amistad con el escritor Theodore Dreiser en Greenwich Village, para sumergirse en la política socialista y para desplazarse cada día trescientos kilómetros hasta la Universidad de Cornell para acabar un máster. Pero por derrengado que estuviera, Muller dedicaba su día libre, el jueves, a visitar a Morgan y los chicos de las moscas y discutir con ellos las ideas de la genética. De intelecto hábil, Muller era la estrella de aquellas sesiones, de modo que, en cuanto se graduó en Cornell en 1912, Morgan le brindó un escritorio en la sala de las moscas. El problema fue que Morgan rehusó pagar a Muller, quien no pudo aliviar su horario en absoluto y no tardó en sufrir un ataque de nervios.

Desde entonces, y durante décadas, Muller estuvo furioso por su situación en la sala de las moscas. Furioso porque Morgan abiertamente favorecía al burgués Sturtevant mientras relegaba las tareas más bajas, como preparar los plátanos, al proletario Bridges. Furioso porque tanto Bridges como Sturtevant recibían una paga por experimentar con sus ideas, las de Muller, mientras él se recorría los cinco barrios para conseguir calderilla. Furioso porque Morgan trataba la sala de las moscas como si fuera un club y a veces obligaba a algunos amigos de Muller a

trabajar en el vestíbulo. Pero Muller estaba furioso sobre todo porque Morgan no hacía caso de sus contribuciones. Esto se debía en parte a que Muller era lento haciendo aquello que Morgan más valoraba: poner en práctica los ingeniosos experimentos que el propio Muller había concebido. Lo cierto es que Muller no podía haber encontrado peor mentor que Morgan. Pese a todas sus tendencias socialistas, Muller se aferraba a su propiedad intelectual, y sentía que la naturaleza libre y comunitaria de la sala de las moscas explotaba al tiempo que ignoraba su talento. Tampoco es que Muller fuera la simpatía personificada. Criticaba sin tacto a Morgan, Bridges y Sturtevant, y casi se ofendía personalmente por cualquier cosa que no fuera la lógica más prístina. Pero lo que más irritaba a Muller era que Morgan rechazara tan ligeramente la evolución por medio de la selección natural, que él consideraba el fundamento de la biología.

A pesar de los conflictos de personalidad que provocaba, Muller empujaba al grupo de las moscas a realizar mejores investigaciones. De hecho, después de 1911 Morgan contribuyó poco a la naciente teoría de la herencia, mientras que Muller, Bridges y Sturtevant siguieron haciendo descubrimientos fundamentales. Por desgracia, hoy resulta difícil determinar quién descubrió qué, y no solo a causa del continuo intercambio de ideas. Morgan y Muller solían escribir notas rápidas de sus ideas en papeles sin demasiado orden, y Morgan purgaba su archivo cada cinco años, tal vez porque la necesidad le obligaba en su atiborrado laboratorio. Muller guardaba celosamente sus documentos, pero otro compañero con quien también se granjeó la antipatía se deshizo de todos ellos mientras Muller trabajaba en el extranjero. También Morgan (igual que los frailes de Mendel) destruyó los archivos de Bridges cuando aquel maestro del amor libre murió por problemas cardíacos, en 1938. Resulta que Bridges era un coleccionista de conquistas, y cuando Morgan encontró un detallado catálogo de fornicaciones, le pareció que lo más prudente era quemar todos los papeles y proteger a todos los genetistas.

No obstante, en algunos casos los historiadores todavía pueden atribuir el crédito a quien corresponde. Todos los chicos de las moscas ayudaron a determinar qué

grupos de caracteres se heredaban juntos y, lo que es más importante, descubrieron que en las moscas existían cuatro grupos bien definidos, lo que se corresponde exactamente con el número de pares de cromosomas. Esto supuso un enorme espaldarazo para la teoría cromosómica porque demostraba que todos los cromosomas albergaban múltiples genes.

Sturtevant elaboró más esta idea del ligamiento de genes a cromosomas. Morgan había conjeturado que los genes que aparecían separados un 2 por ciento de las veces debían situarse más cerca en los cromosomas que los genes que aparecían separados un 4 por ciento de las veces. Mientras rumiaba una noche sobre el asunto, Sturtevant comprendió que podía traducir esos porcentajes en distancias reales. En concreto, los genes que se separaban un 2 por ciento de las veces debían estar situados el doble de cerca que el otro par, y la misma lógica debía aplicarse a otros porcentajes de ligamiento. Aquella noche Sturtevant dejó a un lado sus estudios de licenciatura, pero al amanecer este joven de diecinueve años había esbozado el primer mapa de un cromosoma. Cuando Muller lo vio, «literalmente saltó de entusiasmo», y enseguida señaló cómo podía mejorarse.

Bridges descubrió la «no disyunción», es decir, el ocasional fallo por el cual los cromosomas de un par no consiguen separarse después de entrecruzarse e intercambiar brazos. (El exceso de material genético que esto ocasiona puede causar problemas como en el síndrome de Down). Aparte de sus descubrimientos, Bridges, que era un manitas de nacimiento, industrializó la sala de las moscas. Para ahorrarse el tedioso proceso de separar las moscas dándole la vuelta a una botella tras otra, Bridges inventó un pulverizador que arrojaba minúsculas gotas de éter sobre las moscas, atontándolas. También reemplazó las lupas por microscopios binoculares, repartió platillos de porcelana blanca y pinceles extremadamente finos para ver y manipular mejor las moscas, sustituyó los plátanos podridos con un engrudo de melazas y harina de maíz, y construyó unos armarios climatizados para que las moscas, que con el frío se aturden, siguieran criando igual en invierno que en verano. Llegó incluso a construir una morgue para moscas para deshacerse de

sus cuerpos con dignidad. Morgan no siempre valoraba estas contribuciones, y siguió aplastando las moscas allí donde caían, por mucha morgue que hubiera. Pero Bridges sabía que los mutantes aparecían muy raramente, y cuando lo hacían, su fábrica biológica les permitía criar a gusto y producir millones de descendientes.⁹

Muller aportó conceptos e ideas que ayudaron a disolver las contradicciones aparentes y a cimentar las teorías inseguras con una lógica firme. Y aunque tuviera que discutir con Morgan hasta que le sangraba la lengua, al final consiguió que su científico mentor viera de qué modo se engarzaban los genes, las mutaciones y la selección natural. De acuerdo con la teoría esbozada por Muller (entre otros), los genes codifican los caracteres de los individuos, de manera que las mutaciones de los genes cambian esos caracteres, produciendo individuos de distinto color, altura, velocidad o lo que sea. Pero en contra de lo que pensaba De Vries, que veía las mutaciones como grandes eventos que producían caprichos de la naturaleza y especies nuevas al instante, la mayoría de los genes tan solo modifican ligeramente los organismos. Es la selección natural la que entonces permite que aquellos individuos que estén mejor adaptados sobrevivan y se reproduzcan más. El entrecruzamiento es importante porque mezcla los genes entre los pares de cromosomas, dando lugar a nuevas combinaciones de genes y ofreciendo, por tanto, a la selección natural una mayor variedad sobre la cual actuar. (El entrecruzamiento es tan importante que algunos científicos actuales creen que los espermatozoides y los óvulos no pueden fusionarse a no ser que los cromosomas se hayan entrecruzado un número mínimo de veces).

Muller también contribuyó a ampliar las propias ideas de los científicos acerca de lo que podían hacer los genes. Lo más destacado es que argumentó que no todos los caracteres eran como los que Mendel había estudiado, es decir, caracteres binarios controlados por un único gen. Muchos caracteres importantes están controlados por varios genes, docenas incluso. En consecuencia, estos caracteres manifiestan

⁹ Son muchos los libros que hablan de la sala de las moscas, pero la historia completa puede encontrarse en *A Guinea Pig's History of Biology*, de Jim Endersby, uno de mis libros preferidos. Endersby también habla de las aventuras de Darwin con las gémulas, de Bárbara McClintock (véase el capítulo 5) y de otras historias fascinantes.

gradaciones dependiendo de los genes concretos que un individuo haya heredado. Además, ciertos genes pueden subir o bajar el volumen de otros genes, y estos crescendos y decrescendos producen gradaciones todavía más finas. Sin embargo, lo crucial es que, siendo los genes discretos y particulados, una mutación beneficiosa *no* se diluye con el paso de las generaciones. Cada gen se mantiene entero e intacto, de modo que los progenitores superiores pueden aparearse con tipos inferiores y aun así transmitir el gen a generaciones futuras.

Para Muller, el darwinismo y el mendelismo se reforzaban mutuamente de una forma maravillosa. Y cuando Muller logró por fin convencer a Morgan de esto, Morgan se convirtió al darwinismo. Es fácil mofarse de esto (¡otra conversión de Morgan!) y en sus escritos últimos, Morgan todavía recalca que la genética es más importante que la selección natural. Sin embargo, la aprobación de Morgan fue importante en un sentido más amplio. Las teorías grandilocuentes (incluida la de Darwin) dominaban la biología de aquella época, y Morgan, con sus constantes exigencias de pruebas empíricas, contribuyó a mantener la disciplina con los pies en el suelo. Los biólogos sabían que cuando una teoría llegaba a convencer al mismísimo Thomas Hunt Morgan, algo bueno debía tener. Hasta el propio Muller llegó a reconocer la influencia personal de Morgan. «No debemos olvidar», admitió en cierta ocasión, «la personalidad orientadora de Morgan, cuyo ejemplo cundió en tantos otros: su infatigable actividad, su deliberación, su jovialidad y su coraje». Al final, la cordialidad de Morgan consiguió aquello que la brillantez impetuosa de Muller no pudo: convenció a los genetistas para que revisasen sus prejuicios contra Darwin y tomaran en serio la síntesis propuesta de Darwin y Mendel, de la selección natural y la genética.

Fueron muchos, en efecto, los científicos que durante la década de 1920 se embarcaron en investigaciones como las iniciadas por el equipo de Morgan, llevando la humilde mosca del vinagre a laboratorios de todo el mundo. Pronto se convertiría en el animal modelo de la genética, lo que permitía a los científicos de cualquier lugar comparar sus descubrimientos en igualdad de condiciones. A partir

de estas investigaciones, durante las décadas de 1920 y 1940, una generación de biólogos con interés en las matemáticas comenzaron a investigar cómo se extendían las mutaciones por las poblaciones naturales, fuera del laboratorio. Demostraron que si un gen confería a algunos individuos ni que fuera la más pequeña ventaja para la supervivencia, esa ayuda, a lo largo de las generaciones, empujaba a la especie en nuevas direcciones. Aun más importante era que la mayoría de esos cambios se producían en pasos muy pequeños, justo como Darwin insistía en que debía ser. Si los chicos de las moscas lograron por fin mostrar la relación entre Mendel y Darwin, estos biólogos posteriores establecieron pruebas tan rigurosas como una demostración euclidiana. Darwin se había lamentado en alguna ocasión de lo mucho que le «repugnaban» las matemáticas, del gran esfuerzo que le suponía cualquier cosa que no fueran las más sencillas mediciones. Pero a la larga fueron las matemáticas las que apuntalaron la teoría de Darwin y consiguieron que su reputación no volviera a apagarse nunca más.¹⁰ Fue así como el llamado eclipse del darwinismo de principios del siglo XX acabó siendo justamente eso: un período de oscuridad y confusión, pero que acabó por pasar.

Más allá de los beneficios científicos, la difusión de las moscas del vinagre por todo el mundo inspiró otro legado, una consecuencia directa de la «jovialidad» de Morgan. En la genética, los nombres de la mayoría de los genes son feas abreviaciones, las siglas de unas palabras monstruosas que quizá entiendan en todo el mundo media docena de personas. Digo yo que será por eso por lo que, cuando se habla del gen *alox12b*, no merece la pena nombrar su nombre completo (araquidonato 12-lipoxigenasa de tipo 12R), pues hacerlo enturbia más de lo que aclara. (A partir de ahora, para evitarnos una migraña, me limitaré a escribir los

¹⁰ Un historiador ha hecho la acertada observación de que «al leer a Darwin, igual que al leer a Shakespeare o la Biblia, es posible respaldar casi cualquier punto de vista que se desee con solo centrarse en ciertos pasajes aislados». Por eso hay que tener cuidado con no sacar conclusiones demasiado amplias a partir de citas de Darwin. No obstante, la antipatía de Darwin por las matemáticas parece ser genuina, y hay quien ha sugerido que hasta las ecuaciones más simples llegaban a frustrarlo. En una de las ironías de la historia, Darwin realizó sus propios experimentos con plantas del género *Primula*, lo mismo que De Vries, y obtuvo unos claros cocientes 3:1 entre los rasgos de la descendencia. Es obvio que no podía relacionarlos con Mendel, pero no parece que llegase a comprender que aquellos cocientes podían tener alguna importancia.

acrónimos de los genes como si no fueran las siglas de nada). En cambio, mientras que los nombres de los genes son de una complejidad que intimida, los nombres de los cromosomas son de una banalidad pasmosa. Los planetas tienen nombres de dioses, los elementos químicos, de mitos, héroes o grandes ciudades. Pero los cromosomas se han bautizado con la misma creatividad que las tallas del calzado. El cromosoma uno es el más largo, el cromosoma dos es el segundo más largo, y así un tedioso etcétera. El cromosoma humano veintiuno es de hecho un poco más corto que el cromosoma veintidós, pero para cuando los científicos se dieron cuenta, el cromosoma veintiuno se había hecho famoso porque tener tres es la causa del síndrome de Down. Con nombres tan aburridos, nunca ha merecido la pena pelearse por un cambio.

Los científicos de las moscas, Dios los bendiga, son una gran excepción. El equipo de Morgan siempre escogió para los genes mutantes nombres claramente descriptivos como *speck* (mota), *beaded* (perlado), *rudimentary* (rudimentario), *White* (blanco) y *abnormal* (anormal). Y esta tradición todavía perdura en nuestros días, cuando la mayoría de los genes de la mosca del vinagre no es que eviten el argot científico, es que llegan a rozar el antojo. Entre los genes de la mosca del vinagre están *groucho*, *smurf* (pitufito), *fear of intimacy* (miedo a la intimidad), *lost in space* (perdido en el espacio), *smellblind* (ciego a los olores), *faint sausage* (salchicha floja), *tribble* (unos bichos peludos de *Star Trek* que se reproducen muy rápido) y *tiggywinkle* (en honor a Mrs. Tiggy-winkle, un personaje de Beatrix Potter). El gen *armadillo*, cuando está mutado, confiere a las moscas del vinagre un exoesqueleto en forma de placas. El gen *turnip* (nabo) vuelve a las moscas más tontas que un ídem. *Tudor* (por referencia a Enrique VIII) deja a los machos sin hijos. *Cleopatra* puede matar a las moscas cuando interacciona con otro gen, *asp*. *Cheap date* (cita barata) deja a las moscas más que achispadas con un sorbo de alcohol. El sexo de las moscas del vinagre es una fuente especialmente fructífera de inspiración para nombres ingeniosos. Los mutantes *Ken and barbie* no tienen genitalia. Los machos mutantes de *coitus interruptus* acaban la cópula en diez

minutos (lo normal es veinte), en tanto que los mutantes *stuck* (enganchado) no pueden separarse físicamente después del coito. En cuanto a las hembras, las mutantes *dissatisfaction* nunca tienen sexo: gastan toda su energía en ahuyentar a sus pretendientes sacudiendo las alas. Por suerte, esta gracia con los nombres ha inspirado alguna que otra ocurrencia en otras áreas de la genética. Un gen que provoca la aparición de un pezón adicional en los mamíferos se ha ganado el nombre de *scaramanga*, por un villano de la serie de James Bond que tenía tres. Un gen que elimina células sanguíneas de la circulación en los peces se convirtió en *vlad tepes*, por Vlad el Empalador, la inspiración histórica de Drácula. El retroacrónimo del gen «POK eritroide mieloide ontogénico» de los ratones, es decir, *pokemon*, casi provoca una demanda porque este gen (que lamentablemente hoy se conoce como *zbtb7*) contribuye a la expansión del cáncer, y los abogados del imperio mediático Pokémon no querían que sus graciosos monstrillos de bolsillo se confundieran con tumores. Pero el ganador del mejor y más estrafalario nombre de gen se lo lleva el *medea* del escarabajo harinero, por la madre de la antigua Grecia que cometió infanticidio. *Medea* codifica una proteína con la curiosa propiedad de ser al mismo tiempo un veneno y su propio antídoto. Si una madre posee este gen pero no se lo pasa a su descendencia, su cuerpo mata el embrión, y no puede hacer nada por evitarlo. Si el embrión posee el gen, crea el antídoto y vive. (*Medea* es un «elemento genético egoísta», un gen que exige su propagación por encima de todo, incluso en detrimento del organismo que lo contiene). Quien logra superar el horror que provoca, convendrá conmigo en que es un nombre digno de la tradición de las moscas del vinagre de Columbia, y resulta apropiado que la investigación clínica más importantes sobre *medea*, que podría conducir al desarrollo de insecticidas muy inteligentes, se produjo después de que los científicos lo introdujesen en *Drosophila* para estudiarlo más a fondo. Pero mucho antes de que apareciesen estos nombres tan majos, antes incluso de que las moscas del vinagre colonizasen los laboratorios de genética de todo el mundo, el equipo original de las moscas de Columbia se había disuelto. Morgan se fue a

trabajar al California Institute of Technology en 1928, llevándose a Bridges y Sturtevant a su nuevo laboratorio en la soleada Pasadena. Cinco años más tarde Morgan se convirtió en el primer genetista que ganó un premio Nobel, «por establecer», según observó un historiador, «los mismos principios de la genética que estaba dispuesto a refutar». El comité del Nobel tiene una regla arbitraria que dice que el premio solo lo pueden compartir como máximo tres personas, de modo que se lo concedió únicamente a Morgan en lugar de que lo compartiera, como debía haber sido, con Bridges, Sturtevant y Muller. Algunos historiadores opinan que Sturtevant realizó por su cuenta investigaciones lo bastante importantes como para merecer su propio Nobel, pero que su devoción por Morgan y su disposición a ceder el crédito por sus ideas redujeron sus posibilidades. Tal vez como reconocimiento tácito de esto, Morgan compartió el dinero del Nobel con Sturtevant y Bridges, creando fondos para la educación universitaria de sus hijos. Con Muller no compartió nada.

Para entonces Muller ya había huido de Columbia para refugiarse en Texas. Comenzó en 1915 como profesor en la Universidad Rice (cuyo departamento de biología había dirigido Julian Huxley, el nieto del bulldog de Darwin) y acabó en la Universidad de Texas. Aunque la cálida recomendación de Morgan le facilitó el trabajo en Rice, Muller promovió activamente una rivalidad entre su pequeño grupo de investigación y el imperio de Morgan, y siempre que el grupo de Texas realizaba progresos significativos, que gritaban a los cuatro vientos como si les hubieran metido un gol, se pavoneaban. Uno de los avances más sobresalientes se produjo cuando el biólogo Theophilus Painter descubrió en las glándulas salivares de la mosca del vinagre¹¹ los primeros cromosomas lo bastante grandes para examinarlos a simple vista, lo que permitía a los científicos estudiar la base física de los genes. Pero por importante que fuese el trabajo de Painter, Muller metió un

¹¹ Las *Drosophila* pasan por un estadio de pupa durante el cual se envuelven con una saliva pegajosa. Para conseguir tantos genes de producción de saliva como sea posible, las células de las glándulas salivares duplican varias veces sus cromosomas, creando unos gigantescos «cromosomas politénicos» que adquieren dimensiones verdaderamente colosales.

golazo en 1927 cuando descubrió que al someter las moscas a pulsos de radiación se incrementaba su tasa de mutación unas 150 veces. Esto no solo tenía implicaciones para la salud, sino que además los científicos ya no tendrían que sentarse a esperar a que aparecieran las mutaciones. Ahora podían producirlas en masa. El descubrimiento le valió a Muller el estatus científico que merecía, y que él sabía que merecía.

Inevitablemente, sin embargo, Muller se metió en rencillas con Painter y otros colegas, luego en riñas de tomo y lomo, y al final se le atravesó Texas. Y también él se le atravesó a Texas. Los periódicos del estado lo acusaron de subversivo político, y el precursor del FBI lo puso bajo vigilancia. Para colmo, su matrimonio comenzó a desmoronarse, y una noche de 1932 su esposa denunció su desaparición. Una partida de colegas lo encontró más tarde enfangado y desaliñado en medio del bosque, empapado en la lluvia de la noche, con la cabeza todavía embotada por los barbitúricos que se había tragado con la intención de suicidarse.

Derrotado y humillado, Muller abandonó Texas y se fue a Europa. Allí hizo una especie de tour a lo Forrest Gump de los Estados totalitarios. Estudió genética en Alemania hasta que unos vándalos nazis destruyeron su instituto. Huyó a la Unión Soviética, donde instruyó al mismísimo Stalin sobre eugenesia, la doctrina que pretende mejorar la raza humana por medio de la ciencia, pero Stalin no se dejó impresionar y Muller tuvo que correr a escaparse de allí. Para evitar que lo tildaran de «desertor burgués reaccionario», Muller se alistó en el bando comunista en la guerra civil española, trabajando en un banco de sangre. Su bando perdió, y ganó el fascismo.

Desilusionado una vez más, en 1940 Muller volvió con la cola baja a Estados Unidos, donde se estableció en Indiana. Su interés por la eugenesia fue en aumento, y más tarde ayudó a fundar lo que se convertiría en el Repositorio para la Elección Germinal, un «banco de esperma de genios», en California. Para guinda de su carrera, Muller fue galardonado en 1946 con su propio premio Nobel, no compartido con nadie, por el descubrimiento de que la radiación causa mutaciones

genéticas. El comité del galardón sin duda quería compensar la injusticia cometida con él en 1933. Pero también ganó porque los ataques con la bomba atómica contra Hiroshima y Nagasaki en 1945, que provocaron una lluvia de radiación en Japón, hicieron que sus investigaciones fuesen tristemente relevantes. Las investigaciones de los chicos de las moscas en Columbia habían demostrado que los genes existían; ahora los científicos tenían que averiguar cómo funcionaban y cómo, bajo la luz letal de la bomba, a menudo dejaban de hacerlo.

Capítulo 3

Así son las cosas del ADN

¿Cómo se lee, y malinterpreta, el ADN?

Amaneció con suerte el 6 de agosto de 1945 para quien tal vez haya sido el hombre más desafortunado del siglo XX. Tsutomu Yamaguchi había descendido de su autobús cerca de las oficinas centrales de Mitsubishi en Hiroshima cuando recordó que se había dejado en casa el *inkan*, el sello que los asalariados japoneses mojaban en tinta roja para firmar documentos. El descuido lo enojó, pues significaba un largo trayecto de vuelta a su residencia, pero aquel día nada podía ensombrecer su buen humor. Había acabado de diseñar un buque cisterna de cinco mil toneladas para Mitsubishi, y por fin, al día siguiente, la compañía lo enviaría de vuelta con su esposa y su pequeño en el sudoeste de Japón. La guerra había alterado su vida, pero el 7 de agosto todo volvería a la normalidad.

Mientras Yamaguchi se quitaba los zapatos a la puerta de la residencia donde se alojaba, los propietarios lo acorralaron, convidándolo a tomar té. No podía declinar la invitación de aquellos ancianos solitarios, pero aquel compromiso inesperado lo retrasó un poco más. De nuevo calzado, *inkan* en mano, corrió a coger un tranvía, del que bajó cerca del trabajo, y cuando caminaba cerca de un campo de patatas oyó el zumbido de un bombardero enemigo a gran altura. Con dificultad, pudo ver que dejaba caer algo de su vientre. Eran las ocho y cuarto de la mañana.

Muchos supervivientes recuerdan la extraña demora. En lugar del destello y el estallido simultáneos de las bombas normales, aquella bomba destelló y se hinchó en silencio, desprendiendo un calor cada vez mayor, siempre en silencio. Yamaguchi se encontraba bastante cerca del epicentro y no tuvo que esperar mucho. Entrenado en tácticas frente a ataques aéreos, se echó al suelo, se cubrió los ojos y se tapó los oídos con los pulgares. Tras un baño de luz de medio segundo llegó el estallido acompañado de la onda de choque. Un instante después, Yamaguchi de algún modo sintió un huracán *debajo* de su cuerpo, arañándole el

estómago. Se había elevado sobre el suelo, y tras un breve vuelo cayó de nuevo en la tierra, inconsciente.

Cuando se despertó unos segundos más tarde, quizá una hora, la ciudad estaba sumida en la penumbra. El champiñón de la bomba había succionado toneladas de tierra y polvo, y en las hojas mustias de las cercanas plantas de patata humeaban pequeños anillos de fuego. Tenía la impresión de que también su piel estaba en llamas. Se había subido las mangas de la camisa después de tomar la taza de té, y sentía los brazos como si se hubiera quemado gravemente al sol. Se levantó y caminó a trompicones por el campo de patatas, parándose cada pocos metros para recuperar el aliento, avanzando con esfuerzo entre otras víctimas quemadas, ensangrentadas, desgarradas. Impelido por alguna extraña razón, se presentó en las oficinas de Mitsubishi. Lo que encontró allí fue un montón de escombros salpicados de pequeños fuegos, y muchos de sus compañeros de trabajo muertos: había tenido suerte de llegar con retraso. Siguió caminando sin rumbo, horas y horas. Bebió agua de las tuberías rotas, y en una estación de ayuda de emergencia comió unas galletas y vomitó. Aquella noche durmió en la playa, debajo de una barca. Su brazo derecho, que había quedado totalmente expuesto a la brillante luz blanca, había ennegrecido.

Entretanto, bajo la piel quemada, en el ADN de Yamaguchi se gestaban males aún mayores. La bomba atómica de Hiroshima emitió (entre otra radiactividad) una gran cantidad de unos rayos X super cargados que reciben el nombre de rayos gamma. Como casi toda la radiactividad, estos rayos atacan selectivamente al ADN, golpean la molécula y el agua que la rodea, haciendo saltar los electrones como saltan los dientes con un buen derechazo. La súbita pérdida de electrones produce radicales libres, unos átomos muy reactivos que rompen los enlaces químicos. Se inicia de este modo una reacción en cadena que parte el ADN y en ocasiones llega a romper los cromosomas en pedazos.

A mediados de los años 1940, los científicos ya comenzaban a entender por qué la rotura o la alteración del ADN podía provocar tales destrozos en el interior de las

células. En primer lugar, unos científicos de Nueva York habían conseguido pruebas sólidas de que los genes estaban formados por ADN, lo que ponía fin a la persistente creencia en la herencia a través de las proteínas. Además, como puso de manifiesto un segundo estudio, el ADN y las proteínas todavía mantenían una relación especial: el ADN *fabricaba* proteínas, de tal modo que cada gen del ADN guardaba la receta para una de estas moléculas. En otras palabras, fabricar proteínas era justamente la misión de los genes, era así como se creaban los caracteres que definen el cuerpo.

Conjuntamente, estas dos ideas explicaban los daños provocados por la radiación. Al romper el ADN, alteraba genes; los genes afectados dejaban de producir proteínas, y parar la producción de proteínas acababa matando las células. Los científicos no llegaron a esta conclusión de un solo golpe (el artículo crucial sobre la relación «un gen, una proteína» se publicó tan solo unos días antes de Hiroshima) pero sabían lo bastante como para estremecerse ante la idea de las bombas nucleares. Cuando Hermann Muller ganó el premio Nobel en 1946, profetizó para el *New York Times* que si los supervivientes de la bomba atómica «pudieran prever sus resultados de aquí a mil años... tal vez se tendrían por más afortunados si la bomba les hubiese matado».

Por mucho pesimismo que mostrara Muller, lo que Yamaguchi quería, y mucho, era sobrevivir para estar con su familia. Había tenido ante la guerra sentimientos complejos: al principio se había opuesto a ella; luego, ya empezada, la había apoyado; y cuando Japón comenzó a perder, fue pasando de nuevo a la oposición por miedo a que la isla fuera ocupada por enemigos que pudieran hacer daño a su mujer y a su hijo. (De llegar el caso, había pensado en darles una sobredosis de somníferos para ahorrarles sufrimientos). Durante las horas que siguieron a Hiroshima, no deseaba otra cosa que volver junto a ellos, así que cuando oyó rumores de que había trenes que salían de la ciudad, hizo acopio de todas sus fuerzas y resolvió encontrar uno.

Hiroshima es un grupo de islas, y Yamaguchi tenía que cruzar un río para llegar a la estación ferroviaria. Pero todos los puentes habían caído o se habían quemado, de modo que tuvo que hacer de tripas corazón para cruzar un «puente de cadáveres» formado por los cuerpos que obstruían el río, y arrastrarse entre piernas y caras quemadas. Pero un espacio insalvable en aquel puente le obligó a dar la vuelta. Río arriba encontró un puente de ferrocarril al que le quedaba intacta una viga de acero de unos cincuenta metros de longitud. Se subió a ella, cruzó por la viga de acero como por una cuerda floja y descendió. Se abrió paso como pudo entre la muchedumbre que se agolpaba en la estación y se derrengó en uno de los asientos de un vagón. Milagrosamente, el tren se puso en marcha al poco tiempo: se había salvado. El tren viajaría durante toda la noche, pero al fin se dirigía a su hogar, a Nagasaki.

* * * *

Para un físico de Hiroshima, los rayos gamma habrían acabado su trabajo en el ADN de Yamaguchi en una billonésima de segundo. Para un químico, la parte más interesante, cuando los radicales libres se comen el ADN, habría cesado al cabo de un milisegundo. Un biólogo celular habría tenido que esperar tal vez unas pocas horas para estudiar cómo las células intentaban reparar el ADN dañado. Un doctor habría diagnosticado un síndrome de irradiación (dolores de cabeza, vómitos, hemorragias internas, desprendimiento de piel, anemia) en el plazo de una semana. Los genetistas necesitaron tener mucha más paciencia. Los daños genéticos de los supervivientes no salieron a la luz hasta años después, décadas incluso. Por una coincidencia estremecedora, los científicos comenzaron a entender exactamente cómo funcionan (o dejan de funcionar) los genes justamente durante aquellas mismas décadas, como si ofrecieran un comentario en directo pero demorado sobre la devastación del ADN.

Aunque desde nuestra perspectiva parezcan definitivos, los experimentos sobre el ADN y las proteínas de los años 1940 solo lograron convencer a unos pocos científicos de que el ADN era el medio en el que se desarrollaba la genética. Una prueba más convincente no llegó hasta 1952 gracias a las investigaciones de los virólogos Alfred Hershey y Martha Chase. Estos investigadores ya sabían que los virus secuestran células inyectándoles su material genético, y como los virus que estudiaban consistían únicamente en ADN y proteínas, los genes no podían ser más que en uno de los dos. El dúo determinó de cuál de los dos se trataba marcando a los virus con azufre radiactivo y con fósforo radiactivo, y dejando que infectaran unas células. Las proteínas contienen azufre pero no fósforo, de modo que si los genes estaban hechos de proteínas, el azufre radiactivo tendría que aparecer en las células después de la infección. Pero cuando Hershey y Chase filtraron las células infectadas, solo encontraron fósforo radiactivo: solo se había inyectado ADN.

Hershey y Chase publicaron estos resultados en abril de 1952, y finalizaron su artículo con una llamada a la cautela: «No se deberían extraer otras inferencias químicas a partir de los experimentos presentados». Ya, claro que no. Pero todos los científicos del mundo que todavía trabajan en la herencia a través de las proteínas cogieron sus investigaciones, las tiraron a la basura y se dedicaron a estudiar el ADN. Comenzó así una carrera frenética por comprender la estructura del ADN, y en tan solo un año, en abril de 1953, dos desgarbados científicos de la Universidad de Cambridge, en Inglaterra, Francis Crick y James Watson (un antiguo estudiante de Hermann Muller), hicieron legendario el término «doble hélice».

La doble hélice de Watson y Crick estaba formada por dos larguísimas hebras de ADN enrolladas una alrededor de la otra en una espiral dextrógira, es decir, que gira hacia a la derecha. (Si se apunta con el pulgar derecho hacia el techo, el ADN se enrolla hacia arriba en la dirección de los dedos, en el sentido contrario a las agujas del reloj). Cada una de las hebras estaba formada por dos columnas vertebrales que se mantenían unidas por medio de bases apareadas que encajaban

como las piezas de un puzle: la angulosa A con la T, la curva C con la G. La gran idea de Watson y Crick fue que gracias a esta complementariedad de las parejas A-T y C-G, cualquiera de las dos hebras del ADN podía servir de molde para hacer una copia de la otra. Así, si en una aparece la secuencia CCGAGT, en la otra debe haber GGCTCA. Es un sistema tan sencillo que las células pueden copiar cientos de bases de ADN por segundo.

Pero a pesar de toda la publicidad que recibió, la doble hélice de ADN no reveló absolutamente nada sobre cómo se fabrican las proteínas a partir de los genes de ADN, que al fin y al cabo es lo más importante. Para entender este proceso, los científicos tuvieron que indagar en un pariente químico del ADN, el ARN. Aunque parecido al ADN, el ARN está formado por una única hebra, y en su cadena sustituye la letra T por la letra U (de uracilo). Los bioquímicos centraron su atención en el ARN porque su concentración aumentaba de una manera intrigante cada vez que las células comenzaban a sintetizar proteínas. Pero cuando persiguieron al ARN por toda la célula, resultó ser tan esquivo como un pájaro en peligro de extinción: apenas llegaban a vislumbrarlo cuando se desvanecía. Hicieron falta años de pacientes experimentos para determinar qué era exactamente lo que estaba pasando, de qué manera precisa las células transformaban las secuencias de letras de ADN en instrucciones de ARN y estas en proteínas.

Las células primero «transcriben» el ADN en ARN. Este proceso se parece al de copiar el ADN, pues una de sus hebras sirve de molde. Así, la cadena CCGAGT se convierte en la cadena de ARN GGCUCA (la U reemplaza a la T). Una vez construida, esta cadena de ARN abandona los confines del núcleo y se dirige lentamente al encuentro de unos orgánulos especiales para la fabricación de proteínas, los ribosomas. Como su misión es llevar el mensaje de un lugar a otro, se le conoce como ARN mensajero.

La síntesis, o traducción, de la proteína comienza en el ribosoma. Cuando llega el ARN mensajero, el ribosoma lo agarra cerca de un extremo, dejando expuestas únicamente tres letras de la cadena, un triplete. En nuestro ejemplo, quedaría

expuesto el triplete GGC. En este momento se acerca un segundo tipo de ARN, el llamado ARN de transferencia. Cada ARN de transferencia está formado por dos partes: un aminoácido que cuelga de su extremo como un rastro (la carga que va a transferir) y un triplete de ARN que sobresale de su proa como un espolón. Varias moléculas de ARN de transferencia intentarán atracar uniéndose al triplete expuesto de ARN mensajero, pero solo el que tenga las bases complementarias lo conseguirá. Así, al triplete GGC solo se unirá un ARN de transferencia con CCG. Cuando el ARN atraca, descarga en el ribosoma el aminoácido que lleva a cuestas. Llegados a este punto, el ARN de transferencia zarpa de nuevo, el ARN mensajero se desplaza tres posiciones, y el proceso se repite. Queda expuesto un nuevo triplete, y atraca en el ribosoma un ARN de transferencia distinto que lleva a rastras un aminoácido distinto. Queda así colocado en su sitio el aminoácido número dos. Paso a paso, tras muchas iteraciones, este proceso crea una cadena de aminoácidos, una proteína. Y como cada triplete de ARN conduce a la adición de uno y solo un aminoácido, la información debería (solo debería) traducirse perfectamente del ADN al ARN y a la proteína. Este mismo proceso se lleva a cabo en todos los seres vivos de la Tierra. Si inyectásemos el mismo ADN en una cobaya, una rana, un tulipán, un hongo mucilaginoso, un congresista de Estados Unidos, lo que sea, siempre obtendríamos la misma cadena de aminoácidos. No es de extrañar que en 1958 Francis Crick elevara el proceso $\text{ADN} \rightarrow \text{ARN} \rightarrow \text{proteína}$ a la categoría de «Dogma Central» de la biología molecular.¹²

¹² A pesar de su majestuoso nombre, el Dogma Central ha dejado un legado confuso. Al principio, Crick pretendía que el dogma dijese algo general como «el ADN hace el ARN que hace las proteínas». Más tarde lo formuló de manera más precisa para referirse al flujo de «información» del ADN al ARN a las proteínas. Pero no todos los científicos asumieron la segunda iteración, y del mismo modo que algunos viejos dogmas religiosos, este acabó cerrando las puertas al pensamiento racional de alguno de sus adeptos. «Dogma» implica una verdad incuestionable, y Crick admitiría más tarde, riéndose a carcajadas, que ni siquiera conocía la definición de dogma cuando lo definió; simplemente sonaba culto. Otros científicos, sin embargo, prestaban atención cuando asistían a misa, y a medida que se diseminaba la palabra de este dogma supuestamente inviolable, en la mente de muchas personas se convirtió en algo menos preciso, algo así como «el ADN existe únicamente para hacer ARN, y el ARN solo para hacer proteínas». Aun hoy se pueden encontrar libros de texto que presentan el Dogma Central de este modo. Por desgracia, este dogma prostituido constituye un sesgo considerable de la verdad, y durante décadas (y aun hoy ocasionalmente) obstaculizó el reconocimiento de que el ADN, y especialmente el ARN, hacen mucho más que fabricar proteínas.

Aun así, el dogma de Crick no lo explica todo sobre la síntesis de proteínas. De entrada, cabe notar que con cuatro letras de ADN son posibles sesenta y cuatro tripletes distintos ($4 \times 4 \times 4 = 64$). Sin embargo, todos esos tripletes codifican únicamente veinte aminoácidos en nuestro cuerpo. ¿Por qué?



Miembros del Club de la Corbata del ARN exhibiendo sus corbatas de lana con un ARN bordado en seda dorada. De izquierda a derecha, Francis Crick, Alexander Rich, Leslie E. Orgel y James Watson. (Por cortesía de Alexander Rich).

Un físico llamado George Gamow fundó en 1954 el Club de la Corbata del ARN en parte para resolver esta cuestión. Un físico que hace horas extras en la biología puede resultar raro (durante el día, Gamow estudiaba la radiactividad y la teoría del Big Bang), pero hubo otros físicos, como Richard Feynman, que aprovecharon la oportunidad para unirse al club. No era solo que el ARN planteara un reto

De hecho, mientras que la producción básica de proteínas requiere ARN mensajero (ARNm), ARN de transferencia (ARNt) y ARN ribosómico (ARNr), existen docenas de ARN con función reguladora. Aprender las funciones del ARN es como resolver un crucigrama en el que conocemos las últimas letras de la respuesta pero no el principio, y perdemos resuello dándole la vuelta al alfabeto. He visto referencias a [en nomenclatura inglesa], aRNA, bRNA, cRNA, dRNA, eRNA, fRNA, etc., e incluso a algunas dignas de *Scrabble* como qRNA y zRNA. También hay rasiRNA y tasiRNA, piRNA, snoRNA, RNAi (que parece bautizado por Steve Jobs), y otros. Por suerte, en este libro nos basta con conocer ARNm, ARNr y ARNt.

intelectual; es que muchos científicos se sentían acongojados por el papel que habían desempeñado en la creación de las bombas nucleares. La física parecía ser la destructora de la vida; la biología, la reparadora de la vida. En total, al Club de la Corbata se unieron veinticuatro físicos y biólogos, uno por cada aminoácido, más cuatro miembros honorarios. Watson y Crick se unieron a la lista (Watson como «optimista» oficial del club, Crick como «pesimista»), y cada miembro llevaba una corbata de lana de cuatro dólares que llevaba una hebra de ARN cosida con hilo dorado de seda, hecha a propósito en una sastrería de Los Ángeles. En la papelería oficial del Club se podía leer «Hazlo o muere, o ni lo intentes».

Históricamente, y a pesar de su enorme potencia intelectual colectiva, el club acabó siendo un poco estúpido. Los físicos suelen verse atraídos por problemas de una complejidad perversa, así que ciertos miembros del club muy aficionados a la física (como el propio Crick, que era doctor en esa disciplina) se lanzaron a trabajar sobre el ADN y ARN antes de que nadie se hubiera dado cuenta de lo simple que era el proceso $\text{ADN} \rightarrow \text{ARN} \rightarrow \text{proteínas}$. Se centraron sobre todo en la forma en que el ADN almacena sus instrucciones, y por alguna razón decidieron de buen principio que el ADN debía esconder sus instrucciones con un código intrincado, un criptograma biológico. Nada excita más a un club de chicos que los mensajes cifrados, así que Gamow, Crick y otros, cual chiquillos que jugaran con los descodificadores secretos que regalaban con los cereales Cracker Jack, se dispusieron a descifrar ese código. Dedicaron horas y horas a garabatear con lápiz y papel en sus mesas, página tras página, horros de las restricciones que imponen los experimentos. Idearon soluciones tan ingeniosas que harían sonreír a Will Shortz:¹³ «Códigos romboidales», «códigos triangulares», «códigos de comas» y muchos otros ya olvidados. Eran códigos dignos de la Agencia Nacional de Seguridad, códigos con mensajes reversibles, códigos con mecanismos internos de corrección de errores, códigos que maximizaban la densidad de almacenaje con la ayuda de tripletes solapados. Los chicos del ARN tenían una especial predilección por los

¹³ Enigmista, creador de jeroglíficos y rompecabezas, y crucigramista del *New York Times*. (N. del T.).

códigos que utilizaban anagramas equivalentes (tales que, por ejemplo, CAG = ACG = GCA, etc.). Este enfoque era popular porque cuando se eliminaban todas las redundancias combinatorias, el número de tripletes únicos era exactamente veinte. O sea que parecían haber descubierto un vínculo entre veinte y sesenta y cuatro, la razón que *obligaba* a la naturaleza a usar veinte aminoácidos.

Pero lo cierto que todo aquello no era más que numerología. Los datos de la bioquímica no tardaron en desinflar a los descifradores de códigos al demostrar que no había ninguna razón profunda para que el ADN codifique veinte aminoácidos y no diecinueve o veintiuno, como tampoco había ninguna razón profunda (como algunos esperaban descubrir) para que un triplete determinado codificara tal o cual aminoácido. Se trataba de un sistema accidental fijado en las células desde hace miles de millones de años y que ahora estaba demasiado arraigado como para cambiarlo, algo así como el teclado QWERTY de la biología. Además, el ARN no emplea ningún elaborado anagrama o algoritmo de corrección de errores, ni siquiera intenta maximizar el espacio de almacenaje. En realidad, nuestro código está repleto de inútiles redundancias: el mismo aminoácido puede venir representado por dos, cuatro o hasta seis tripletes de ARN.¹⁴ Unos pocos biocriptógrafos confesaron más tarde lo mucho que les había irritado comparar el código de la naturaleza con el mejor de los códigos del Club de la Corbata. Como si la evolución no fuese tan lista.

Pero la decepción no tardó en desvanecerse. La resolución del código ADN/ARN había permitido por fin a los científicos integrar dos dominios distintos de la genética, el del gen como información y el del gen como estructura química, casando así por primera vez a Miescher con Mendel. Y en cierto modo es bueno que nuestro código de ADN sea un poco chapucero. Los códigos muy elaborados poseen algunas características buenas, pero cuanto más complejo es un código, más

¹⁴ Para que quede claro, cada triplete representa únicamente un aminoácido, pero lo contrario no es cierto, porque algunos aminoácidos vienen representados por más de un triplete. Por ejemplo, GGG solo puede ser glicina, pero GGU, GGC y GGA también codifican la glicina, y ahí es donde aparece la redundancia, porque no necesitamos los cuatro.

probable es que se estropee o trastabilie. Y por básico que sea, hay una cosa que nuestro código hace bien: mantiene en marcha la vida al minimizar los daños causados por las mutaciones. Precisamente con ese talento contaba Tsutoma Yamaguchi y muchos otros en agosto de 1945.

* * * *

Enfermo y al borde del desvanecimiento, Yamaguchi llegó a Nagasaki la madrugada del 8 de agosto y se dirigió a su casa a trompicones. (Su familia lo creía perdido y hubo de convencer a su esposa de que no era un fantasma mostrándole los pies, pues los fantasmas japoneses tradicionales carecen de ellos). Yamaguchi descansó todo el día, entre la conciencia y el sueño, pero al día siguiente obedeció a la orden de presentarse en las oficinas centrales de Mitsubishi en Nagasaki.

Llegó poco después de las once de la mañana. Con los brazos y la cara vendados, se esforzó por relatar la magnitud de la guerra atómica a sus compañeros de trabajo, pero su jefe, escéptico, lo interrumpió para reprenderlo, pues tenía su historia por una fabulación. «Es usted un ingeniero», aulló. «Haga los cálculos. ¿Cómo puede una bomba... destruir un ciudad entera?». Tuvo que comerse sus propias palabras. Justo cuando este Nostradamus acababa su admonición, una luz blanca se apoderó de la estancia. El calor pellizcó la piel de Yamaguchi, que golpeó la mesa de la oficina de ingeniería naval.

«Creí entonces», recordaría más tarde, «que el champiñón de la bomba me había seguido desde Hiroshima».

En Hiroshima habían muerto ochenta mil personas; en Nagasaki, otras setenta mil. Los datos disponibles indican que de los cientos de miles de víctimas supervivientes, unas 150 estuvieron cerca de las dos ciudades aquellos dos días, y un puñado fue sorprendido dentro de la zona de explosión, un círculo de radiación intensa de unos dos kilómetros y medio de ancho. Algunos de estos *nijyuu hibakusha*, supervivientes de doble exposición, podían contar historias que harían

llorar a las piedras. (Uno de ellos se había introducido entre las ruinas de su casa de Hiroshima para recuperar los huesos ennegrecidos de su esposa, y los había guardado en una bacina para devolvérselos a sus padres en Nagasaki. Subía con esfuerzo por la calle de sus suegros con la bacina bajo el brazo, cuando una vez más el aire de la mañana se aquietó y el cielo se llenó de una luz blanca). Pero de todos los casos conocidos de víctimas dobles, el gobierno japonés solo ha reconocido un *nijyuu hibakusha* oficial, Tsutomu Yamaguchi.

Poco después de la explosión de Nagasaki, Yamaguchi se separó de su conmocionado jefe y de sus compañeros de oficina y subió a una torre de vigilancia de una colina cercana. Bajo otra cortina de neblina sucia presencié su ciudad salpicada de cráteres que humeaban, igual que su propia casa. Comenzó a caer una sucia lluvia radiactiva, y con tanta prisa como esfuerzo descendió de la colina, temiendo lo peor. Pero encontró a su esposa, Hisako, y a su pequeño, Katsutoshi, a salvo en un refugio antiaéreo.

En cuando cedió la alegría de haberlos encontrado, Yamaguchi se sintió más enfermo que antes. De hecho, durante la semana siguiente apenas hizo otra cosa que yacer en el refugio y sufrir como el santo Job. Perdió el cabello, le salieron ampollas y vomitaba sin cesar. Se le hinchó la cara y se quedó sordo de un oído. Su piel, otra vez quemada, se le desprendió, y bajo ella la carne brillaba roja «como carne de ballena», y el dolor lo atravesaba. Pero por mucho que sufrieron Yamaguchi y otros durante aquellos meses, los genetistas temían que a largo plazo su agonía fuera igual de mala, a medida que las mutaciones, poco a poco, se fueran manifestando.

Los científicos conocían las mutaciones desde hacía medio siglo, pero solo las investigaciones sobre el proceso

ADN → ARN → proteína

que había llevado a cabo el Club de la Corbata y otros habían revelado de manera exacta en qué consistían. La mayoría de las mutaciones son errores en las letras, la sustitución aleatoria de una letra por otra errónea durante el proceso de replicación del ADN; por ejemplo, CAG podía convertirse en CCG. En las mutaciones «silenciosas» no se produce ningún daño gracias a la redundancia del código del ADN: antes y después de la mutación, los tripletes codifican el mismo aminoácido; el efecto neto es como escribir *coste* en lugar de *costo*. Pero si CAG y CCG codifican aminoácidos distintos, si la mutación comporta un cambio de significado, el error puede cambiar la forma de una proteína y dejarla inservible.

Peores aún son las mutaciones sin sentido. Cuando las células sintetizan una proteína, traducen el ARN en aminoácidos hasta que encuentran uno de los tres tripletes de «paro» (por ejemplo, UGA), que ponen fin al proceso. Una mutación sin sentido es aquella que de forma accidental convierte un triplete normal en una de estas señales de paro, con lo que trunca la proteína antes de tiempo y en general la deja desfigurada. (Las mutaciones también pueden alterar un signo de paro de tal manera que la proteína se siga fabricando). Pero la más venenosa de las mutaciones, la llamada de «cambio de marco de lectura», no consiste en escribir mal una letra, sino en que desaparece una base o se introduce una de más. Como las células leen el ARN en grupos consecutivos de tres, una inserción o una deleción dan al traste no solo con ese triplete, sino con todos los tripletes que le siguen, provocando una catástrofe en cascada.

Las células suelen corregir los errores de cambio de letra casi al instante, pero si algo falla (¡y fallará!), el error puede quedar fijado en el ADN de forma permanente. De hecho, todos y cada uno de los seres humanos vivos en la actualidad ha nacido con docenas de mutaciones que sus padres no tenían, y unas pocas de esas mutaciones probablemente serían letales si no fuera porque tenemos dos copias de cada gen, una procedente de cada progenitor, de manera que una puede compensar el mal funcionamiento de la otra. No obstante, todos los organismos vivos siguen acumulando mutaciones a medida que envejecen. Los

organismos más pequeños que viven a temperaturas elevadas son los que se llevan la peor parte: a nivel molecular, el calor es un movimiento vigoroso, y cuanto más movimiento haya en las moléculas, más probable será que alguien le dé un golpe en el codo al ADN mientras se está copiando. Los mamíferos son relativamente grandes y, por suerte, mantienen una temperatura corporal constante, pero somos víctimas de otras mutaciones. Allí donde aparecen dos T seguidas en el ADN, la radiación ultravioleta puede unir las en un ángulo extraño que tuerce el ADN. Estos accidentes pueden matar directamente a las células o solo irritarlas. Prácticamente todos los animales (y plantas) poseen unos enzimas que son unos manitas especialmente dedicados a reparar esas torceduras T-T, pero los mamíferos los han perdido durante la evolución, y por esa razón sufren quemaduras solares.

Aparte de las mutaciones espontáneas, existen agentes externos, llamados mutágenos, que también pueden dañar el ADN, y pocos mutágenos son más dañinos que la radiactividad. Como ya se ha dicho, los rayos gamma provocan la formación de radicales libres, y estos pueden romper la columna vertebral del ADN, una cadena formada por unidades de fosfato y un azúcar. Hoy los científicos saben que si solo se parte una de las hebras del ADN, las células pueden reparar el daño sin problema, a menudo en el plazo de una hora. Las células disponen de unas tijeras moleculares para cortar el ADN dañado, y pueden enviar enzimas a lo largo de la hebra intacta para añadir en cada punto las bases A, C, G o T complementarias. El proceso de reparación es rápido, simple y preciso.

Las roturas de las dos hebras, aunque menos frecuentes, provocan problemas más graves. Muchas roturas de doble hebra parecen extremidades amputadas con prisas, hebras sueltas de ADN que cuelgan de los extremos. Las células poseen dos copias casi idénticas de cada cromosoma, de manera que cuando uno de ellos sufre una rotura de doble hebra, las células pueden comparar las hebras deshilachadas con las del otro cromosoma (con suerte intactas) y realizar las reparaciones. Pero este proceso es laborioso, y si las células perciben que los daños son graves pero precisan de una reparación rápida, a menudo se limitan a pegar las hebras colgantes

en cuanto encuentran unas pocas bases que coinciden (aunque el resto quizá no sea igual), y rellenan enseguida las letras que falten. Las conjeturas erróneas pueden introducir una de las temibles mutaciones de cambio de marco de lectura, y lamentablemente se producen muchas conjeturas erróneas. Las células que reparan roturas de doble hebra se equivocan más o menos tres mil veces más que las células que se limitan a copiar ADN.

Lo que es aún peor, la radiactividad puede eliminar fragmentos enteros de ADN. Los organismos superiores tienen que empaquetar sus muchas espirales de ADN en unos núcleos diminutos; en los humanos, ciento ochenta centímetros acaban apretujados en un espacio de menos de media milésima de centímetro. Un empaquetamiento tan denso suele dejar el ADN con el aspecto de un retorcido cordón de teléfono, con las hebras cruzadas y dobladas varias veces sobre sí mismas. Si unos rayos gamma alcanzan a atravesarlos y romper el ADN cerca de uno de estos puntos de cruce, quedarán muchos extremos sueltos muy cerca unos de otros. Las células no «saben» cómo se ordenaban las hebras originales (carecen de memoria), y con las prisas por arreglar el desastre, a veces sueldan lo que deberían ser hebras separadas, cortando y en la práctica borrando el ADN que las separa.

¿Qué pasa entonces con esas mutaciones? Las células con muchos daños en el ADN se ven superadas y acaban suicidándose antes que vivir averiadas. En dosis pequeñas, este auto sacrificio puede evitarle al cuerpo problemas mayores, pero cuando mueren muchas células al mismo tiempo, pueden dejar de funcionar órganos enteros. Combinado con las intensas quemaduras, estos colapsos orgánicos provocaron muchas muertes en Japón, y es probable que algunas de las víctimas que no murieron pronto hayan llegado a desearlo. Los supervivientes recuerdan que a algunas personas les caían de los dedos las uñas enteras como si fueran conchas de pasta seca, recuerdan «muñecos de carbón» del tamaño de seres humanos tirados por las callejas. Alguno recordaba un hombre que caminaba como podía sobre dos

muñones mientras sostenía boca abajo un bebé carbonizado. Otro recordaba una mujer con el torso desnudo cuyos pechos habían estallado «como granadas».

Durante su tormento en el refugio antiaéreo en Nagasaki, Yamaguchi, ya calvo, lleno de ampollas, ardiendo de fiebre y medio sordo, a punto estuvo de engrosar la lista de los fallecidos. Solo los cuidados de su familia lograron sacarlo adelante. Algunas de sus heridas todavía necesitaban vendajes, y así sería durante años, pero en general cambió su vida de Job por una vida de Sansón: sus heridas casi se curaron y recuperó la fuerza y el cabello. Volvió a trabajar de nuevo, primero para Mitsubishi y más tarde como profesor.

Pero lejos de salir indemne, Yamaguchi se enfrentaba ahora a una amenaza más paciente e insidiosa, pues aun cuando la radiactividad no mate las células, puede inducir mutaciones que conduzcan al cáncer. Este vínculo puede parecer extraño, pues las mutaciones suelen dañar a las células, y precisamente crecer es lo que mejor hacen las células cancerosas, creciendo y multiplicándose a un ritmo alarmante. Pero todas las células sanas poseen genes que actúan como los reguladores de velocidad de los motores, reduciendo sus revoluciones y manteniendo a raya su metabolismo. Si por casualidad una mutación inactiva un regulador, la célula podría no percibir que los daños son lo bastante graves como para suicidarse, y con el tiempo puede comenzar a acaparar recursos y asfixiar a sus vecinas, sobre todo si también resultan dañados otros genes, en particular los que controlan la frecuencia de división celular.

Muchos de los supervivientes de Hiroshima y Nagasaki absorbieron (y de un solo golpe) dosis de radiación cien veces superiores a la radiación de fondo que una persona normal absorbe a lo largo de un año. Cuanto más cerca del epicentro les sorprendió la explosión, más deleciones y mutaciones aparecieron en su ADN. Como es lógico, las células que se dividen más deprisa extienden más deprisa los daños de su ADN, así que Japón vio primero un pico de leucemia, un cáncer de las prolíficas células blancas de la sangre. La epidemia de leucemia comenzó a decaer

al cabo de una década, pero entretanto ganaron fuerza otros cánceres: de estómago, de ovario, de pulmón, de vejiga, de tiroides y de mama.

Por mal que les fueran las cosas a los adultos, los fetos resultaron ser aún más vulnerables: cualquier mutación o delección en el útero se multiplicaba muchas veces en sus células. Muchos fetos de menos de cuatro semanas acabaron en abortos espontáneos, y entre los que sobrevivieron, a finales de 1945 y principios de 1946 aparecieron todo tipo de defectos de nacimiento, entre ellos cabezas pequeñas y cerebros malformados. (El cociente intelectual más alto medido entre los niños afectados fue de 68). Además, del cuarto de millón de *hibakusha* de Japón, a finales de los años cuarenta muchos comenzaron a tener hijos y a transmitirles su propio ADN afectado.

Los expertos en radiación no podían dar muchos consejos sobre la conveniencia o no de que los *hibakusha* tuvieran hijos. Pese a las elevadas tasas de cáncer de hígado o pulmón, o de leucemia, ninguna parte del ADN canceroso de los padres podía transmitirse a sus hijos, pues estos solo heredan el ADN de los espermatozoides y los óvulos. Naturalmente, el ADN de los gametos también podía sufrir mutaciones, tal vez de una forma horrible. Pero nadie había medido nunca los daños sobre los humanos de una radiación de la magnitud de la liberada en Hiroshima. Por consiguiente, los científicos tuvieron que trabajar sobre supuestos. El iconoclasta físico Edward Teller, padre de la bomba H (y miembro del Club de la Corbata del ARN), andaba por ahí diciendo que unos pulsos bajos de radiación podían incluso beneficiar a la humanidad, que por lo que sabíamos, las mutaciones podían vigorizar nuestros genomas. Incluso entre los científicos menos insensatos, no todos predecían monstruos de cuentos de hadas o niños bicéfalos. Hermann Muller había profetizado en el *New York Times* sobre la mala fortuna que esperaba a las futuras generaciones de japoneses, pero su oposición ideológica a Teller tal vez influyese en sus comentarios. (En 2011, tras examinar algunas cartas hoy desclasificadas entre Muller y otro colega, un toxicólogo acusó a ambos de mentir al gobierno sobre la amenaza que suponían las dosis bajas de radiactividad para el

ADN, y de manipular los datos y luego las investigaciones para cubrirse la espalda. Otros historiadores discuten esta interpretación). Muller acabó por desdecirse y matizar sus primeras y atroces predicciones, incluso para altas dosis de radiactividad. Argumentó entonces que la mayoría de las mutaciones, aunque dañinas, debían ser recesivas, y la probabilidad de que ambos progenitores tuvieran los defectos en los mismos genes era remota. Así que al menos entre los hijos de los supervivientes, los genes sanos de la madre probablemente enmascararían cualquier defecto que se escondiera en los del padre, y viceversa.

Pero la verdad es que nadie sabía nada con certeza, y durante décadas colgó una espada de Damocles sobre cada nacimiento que se produjo en Hiroshima o Nagasaki, agravando la ansiedad normal de todos los padres. Esto debió ser doblemente cierto en el caso de Yamaguchi y su esposa, Hisako. A principios de los años 1950 ambos habían recobrado el vigor suficiente para desear tener más hijos, por malos que fueran los pronósticos a largo plazo. Y el nacimiento de su primera hija, Naoko, respaldó al principio las argumentaciones de Muller, pues nació sin defectos ni deformidades visibles. A esta le siguió otra hija, Toshiko, que también nació sana. Pero por robustas que pareciesen en el momento de nacer, las dos hijas de Yamaguchi han tenido que soportar enfermedades durante la adolescencia y la edad adulta. Sospechan que de su padre, víctima de un doble bombardeo, y de su madre, víctima de uno, heredaron un sistema inmune genéticamente debilitado.

En conjunto, no obstante, en Japón no ha llegado a materializarse la tan temida epidemia de cánceres y defectos congénitos en los niños de los *hibakusha*. De hecho, ningún estudio a gran escala ha logrado hallar nunca una prueba sólida de que estos niños fueran más propensos a las enfermedades, o que sufrieran tasas de mutación más elevadas. Es más que posible que Naoko y Toshiko hayan heredado defectos genéticos; resulta imposible descartarlo, y desde luego suena a cierto,

intuitiva y emocionalmente. Pero al menos en la gran mayoría de los casos, los efectos genéticos no quedaron fijados en la siguiente generación.¹⁵

De hecho, muchas de las personas directamente expuestas a la radiación atómica resultaron tener una capacidad de recuperación mayor de lo que esperaban los científicos. El hijo de Yamaguchi, Katsutoshi, sobrevivió cincuenta años después de Nagasaki y murió de cáncer a la edad de cincuenta y ocho años. Hisako vivió todavía más, pues murió en 2008 de cáncer de hígado y pulmón con ochenta y ocho años. La bomba de plutonio de Nagasaki probablemente fuera la causa de ambos cánceres; pero a esas edades, es concebible que cualquiera de los dos hubiera acabado sufriendo un cáncer por cualquier otra razón. En cuanto a Yamaguchi, a pesar de su doble exposición a las bombas de Hiroshima y Nagasaki en 1945, vivió hasta el 2010, sesenta y cinco años más, y al final murió a causa de un cáncer de estómago a la edad de noventa y tres años.

Nadie puede decir con certeza qué hacía a Yamaguchi especial, por qué vivió tantos años tras una doble exposición cuando otros murieron a causa de lo que, en

¹⁵ Hay unos pocos acontecimientos más en la historia que han expuesto a la radiactividad a grandes grupos de gente, el más notorio de los cuales es el accidente de la central nuclear de Chernóbil en la moderna Ucrania. La fusión del núcleo de Chernóbil en 1986 expuso a los afectados a tipos de radiactividad distintos que las bombas de Hiroshima y Nagasaki: menos rayos gamma y más versiones radiactivas de elementos como el cesio, el estroncio y el yodo, que pueden invadir el cuerpo y cargar contra el ADN a corta distancia. Los responsables soviéticos agravaron el problema cuando permitieron que se recogieran cultivos situados a favor del viento respecto al lugar del accidente, permitieron que las vacas comieran en pastos expuestos a la deposición radiactiva y luego dejaron que la gente comiera y bebiera leche y productos agrícolas contaminados. Ya se han registrado unos siete mil casos de cáncer de tiroides en la región de Chernóbil, y los médicos responsables predicen unas dieciséis mil muertes adicionales por cáncer a lo largo de las próximas décadas, un aumento del 0,1 por ciento respecto a los niveles de cáncer de fondo.

A diferencia de lo ocurrido en Hiroshima y Nagasaki, el ADN de los hijos de las víctimas de Chernóbil, sobre todo los hijos de hombres que estaban más cerca de la central, muestran signos de un aumento de las mutaciones. Estos resultados siguen disputándose, pero teniendo en cuenta las diferencias en los patrones de exposición y las dosis recibidas (Chernóbil liberó cientos de veces más radiactividad que cualquiera de las bombas atómicas) es posible que sean reales. Queda por ver si esas mutaciones se traducen en problemas de salud a largo plazo para los niños de Chernóbil. (Aunque la comparación sea imperfecta, algunas plantas y aves nacidas después de Chernóbil presentaron tasas de mutación elevadas, pero la mayoría no parecen haber sufrido mucho por ello).

Tristemente, Japón tendrá que hacer un nuevo seguimiento en sus ciudadanos de los efectos a largo plazo de la deposición provocada por la brecha de la central nuclear de Fukushima Daiichi en la primavera de 2011. Los primeros informes del gobierno (algunos de los cuales han sido puestos en duda) indican que los daños quedaron restringidos a una superficie de una décima parte de la huella de exposición de Chernóbil, sobre todo porque los elementos radiactivos de Chernóbil escaparon al aire, mientras que en Japón los absorbieron los suelos y las aguas. Además, en un plazo de seis días Japón interceptó la mayor parte del agua y los alimentos contaminados cerca de Fukushima. En consecuencia, los expertos médicos sospechan que el número total de muertes por cáncer en Japón será correspondientemente bajo, alrededor de mil muertes adicionales a lo largo de las próximas décadas, una cifra que cabe comparar con los veinte mil que fallecieron a causa del terremoto y el tsunami.

comparación, no había pasado de una salpicadura de radiactividad. Yamaguchi nunca se sometió a pruebas genéticas (o por lo menos no a pruebas genéticas detalladas), y aunque lo hubiera hecho, la ciencia médica seguramente no tenía el conocimiento suficiente para acabar de entenderlo. Pero podemos hacer algunas conjeturas bien fundadas. En primer lugar, sus células hicieron sin duda un trabajo soberbio de reparación del ADN, tanto de las roturas de una hebra como de las mortíferas roturas de dos hebras. Es posible que tuviera unas proteínas de reparación ligeramente mejores, que trabajasen más rápido o más eficientemente, o ciertas combinaciones de genes de reparación que juntos trabajaran especialmente bien. Difícilmente podría haber evitado acabar con algunas mutaciones, pero podemos sospechar que estas no debieron desactivar circuitos fundamentales de sus células. Tal vez las mutaciones fueron a caer en tramos de ADN que no codifican proteínas, o tal vez fuesen en su mayoría «silenciosas», con cambios en tripletes pero no en aminoácidos gracias a la redundancia. (De ser así, el chapucero código del ADN/ARN que tanto había frustrado al Club de la Corbata le habría salvado la vida). Por último, Yamaguchi al parecer logró evitar hasta el final de su vida cualquier daño grave sobre los reguladores genéticos del ADN que mantienen a raya a los tumores. Cualquiera de estos factores, tal vez todos, podría haberle salvado.

O quizá, y esto parece igual de probable, no fuese tan especial biológicamente. Quizá muchos otros habrían sobrevivido tanto como él. Y en ello hay, me atrevo a decir, algo de esperanza. Hasta la más mortífera de las armas jamás usadas, unas armas que mataron a decenas de miles de personas al instante, que atacaron y desordenaron las esencias biológicas, el ADN, de muchas otras, no logró acabar con una nación. Ni siquiera envenenó a la siguiente: aún hoy viven miles de hijos de supervivientes de la bomba atómica, y no solo vivos sino sanos. Tras más de tres mil millones de años expuestos a los rayos cósmicos y a la radiación solar y de sufrir muchos otros tipos de daños en el ADN, la naturaleza goza de las salvaguardas que le ofrecen sus métodos para reparar y preservar la integridad del

ADN. Y no solo el dogmático ADN que codifica mensajes que se transcriben en ARN y se traducen en proteínas, sino todo el ADN, también aquel cuyas pautas lingüísticas y matemáticas, mucho más sutiles, los científicos apenas han comenzado a explorar.¹⁶

¹⁶ Para un relato completo de la historia de Yamaguchi (y otras ocho historias igual de fascinantes) véase *Nine Who Survived Hiroshima and Nagasaki*, de Robert Trumbull. No puedo recomendarlo demasiado.

Para conseguir más detalles sobre Muller y muchos de los otros protagonistas de los primeros tiempos de la genética (como Thomas Hunt Morgan), una fuente de información amplia y espléndida es *Mendel's Legacy*, de Elof Axel Carlson, un antiguo estudiante de Muller.

Un relato detallado pero de lectura agradable sobre los aspectos físicos, químicos y biológicos de los efectos de la radiactividad sobre el ADN es *Radiobiology for the Radiologist*, de Eric J. Hall y Amato J. Giaccia, que también comentan específicamente las bombas de Hiroshima y Nagasaki.

Por último, a quien desee un repaso entretenido de los primeros intentos por descifrar el código genético le recomiendo el artículo de Brian Hayes, «The Invention of the Genetic Code», del número de enero-febrero de 1998 de *Scientific American*.

Capítulo 4

La partitura musical del ADN

¿Qué tipo de información se almacena en el ADN?

Aunque no intencionadamente, cierto juego de palabras de *Alicia en el país de las maravillas* ha adquirido durante los últimos años una curiosa relación con el ADN. En la vida real, el autor de *Alicia*, Lewis Carroll, enseñaba matemáticas en la Universidad de Oxford bajo su nombre de nacimiento, Charles Lutwidge Dodgson. En un célebre fragmento de *Alicia* (célebre al menos entre los locos por la lógica y las matemáticas), la Falsa Tortuga se queja de las «diversas materias de la aritmética: a saber, fumar, reptar, feificar y sobre todo la dimisión». Pero justo antes de esta extravagante relación, la Falsa Tortuga dice algo peculiar. Sostiene que durante sus días de colegio no había aprendido a leer y escribir sino a «recoger y retorcer».¹⁷ Probablemente no sea más que otro juego de palabras, pero este último término, *retorcer*, ha despertado el interés de algunos científicos del ADN bien versados en matemáticas.

Hace décadas que los científicos saben que el ADN, una molécula larga y activa, puede enrollarse formando unos embrollos espantosos. Lo que los científicos no comprendían es por qué esos nudos no acababan estrangulando nuestras células. De unos años para aquí los biólogos han dirigido su atención a una oscura rama de la matemática llamada teoría de nudos en busca de respuestas. Hace muchos milenios que marineros y costureras desarrollaron los aspectos prácticos de los nudos, y tradiciones religiosas tan distantes como la celta y la budista tienen por sagrados ciertos nudos, pero su estudio sistemático no comenzó hasta finales del siglo XIX en la Gran Bretaña victoriana de Carroll/Dodgson. Por aquel entonces, el polifacético William Thomson, lord Kelvin, propuso que los elementos de la tabla periódica eran en realidad nudos microscópicos de distintas formas. En bien de la

¹⁷ En inglés, «reeling and writhing», que suena parecido a «reading and writing», leer y escribir. En castellano se podría traducir, por ejemplo, como «lamer y escupir», pero se pierde la relación entre «retorcer» («writhing») y el ADN. (N. del T.).

precisión, Kelvin definió sus nudos atómicos como nudos cerrados. (Los nudos con los extremos libres, como los nudos de los zapatos, se llaman enredos). Y definió un nudo «único» como una pauta única de hebras que se cruzan por encima y por debajo la una de la otra.



La Falsa Tortuga de Lewis Carroll lloraba al recordar sus estudios de «recoger y retorcer» en la escuela, una queja que ha encontrado eco en las modernas investigaciones sobre los nudos y enredos del ADN.

Por lo tanto, si estirando los bucles de dos nudos y abriéndolos donde se cruzan se consigue que tengan el mismo aspecto, es que realmente son el mismo nudo. Kelvin sugirió que la forma única de cada nudo era lo que daba origen a las propiedades características de cada elemento químico. Los físicos atómicos no tardaron en refutar esta ingeniosa teoría, pero Kelvin inspiró al físico escocés P. G.

Tait a confeccionar una carta de nudos únicos, y a partir de ahí la teoría de nudos se desarrolló independientemente.

Buena parte de la primera teoría de nudos se basaba en jugar al juego de las cunitas¹⁸ y anotar los resultados. De una forma un tanto pedante, los teóricos de los nudos definieron el nudo más simple, lo que los legos llamamos círculo, como el nudo trivial o «no nudo». Clasificaron otros nudos únicos según el número de cruces y en julio de 2003 llevaban clasificados 6.217.553.258 nudos distintos con hasta veintidós cruces en danza, lo que equivale aproximadamente a un nudo por cada persona que hay en la Tierra. Entretanto, otros teóricos de los nudos habían ido más allá del simple censado, ingeniando maneras de transformar un nudo en otro. Esto solía implicar el corte del cordel en uno de los cruces para luego pasar por abajo la hebra cortada, uniendo los extremos libres, lo que a veces daba lugar a nudos más complicados, pero a menudo los simplificaba. Aunque estudiada por matemáticos legítimos, durante toda su historia la teoría de nudos preservó cierto sentido lúdico. Y dejando aparte a los aspirantes a la Copa de América, a nadie se le ocurrieron aplicaciones para la teoría de nudos hasta que en 1976 los científicos descubrieron los nudos del ADN.

En el ADN se forman nudos y enredos por varias razones: su longitud, su constante actividad y su confinamiento. Los científicos han hecho simulaciones físicas de lo que le ocurre al ADN en el interior de un núcleo activo colocando un cordel largo y delgado en una caja y sacudiéndola. Los extremos del cordel resultaban ser bastante hábiles a la hora de deslizarse entre las curvas del cordel, y en unos segundos se formaban enredos bastante complicados, de hasta once cruces. (Esto puede entenderlo cualquiera que haya guardado unos auriculares en una bolsa y luego haya intentado usarlos). Las marañas como esta pueden ser letales porque la maquinaria celular que copia y transcribe el ADN necesita una vía libre y limpia sobre la cual desplazarse; los nudos hacen que descarrile. Por desgracia, los propios

¹⁸ Juego de manos que consiste en confeccionar figuras entrelazando un cordel entre los dedos. En inglés se conoce como «cat's cradle» o «cuna de gato».

procesos de copia y transcripción del ADN pueden crear nudos y enredos letales. Para copiar el ADN hace falta separar las dos hebras, pero no resulta fácil separar las hebras de una hélice entrelazada igual que no es fácil deshacer unas trenzas. Más aún, cuando las células empiezan a copiar el ADN, las largas y pegajosas hebras que quedan sueltas detrás a veces se enredan, y si no se consigue desenmarañarlas con una buena sacudida, las células acaban suicidándose. Es así de devastador.

Aparte de los nudos, el ADN puede meterse en muchos otros líos topológicos. Las hebras pueden embrollarse hasta quedar ligadas como los eslabones de una cadena, pueden retorcerse hasta la agonía, como cuando se escurre un paño o se retuerce un brazo, y pueden acabar formando espirales más tersas que las de cualquier serpiente. Y es esta última configuración, la espiral, la que nos lleva de nuevo a Lewis Carroll y su Falsa Tortuga. Con una buena dosis de imaginación, los teóricos de nudos llaman a estos lazos «retorcimientos» (*writhes*) y se refieren del mismo modo al acto de formación de los lazos (*writhing*), como si las sogas o el ADN quedasen así retorcidos con sumo dolor. ¿Acaso la Falsa Tortuga, a juzgar por algunos rumores recientes, se estaría refiriendo a la teoría de nudos con su «recoger y retorcer»?

Cierto es que Carroll trabajaba en una prestigiosa universidad cuando Kelvin y Tait comenzaron a estudiar la teoría de nudos. Es probable que conociera su trabajo, y este tipo de matemática recreativa le habría atraído. Además, Carroll escribió otro libro llamado *Un cuento enmarañado* en el que cada sección (que no recibía el nombre de capítulo sino de «nudo») consistía en un puzle que había que resolver. Así que no cabe duda de que en sus escritos introdujo temas nudosos. No obstante, y a riesgo de parecer un aguafiestas, hay buenas razones para pensar que la Falsa Tortuga no sabía nada de teoría de nudos. Carroll publicó su *Alicia* en 1865, unos dos años antes de que Kelvin abordara la idea de los nudos en la tabla periódica, al menos de manera pública. Lo que es más, aunque tal vez el término *writhing* (retorcer) se hubiera usado antes de manera informal en la teoría de nudos, no se

usó como término técnico hasta la década de 1970. Así que al final la Falsa Tortuga no debió llegar mucho más allá de fumar, reptar, feificar y dimitir.

Así pues, el juego de palabras se ha enriquecido desde que lo escribiera Carroll, lo cual no obsta para que podamos disfrutarlo hoy. La gran literatura sigue siendo grande cuando dice cosas nuevas a nuevas generaciones, y de todos modos los lazos de un nudo constituyen un bello paralelo de los giros y contorsiones del argumento de Carroll. Además, él mismo se hubiera mostrado encantado de que su caprichosa materia de las matemáticas haya invadido el mundo real hasta volverse crucial para entender nuestra biología.

Las distintas combinaciones de giros y nudos y retorcimientos hacen que el ADN pueda formar un número casi ilimitado de marañas, y lo que salva a nuestro ADN de esta tortura son unas proteínas muy duchas en matemáticas que reciben el nombre de topoisomerasas. Cada una de estas proteínas agarra uno o dos teoremas de la teoría de nudos y los utiliza para aligerar la tensión en el ADN. Algunas topoisomerasas desconectan cadenas de ADN. Otros tipos pellizcan una hebra de ADN y la rotan alrededor de la otra con el fin de eliminar torsiones y retorcimientos. Aun otras cortan el ADN allí donde se cruza consigo mismo, hacen pasar la hebra superior por debajo de la inferior y vuelven a unir las, deshaciendo así el nudo. Cada topoisomerasa salva a nuestro ADN de una condena digna de Torquemada muchísimas veces cada año, y no podríamos sobrevivir sin estos locos de las matemáticas. Si la teoría de nudos nació de los átomos retorcidos de lord Kelvin para luego seguir su propio rumbo, hoy ha dado la vuelta para encontrar sus raíces moleculares en los miles de millones de años del ADN.

* * * *

La teoría de nudos no es la única matemática inesperada que se ha personado en las investigaciones sobre el ADN. Los científicos han utilizado diagramas de Venn para estudiar el ADN, así como el principio de indeterminación de Heisenberg. La

arquitectura del ADN muestra trazas de la «razón áurea» entre longitud y anchura que se encuentra en edificios clásicos como el Partenón. Los entusiastas de la geometría han torcido el ADN en forma de cinta de Möbius y han construido con él cinco sólidos platónicos. Los biólogos celulares saben hoy que, para caber siquiera dentro del núcleo, el largo y fibroso ADN tiene que plegarse y replegarse sobre sí mismo siguiendo una pauta fractal de lazos dentro de lazos dentro de lazos, un patrón tal que resulta casi imposible decir desde qué escala (nanométrica, micrométrica o milimétrica) se está mirando. Pero tal vez lo más insólito sea que en 2011 unos científicos japoneses utilizaron un código al estilo de los desarrollados por el Club de la Corbata para asignar combinaciones de A, C, G y T a números y letras, y luego insertaron el código correspondiente a « $E = mc^2$ 1905!» en el ADN de unas bacterias comunes del suelo.

El ADN mantiene unos vínculos especialmente íntimos con una rareza de las matemáticas llamada ley de Zipf, un fenómeno descubierto por un lingüista. George Kingsley Zipf descendía de una línea puramente germánica (su familia regentaba cervecerías en Alemania) y llegó a ser profesor de alemán en la Universidad de Harvard. A pesar de su amor por el lenguaje, Zipf no creía en poseer libros y, a diferencia de sus colegas, vivía a las afueras de Boston en una granja de unas tres hectáreas con un viñedo y cerdos y gallinas, donde cada diciembre cortaba el árbol navideño de la familia Zipf. Pero carecía del temperamento de un granjero; no se despertaba con el alba porque se pasaba casi todas las noches estudiando (con libros de la biblioteca) las propiedades estadísticas de los lenguajes.

Uno de sus colegas lo describió como «el tipo de persona que desmontaría una rosa para contarle los pétalos», y así era como Zipf trataba la literatura. Al principio de su carrera Zipf abordó el *Ulises* de James Joyce, y la conclusión más importante que extrajo de su estudio fue que contenía 29.899 palabras distintas de un total de 260.430. Entonces se dedicó a diseccionar el *Beowulf*, Homero, textos chinos y la obra del dramaturgo latino Plauto. Y así, contando el número de palabras de todas

estas obras, descubrió la ley de Zipf, que dice que la palabra más común de un lenguaje aparece aproximadamente el doble de veces que la segunda palabra más común, unas tres veces más a menudo que la tercera más común, un centenar de veces más a menudo que la centésima palabra más común, y así sucesivamente. En inglés, *the* («el») representa el 7 por ciento de las palabras, *of* («de») más o menos la mitad de 7, *and* («y») una tercera parte, y así hasta los sótanos del lenguaje, con palabras como *grawlix* o *boustrophedon*.¹⁹ Estas distribuciones se cumplen igual para el sánscrito, el etrusco o los jeroglíficos que para los modernos hindi, español o ruso. (Zipf también la encontró en los precios de los catálogos de venta por correo de Sears Roebuck). Incluso cuando alguien inventa un lenguaje aparece algo semejante a la ley de Zipf.

Tras la muerte de Zipf en 1950, los investigadores han encontrado manifestaciones de su ley en una sorprendente variedad de lugares: en la música (como veremos después), en el orden de las ciudades por número de habitantes, en las distribuciones de ingresos, en las extinciones en masa, en la magnitud de los terremotos, en las razones entre distintos colores en pinturas y cómics, y en muchos otros lugares. En cada caso, el elemento más grande o más frecuente de cada clase es el doble de grande o de común que el segundo elemento, tres veces más grande o más común que el tercero, y así sucesivamente. De una forma probablemente inevitable, la repentina popularidad de la teoría provocó una reacción en contra, sobre todo entre los lingüistas, que cuestionaron el significado profundo de la ley de Zipf, si tiene alguno.²⁰ Con todo, muchos científicos defienden la ley de Zipf

¹⁹ Grawlix designa el conjunto de símbolos tipográficos que en los cómics se utilizan para representar palabras malsonantes; *boustrophedon* (bustrófedon) es una forma de escritura utilizada en la Grecia antigua.

²⁰ El propio Zipf creía que su ley revelaba algo universal sobre la mente humana: la pereza. Argumentaba que cuando hablamos queremos gastar tan poca energía como nos sea posible para transmitir nuestro mensaje, de modo que usamos palabras comunes como *malo* porque son cortas y nos vienen enseguida a la mente. Lo que nos impide describir hasta el último cobarde, vil, despreciable, pérfido, vano, necio y misántropo como «malo» es la pereza de los demás, que no quieren repasar mentalmente todos los significados posibles de las palabras. Lo que quieren es precisión, y ya. Esta guerra de perezas da como resultado lenguajes en los que las palabras comunes hacen la mayor parte del trabajo, pero tienen que aparecer de vez en cuando palabras menos frecuentes y más descriptivas para aplacar a los malditos lectores.

En lo que vale, la explicación es ingeniosa, pero muchos investigadores opinan que cualquier explicación «profunda» de la ley de Zipf es, por usar otra palabra común, una porquería. Hacen observar que algo parecido a una distribución

porque da la sensación de ser correcta, y lo cierto es que, empíricamente, dicha ley describe los lenguajes con sobrecogedora precisión. Incluido el «lenguaje» del ADN.

De entrada, no es evidente que el ADN sea zipfiano, especialmente para los hablantes de lenguas occidentales. A diferencia de la mayoría de las lenguas, el ADN no tiene espacios en blanco obvios que distingan cada palabra, y en esto se parece más a aquellos textos antiguos sin pausas ni puntos ni puntuación de ningún tipo. Uno podría pensar que los tripletes de A-C-G-T que codifican a los aminoácidos funcionan como «palabras», pero sus frecuencias individuales no parecen ser zipfianas. Para encontrar a Zipf, los científicos tuvieron que indagar en grupos de tripletes, y unos pocos buscaron ayuda en un lugar insólito: los motores de búsqueda chinos. El lenguaje chino crea palabras compuestas ligando símbolos adyacentes. Si un texto en chino dice ABCD, los motores de búsqueda examinan una «ventana» deslizante en busca de fragmentos con significado, primero AB, BC y CD, luego ABC y BCD. El uso de una ventana deslizante resultó ser también una buena estrategia para encontrar fragmentos con significado en el ADN. Resulta que, de acuerdo con ciertas medidas, el ADN es más zipfiano, más parecido a un lenguaje, cuando se examinan grupos de unas doce bases. En conjunto, pues, la unidad de ADN con más significado podría no ser el triplete, sino cuatro tripletes juntos, una especie de dodecaedro.

La *expresión* del ADN, su traducción en proteínas, también obedece la ley de Zipf. A semejanza de las palabras comunes, en cada célula hay unos pocos genes que se expresan una y otra vez y una gran mayoría que prácticamente no se expresan nunca. Con el paso del tiempo evolutivo, las células han aprendido a depender cada vez más de estas proteínas comunes, y la más común de todas suele aparecer dos o tres o cuatro veces más a menudo que la siguiente proteína más común. Desde luego, muchos científicos se enfurruñan y dicen que esos números zipfianos no

zipfiana puede surgir de casi cualquier situación caótica. Hasta los programas de ordenador que escupen letras y espacios al azar (el mono aporreando la máquina de escribir) pueden presentar distribuciones zipfianas en las «palabras» resultantes.

significan nada, pero otros aducen que ya es hora de que nos demos cuenta de que el ADN no es análogo a un lenguaje sino que realmente funciona como un lenguaje.

Y no solo un lenguaje: el ADN también tiene propiedades zipfianas propias de la música. En cada tonalidad de una pieza musical, por ejemplo do mayor, ciertas notas aparecen más a menudo que otras. De hecho, el propio Zipf había investigado la frecuencia de aparición de las notas musicales en Mozart, Chopin, Irving Berlin y Jerome Kern, y cómo no, encontró una distribución zipfiana. Posteriormente, otros investigadores confirmaron este hallazgo en otros géneros, de Rossini a los Ramones, y descubrieron distribuciones zipfianas también en el timbre, volumen y duración de las notas.

Y si el ADN tiene tendencias zipfianas, ¿significa que está escrito como una especie de partitura musical? De hecho, los músicos han traducido en tonadillas la secuencia de A-C-G-T de la serotonina, una sustancia química del cerebro, mediante el simple truco de representar las cuatro letras del ADN con las notas A, C, G y, como no hay nota T, con la E.²¹ Otros músicos han compuesto melodías de ADN asignando notas armoniosas a los aminoácidos que aparecían con mayor frecuencia, y descubrieron que se producían sonidos más complejos y eufónicos. El segundo método refuerza la idea de que, como la música, el ADN solo en parte es una secuencia estricta de «notas». Viene definido también por motivos y temas, por la frecuencia con la que aparecen ciertas secuencias y por lo bien que «suenan» juntas. Un biólogo ha llegado incluso a argumentar que la música es un medio natural para estudiar cómo se combinan los fragmentos genéticos, pues los humanos poseemos un oído muy fino para detectar cómo se relacionan las frases en la música.

Más interesante aún es lo que ocurrió cuando dos científicos, en lugar de convertir el ADN en música, invirtieron el proceso y tradujeron al ADN las notas de un nocturno de Chopin. Descubrieron así una secuencia «sorprendentemente parecida»

²¹ Traducido al sistema latino de notación musical, A corresponde a la, C a do, G a sol y E a mi.

a una parte del gen de la ARN polimerasa. Esta polimerasa, una proteína universal que está presente en todos los organismos vivos, es la encargada de sintetizar ARN a partir de ADN. Lo que, bien visto, significa que el nocturno en realidad codifica todo un ciclo de vida. A ver si no: la polimerasa utiliza ADN para sintetizar ARN. El ARN, a su vez, sintetiza proteínas complejas. Estas proteínas a su vez construyen células, que a su vez fabrican personas, como Chopin. Este, a su vez, compuso música armoniosa, y cerró el círculo al codificar el ADN para sintetizar la polimerasa. (La musicología recapitula la ontología)²².

¿Fue este descubrimiento una pura casualidad? No del todo. Algunos científicos sostienen que cuando aparecieron los primeros genes en el ADN, no lo hicieron de una manera aleatoria, en cualquier posición del cromosoma, sino que comenzaron siendo frases repetitivas, un docena o dos docenas de bases de ADN duplicadas una y otra vez. Estos tramos funcionan como un tema musical básico que un compositor va cambiando y afinando (es decir, mutando) hasta crear variaciones agradables a partir del original. En este sentido, pues, desde sus orígenes los genes llevan una melodía en su interior.

Los humanos siempre han querido unir la música a los temas más profundos y grandiosos de la naturaleza. El caso más notable es el de los astrónomos, desde la antigua Grecia hasta Kepler incluso, que creían que, al tiempo que los planetas describían sus trayectorias por el firmamento, creaban una bellísima *musica universalis*, un himno de alabanza de la Creación. Al final, resulta que la música universal existe, pero la tenemos mucho más cerca de lo que pensábamos, en nuestro propio ADN.

* * * *

La genética y la lingüística mantienen vínculos más profundos que la ley de Zipf. El propio Mendel había hecho sus pinitos en lingüística en su edad más avanzada y

²² Referencia a la conocida ley de Haeckel, «la ontogenia recapitula la filogenia».

oronda, intentando, entre otras cosas, derivar una ley matemática precisa que explique cómo los sufijos de los apellidos germánicos (como *—mann* o *—bauer*) se hibridan con otros nombres y se reproducen en cada generación. (Suena familiar). ¡Pero si hoy en día los genetistas no podrían siquiera hablar de su trabajo sin los términos que han tomado del estudio de los lenguajes! El ADN tiene sinónimos, traducciones, puntuación, prefijos y sufijos. Las mutaciones de cambio de significado (por sustitución de aminoácidos) y las mutaciones sin sentido (que interfieren en los codones de paro) son básicamente errores de escritura, mientras que las mutaciones de cambio de marco de lectura (que desbarata la lectura de los tripletes) no son más que los clásicos errores de composición tipográfica. La genética posee incluso una gramática y una sintaxis, el conjunto de reglas para la combinación de los aminoácidos o «palabras» y de cláusulas para formar «oraciones» de proteínas que las células puedan leer.

De manera más específica, la gramática y la sintaxis genética enuncian las reglas que dictan cómo debe plegarse una cadena de aminoácidos para formar una proteína funcional. (Las proteínas tienen que plegarse en formas compactas antes de poder funcionar, y generalmente no funcionan si tienen una forma errónea). El correcto plegamiento sintáctico y gramatical es una parte crucial de la comunicación en el lenguaje del ADN. No obstante, la comunicación requiere algo más que una sintaxis y una gramática apropiadas; una oración de proteína tiene además que *significar* algo para la célula. Curiosamente, las oraciones de proteína pueden ser sintácticas y gramaticalmente perfectas, y sin embargo carecer de sentido biológico. Para entender qué diablos significa esto, vale la pena reparar en algo que en cierta ocasión dijo el lingüista Noam Chomsky cuando intentaba demostrar la independencia entre sintaxis y significado en el discurso humano. Su ejemplo: «Las ideas verdes incoloras duermen furiosamente». Se piense lo que se piense de Chomsky, no cabe duda que esta oración es una de las más notables jamás pronunciadas. No tiene sentido literal. Pero como contiene palabras reales, como su

sintaxis y su gramática son correctas, de algún modo podemos entenderla. No está del todo vacía de significado.

Del mismo modo, las mutaciones del ADN pueden introducir palabras o frases de aminoácidos aleatorias, y las células automáticamente plegarán la cadena resultante de una forma sintácticamente perfecta basada en la física y la química. Pero cualquier cambio de palabras puede modificar la forma y significado de la oración, y que el resultado posea o no significado dependerá de varias cosas. A veces la nueva oración de proteínas contiene una alteración nimia, una pequeña licencia poética que la célula, con cierto esfuerzo, puede comprender. Otras veces un cambio (por ejemplo una mutación de cambio de marco de lectura) embrolla una oración hasta que se lee como un *gawlix*, las #\$\$%^&@! que representan palabras malsonantes en los cómics. La célula sufre y muere. Con cierta frecuencia, sin embargo, la célula lee una oración de proteína repleta de cambios de sentido y sinsentidos... y de algún modo, tras reflexionar sobre ella, le encuentra algún significado. Aparece entonces, inesperadamente, algo maravilloso como los «mimsy borogoves» de Lewis Carroll o el «runcible spoon» de Edward Lear:²³ aparece una de las raras mutaciones beneficiosas, y es en estos momentos de fortuna cuando la evolución da un paso adelante.²⁴

Gracias a los paralelismos entre el ADN y el lenguaje, los científicos pueden incluso analizar textos literarios y «textos» genómicos con las mismas herramientas. Estas herramientas resultan especialmente prometedoras para el análisis de textos disputados, cuya autoría o cuyo origen biológico está en duda. En

²³ Los «mimsy borogoves» son aves fantásticas que aparecen en *Jabberwocky*, un poema de Lewis Carroll repleto de palabras inventadas (como *borogoves*) o formadas por fusión de dos palabras existentes (*mimsy*, de *miserable yflimsy*; en castellano *misendable*, por ejemplo). Pueden leerse varias versiones del poema en las lenguas de la península Ibérica.

²⁴ A algunos la analogía entre el lenguaje genético y el lenguaje humano les parece poco nítida, casi demasiado bonita para ser cierta. Todas las analogías pueden llevarse demasiado lejos, pero creo que en parte este rechazo nace de nuestra tendencia, un poco egocéntrica, de pensar que un lenguaje solo puede estar formado por los sonidos que emiten los seres humanos. El lenguaje va mucho más allá de nosotros: es el conjunto de reglas que rigen cualquier comunicación. No cabe duda de que las células, como las personas, pueden recibir información de su entorno y responder ajustando lo que «dicen». Que lo hagan con moléculas y no con ondas de presión en el aire (es decir, sonidos) no debe ser razón para un prejuicio. En reconocimiento de esto, algunos libros de texto recientes de biología han incluido capítulos sobre las teorías de Chomsky sobre la estructura subyacente de los lenguajes.

el caso de las disputas literarias, los expertos tradicionalmente comparan el texto dudoso con otros de procedencia conocida, y juzgan el parecido que guardan en tono y estilo. En otras ocasiones, se catalogan y cuentan las palabras utilizadas. Ninguno de estos enfoques es enteramente satisfactorio, el primero por ser demasiado subjetivo, el segundo por ser estéril. Con el ADN, la comparación de genomas disputados a menudo requiere cotejar unas pocas docenas de genes clave, buscando pequeñas diferencias. Pero esta técnica falla con especies muy distintas porque las diferencias son muchas, y no queda claro cuáles son las importantes. Además, al centrarse exclusivamente en los genes, esta técnica hace caso omiso de las franjas de ADN regulador que caen fuera de los genes.

Para sortear estos problemas, unos científicos de la Universidad de California en Berkeley desarrollaron en 2009 un programa informático que, una vez más, desliza «ventanas» a lo largo de cadenas de letras de un texto y busca las pautas y semejanzas. A modo de prueba, los científicos analizaron los genomas de mamíferos y los textos de docenas de libros como *Peter Pan*, el Libro de Mormón y la *República* de Platón. Lo que descubrieron fue que el mismo programa podía, en una ejecución de prueba, clasificar el ADN en distintos géneros de mamíferos, y podía también, en otra ejecución de prueba, clasificar libros en distintos géneros literarios con absoluta precisión. Cuando centraron su atención en los textos disputados, los científicos se sumergieron en el contencioso mundillo de los eruditos de Shakespeare, y su programa llegó a la conclusión de que el Bardo realmente había escrito *Los dos nobles caballeros* (una obra que se mantenía en los márgenes de la aceptación), pero que no había escrito *Pericles*, otra obra dudosa. El equipo de Berkeley estudió entonces los genomas de virus y arqueas, las formas de vida más antiguas y (para nosotros) más extrañas. Su análisis reveló nuevos vínculos entre estos y otros microorganismos y ofreció nuevas sugerencias para su clasificación. A causa de la ingente cantidad de datos implicados, el análisis de genomas puede ser muy intensivo; el barrido de los virus y arqueas monopolizó 320 ordenadores durante todo un año. Pero el análisis de genomas permite que los

científicos vayan más allá de las simples comparaciones punto por punto de unos pocos genes y lean la historia natural completa de una especie.

* * * *

Leer una historia genómica completa requiere, sin embargo, más destreza que leer otros textos. La lectura del ADN exige leer tanto de izquierda a derecha como de derecha a izquierda, igual que en la lectura del bustrófedon.²⁵ De no hacerlo así, los científicos pueden pasar por alto cruciales palíndromos y bifrontes, frases que se pueden leer hacia delante y hacia atrás (y viceversa).²⁶

Uno de los palíndromos más antiguos que se conocen es un cuadrado grabado en las paredes de Pompeya y en otros lugares que se lee de arriba abajo y de izquierda a derecha:

S-A-T-O-R
A-R-E-P-O
T-E-N-E-T
O-P-E-R-A
R-O-T-A-S

Con dos milenios de antigüedad, sin embargo, *sator... rotas*²⁷ es varios órdenes de magnitud más joven que los palíndromos verdaderamente antiquísimos del ADN,

²⁵ Forma de escritura usada en la Grecia antigua, que consistía en escribir de izquierda a derecha y de derecha a izquierda en líneas alternas.

²⁶ Los bifrontes o semipalíndromos se leen también hacia delante y hacia atrás, pero con distinto significado, como «zorra» y «arroz».

²⁷ Este palíndromo significa algo así como «El agricultor Arepo trabaja con su arado», donde *rotas*, literalmente «ruedas», se refiere al movimiento adelante y atrás del arado al labrar. Este «cuadrado mágico» ha deleitado durante siglos a los enigmistas, pero algunos estudiosos creen que podría haber tenido otro propósito durante los reinos del terror de la Roma imperial. Un anagrama de estas veinticinco letras nos *dapaternoster* dos veces, formando una cruz. Las cuatro letras sobrantes del anagrama, dos *a* y dos *o*, podrían referirse a la alfa y la omega (famosa más tarde por el libro del Apocalipsis). La teoría es que, al grabar este inocuo palíndromo en sus puertas, los cristianos podían darse a conocer entre ellos sin despertar las sospechas de los romanos. Al parecer el cuadrado mágico también ahuyentaba al demonio, quien (a decir de la Iglesia) se confundía cuando leía palíndromos.

que incluso ha inventado dos tipos de palíndromos. Por un lado está el tradicional, el del tipo de dábale-arroz-a-la-zorra-el-abad, como GATTACATTAG. Pero a causa del emparejamiento de las bases A-T y C-G, el ADN nos regala otro tipo más sutil que se lee hacia delante en una hebra y hacia atrás en la otra. Piénsese si no en la cadena CTAGCTAG y en qué bases tienen que aparecer en la hebra complementaria: GATCGATC. Son palíndromos perfectos.

Por inocuo que parezca, este segundo tipo de palíndromo haría estremecerse de miedo a cualquier microbio. Hace mucho tiempo, muchos microorganismos desarrollaron por medio de la evolución unas proteínas especiales (llamadas «enzimas de restricción») que pueden cortar limpiamente el ADN cual tenazas. Por alguna razón, estas enzimas solo pueden cortar el ADN en segmentos altamente simétricos, como los palíndromos. El corte del ADN tiene varias utilidades, como eliminar las bases dañadas por la radiación o liberar la tensión en un ADN enredado. Pero los microbios traviesos utilizaban estas proteínas sobre todo para entrar en vendettas y despojar a los otros de su material genético. A causa de ello, los microbios han aprendido por la vía difícil a evitar incluso los palíndromos más modestos.

Tampoco es que nosotros, los organismos superiores, toleremos muchos palíndromos. Pensemos otra vez en CTAGCTAG y GATCGATC. Se verá que la primera mitad de cada segmento palindrómico puede complementar, según las reglas de emparejamiento de bases, a su segunda mitad: la primera letra con la última (C... G), la segunda con la penúltima (T... A), y así hasta el final. Pero para que se formaran estos enlaces internos, la hebra de ADN de uno de los lados tendría que separarse de la otra y formar un bucle hacia afuera, dejando una protuberancia. Estas estructuras, llamadas «horquillas», pueden formarse en cualquier palíndromo de una longitud decente a causa de su simetría inherente pero, como cabe suponer, pueden destruir el ADN tan fácilmente como los nudos, y por la misma razón: hacen descarrilar a la maquinaria celular.

Los palíndromos pueden formarse en el ADN por dos razones. Los más cortos que producen horquillas aparecieron al azar, cuando las A, las C, las G y las T por casualidad se dispusieron de manera simétrica. Los palíndromos más largos también salpican nuestros cromosomas, y muchos de estos, especialmente los que causan desastres en el canijo cromosoma Y, probablemente surgieran a través de un proceso específico con dos pasos. Por varias razones, los cromosomas a veces duplican accidentalmente fragmentos de ADN, y luego pegan la segunda copia en algún otro lugar más adelante. Los cromosomas también pueden (a veces tras una rotura de doble hebra) voltear 180 grados un fragmento de ADN y volver a colocarlo con el trasero por delante. En tándem, la duplicación y la inversión crean un palíndromo.

Sin embargo, la mayoría de los cromosomas intentan evitar los palíndromos largos, o por lo menos las inversiones que los producen. Las inversiones pueden romper o desactivar genes, restando efectividad al cromosoma. Las inversiones también pueden perjudicar a las oportunidades de entrecruzamiento de un cromosoma, lo que supone una pérdida mayor. El entrecruzamiento (cuando dos cromosomas gemelos cruzan sus brazos e intercambian segmentos) permite que los cromosomas hagan trueques de genes y adquieran versiones mejores, o versiones que funcionan mejor juntas y hacen que el cromosoma sea más eficaz. Igualmente importante es el hecho de que los cromosomas aprovechan los entrecruzamientos para realizar un control de calidad: pueden alinearse lado contra lado, mirarse el uno al otro de arriba abajo, y sobrescribir los genes mutados con genes no mutados. Pero un cromosoma solo se entrecruza con un compañero que sea semejante. Si el compañero resulta ser sospechosamente distinto, el cromosoma teme acabar aceptando ADN maligno y rechaza el trueque. Las inversiones tienen un aspecto de lo más sospechoso, y en estas circunstancias los cromosomas con palíndromos son rechazados.

El cromosoma Y demostró en cierta ocasión esta intolerancia por los palíndromos. Hace mucho tiempo, antes de que los mamíferos se separaran de los reptiles, X e Y

eran cromosomas gemelos y se entrecruzaban con frecuencia. Entonces, hace 300 millones de años, un gen del cromosoma Y mutó y se convirtió en un interruptor maestro que determina el desarrollo de los testículos. (Anteriormente, el sexo probablemente viniera determinado por la temperatura a la que la madre incubaba los huevos, el mismo sistema no genético que determina el rosa o el azul en las tortugas y los cocodrilos). A causa de este cambio, el cromosoma Y se convirtió en el cromosoma «masculino» y, a través de diversos procesos, acumuló otros genes propios de este sexo, en su mayoría relacionados con la producción de espermatozoides. En consecuencia, X e Y comenzaron a ser cada vez más distintos y a evitar los entrecruzamientos. El cromosoma Y no quería arriesgarse a que sus genes fueran sobrescritos por los del sagaz cromosoma X, mientras que este no quería adquirir los necios genes del cromosoma Y, que podían dañar a las hembras, que tienen cromosomas XX.

Una vez que el entrecruzamiento se hizo infrecuente, el cromosoma Y se fue haciendo más tolerante a las inversiones, grandes o pequeñas. De hecho, el cromosoma Y ha experimentado cuatro inversiones enormes a lo largo de su historia, unos volteos de ADN verdaderamente grandes. Cada una de estas inversiones creó muchos y jugosos palíndromos (uno de ellos alcanza tres millones de letras) y cada una hizo más difícil el entrecruzamiento con el cromosoma X. Esto de entrada no tendría mayor importancia de no ser porque los entrecruzamientos permiten que los cromosomas sobrescriban las mutaciones malignas. Los cromosomas X pudieron seguir haciéndolo en las hembras XX, pero cuando el cromosoma Y perdió su pareja, las mutaciones malignas comenzaron a acumularse, y cada vez que aparecía una, las células no tenían más remedio que cortar el cromosoma Y y desechar el ADN mutado. Los resultados no son bonitos. El cromosoma Y, otrora de buen tamaño, ha perdido todos menos un par de docenas de sus cuatrocientos genes originales. A ese ritmo, los biólogos pensaban que a los cromosomas Y no les podía quedar mucho tiempo. Parecían estar destinados a ir pillando mutaciones disfuncionales y a acortarse cada vez más, hasta

que la evolución prescindiera de ellos totalmente, y de paso tal vez también de los machos.

Pero los palíndromos podrían haber perdonado al cromosoma Y. En una hebra de ADN, las horquillas son malas, pero si el cromosoma Y se pliega *sobre sí mismo* formando una gigantesca horquilla, puede conseguir que se pongan en contacto cualquiera de sus pares de palíndromos, que en realidad son el mismo gen, solo que uno se lee hacia delante y el otro hacia atrás. Esto permite que el cromosoma busque mutaciones y las sobrescriba. Es como escribir «La ruta nos aportó otro paso natural» en un trozo de papel y, después de doblarlo, corregir cualquier discrepancia letra a letra, algo que se produce seiscientas veces en todo macho recién nacido. El plegamiento sobre sí mismo también permite que los cromosomas Y compensen la pérdida de una pareja de cromosoma sexual y se «recombinen» consigo mismos, intercambiando los genes de una posición con los de otra posición.

Este arreglo palindrómico es ingenioso. Demasiado ingenioso, en realidad. Por desgracia, el sistema que utiliza el cromosoma Y para comparar palíndromos no «sabe» qué palíndromo ha mutado y cuál no lo ha hecho; solo sabe que hay una diferencia. Así que con una frecuencia más que considerable, el cromosoma Y sobrescribe un gen bueno con uno malo. Encima, la auto-recombinación también tiende a borrar accidentalmente el ADN que se encuentra entre palíndromos. Estos errores raramente llevan a un macho a la muerte, pero pueden dejar sus espermatozoides inútiles. Así las cosas, si el cromosoma Y no pudiera corregir mutaciones, acabaría desapareciendo, pero el propio mecanismo que le permite hacerlo puede emascularlo.

* * * *

Las propiedades lingüísticas y matemáticas del ADN contribuyen a que este satisfaga su fin último, que es la gestión de datos. Las células almacenan, recobran

y transmiten mensajes por medio del ADN y el ARN, y por ello los científicos suelen decir que los ácidos nucleicos codifican y procesan información, como si la genética fuese una rama de la criptografía o de la informática.

De hecho, la criptografía moderna hunde algunas de sus raíces en la genética. Tras estudiar en la Universidad de Cornell, un joven genetista llamado William Friedman se unió a un excéntrico laboratorio de ideas del Illinois rural de 1915. (Su sede poseía un molino de viento holandés, un oso amaestrado llamado Hamlet y, pese a encontrarse a 1200 kilómetros de la costa, un faro). Como primera tarea, el jefe de Friedman le pidió que estudiara los efectos de la luz de la luna sobre los genes del trigo. Pero la formación estadística de Friedman no tardó en sumergirlo en otro de los lunáticos proyectos de su jefe,²⁸ el de demostrar que Francis Bacon no solo había escrito las obras de Shakespeare sino que a lo largo del Primer Folio²⁹ había ido dejando pistas que anunciaban su autoría. (Las pistas consistían en cambios en la forma de ciertas letras). Aunque entusiasmado, pues le encantaba descifrar códigos desde que, siendo niño, había leído «El escarabajo de oro» de Edgar Allan Poe, Friedman llegó a la conclusión de que las supuestas referencias a

²⁸ El jefe de Friedman, el «Coronel». George Fabyan, tuvo una vida agitada. El padre de Fabyan fundó una compañía de algodón llamada Bliss Fabyan y pretendía que su hijo le sucediera, pero Fabyan sucumbió a la fiebre del trotamundos, se fue a trabajar de leñador a Minnesota y su padre, enfurecido y traicionado, lo desheredó. A los dos años, cansado de jugar a ser Paul Bunyan, Fabyan decidió regresar al negocio de su familia, para lo cual solicitó trabajo, con un nombre falso, en una sucursal de Bliss Fabyan en Saint Louis. No tardó en romper todos los récords de ventas, y su padre, desde las oficinas centrales de la corporación en Boston, se apresuró a citar a este joven prometedor en su despacho para hablar de un ascenso. Quien entró era su hijo.

Tras esta reunión shakespeariana, Fabyan prosperó en el negocio del algodón y utilizó su riqueza para abrir el laboratorio de ideas. A lo largo de los años financió todo tipo de investigaciones, pero siempre conservó una fijación con los códigos de Shakespeare. Cuando presuntamente había descifrado los códigos, intentó publicar un libro al respecto, pero un cineasta que trabajaba en algunas adaptaciones de Shakespeare lo denunció con la intención de frenar la publicación, argumentando que su contenido «haría añicos» la reputación de Shakespeare. Por la razón que sea, el juez local aceptó el caso (al parecer varios siglos de crítica literaria caían bajo su jurisdicción) e, increíblemente, falló a favor de Fabyan. Su decisión concluía diciendo que «Francis Bacon es el autor de las obras tan erróneamente atribuidas a William Shakespeare», y ordenó al cineasta que le pagara a Fabyan 5000 dólares en concepto de indemnización.

La mayoría de los estudiosos recibieron sus argumentos sobre la autoría de Shakespeare con la misma condescendencia con la que los biólogos miran las teorías sobre las impresiones maternas. Pero varios jueces del Tribunal Supremo de Estados Unidos, aun en el año 2009, han expresado su opinión de que Shakespeare no pudo haber escrito sus obras. La verdadera lección de todo esto es que al parecer la gente de leyes se adhiere a un estándar sobre la verdad y las pruebas distinto del que utilizan los científicos y los historiadores.

²⁹ Se conoce como «First Folio» la primera recopilación de las obras teatrales de Shakespeare, publicada en Londres en 1623.

Bacon carecían de fundamento. Como bien observó, cualquiera podría utilizar el mismo esquema de descifrado para «demostrar» que Teddy Roosevelt había escrito *Julio César*. No obstante, Friedman había visto en la genética una especie de sistema de descifrado biológico, y tras degustar el auténtico descifrado de códigos, trabajó como criptógrafo para el gobierno de Estados Unidos. Apoyándose en la competencia estadística que había adquirido gracias a la genética, no tardó en descifrar los telegramas secretos que desataron el escándalo de los sobornos del Teapot Dome en 1923. A principios de los años cuarenta comenzó a descifrar códigos diplomáticos japoneses, entre ellos una docena de cables infames interceptados el 6 de diciembre de 1941, dirigidos desde Japón a su embajada en Washington, D. C., que presagiaban una amenaza inminente.

Friedman había abandonado la genética porque en las primeras décadas del siglo esta disciplina (al menos en las granjas) exigía pasar demasiado tiempo sentado a la espera de que unas bestias bobas se reprodujeran; era más cría de animales que análisis de datos. Si hubiera nacido una o dos generaciones más tarde, Friedman la habría visto de otro modo. Hacia la década de 1950 los biólogos ya solían referirse a los pares de las bases A-C-G-T como «bits» biológicos y a la genética como un «código» que había que descifrar. La genética se *convirtió* en análisis de datos, y continuó desarrollándose en este sentido gracias en parte al trabajo de un coetáneo algo más joven de Friedman, un ingeniero cuyos estudios se extendían desde la criptografía a la genética, Claude Shannon.

Los científicos a menudo citan la tesis de Shannon en el MIT, escrita en 1937 con veintiún años de edad, como la tesis de máster más importante de la historia. En ella Shannon esbozaba un método para combinar circuitos electrónicos y lógica elemental con el fin de realizar operaciones matemáticas, lo que permitía diseñar circuitos que realizaran cálculos complejos, que es la base de toda la computación digital. Una década más tarde, Shannon escribió un artículo sobre el uso de circuitos digitales para codificar mensajes y transmitirlos más eficientemente.

Apenas es una hipérbole decir que estos dos descubrimientos crearon desde cero las comunicaciones digitales.

En medio de estos descubrimientos pioneros, Shannon se abandonaba a algunos de sus otros intereses. En la oficina, le gustaba el malabarismo, montar en monociclo y hacer malabarismos mientras montaba en monociclo por el pasillo. En su casa dedicaba horas y horas a jugar en el sótano con todo tipo de trebejos; entre sus invenciones figuran frisbis impulsados por cohetes, pogos saltarines motorizados, máquinas para resolver cubos de Rubik, un ratón mecánico (al que llamaba Teseo) para resolver laberintos, un programa (THROBAC) para hacer cálculos con números romanos y un «computador de bolsillo» del tamaño de un paquete de cigarrillos para estafar a los casinos en la ruleta.³⁰

Shannon también se dedicó a la genética en su tesis doctoral de 1940. Por aquel entonces, los biólogos estaban acabando de establecer la conexión entre los genes y la selección natural, pero la compleja estadística que se necesitaba asustaba a más de uno. Aunque más tarde admitiría que no sabía un pimiento de genética, Shannon se lanzó de cabeza a intentar hacer con la genética lo que antes había hecho con los circuitos electrónicos: reducir las complejidades al álgebra simple, de manera que, dados unos datos de entrada cualesquiera (genes en una población), cualquiera pudiera calcular rápidamente la salida (qué genes aumentarían en la población o desaparecerían). Shannon dedicó varios meses al artículo y, tras completar su doctorado, se vio seducido de nuevo por la electrónica y nunca más volvió a

³⁰ La estratagema de los casinos nunca le reportó beneficios. La idea había surgido con el ingeniero Edward Thorp, quien en 1960 reclutó a Shannon para que lo ayudase. En la mesa de la ruleta, los dos hombres trabajaban como un equipo, pero fingían no conocerse. Uno de ellos miraba la bola de la ruleta mientras daba vueltas alrededor de la rueda y anotaba el momento exacto en que pasaba por determinados puntos. Entonces utilizaba un interruptor accionado con el pie para enviar señales al pequeño ordenador que llevaba en el bolsillo, que a su vez transmitía señales de radio al otro hombre. Este llevaba un pequeño auricular, oía las señales en forma de notas musicales, y en función de la tonadilla averiguaba dónde debía poner la apuesta. Los cables que sobresalían (por ejemplo del auricular) los pintaron de color carne y los encolaron a la piel con pegamento para postizos.

Thorp y Shannon calcularon un beneficio esperado del 44 por ciento con esta estrategia, pero Shannon se acobardó en su primera prueba en un casino y solo apostó centavos. Ganaron más a menudo que perdieron; sin embargo, quizá tras ver el aspecto de los matones que vigilaban la puerta del casino, Shannon perdió interés por la empresa. (Si se tiene en cuenta que los dos hombres compraron una rueda de ruleta en Reno para practicar por 1500 dólares, lo más probable es que *perdieran* dinero en esta aventura). Abandonado por su colega, Thorp publicó su trabajo, pero aún pasaron varios años antes de que los casinos prohibiesen los aparatos electrónicos portátiles.

ocuparse de la genética. Poco importa. Su nuevo trabajo se convirtió en la base de la teoría de la información, un campo de aplicaciones tan amplias que acabó volviendo a la genética sin su ayuda.

Con la teoría de la información, Shannon determinó cómo transmitir mensajes con la menor cantidad de errores posible, una meta que los biólogos han comprendido que es equivalente a diseñar el mejor código genético para minimizar los errores en una célula. Los biólogos también adoptaron las investigaciones de Shannon sobre la eficiencia y redundancia en los lenguajes. Según sus propios cálculos, el inglés tiene una redundancia de por lo menos el 50 por ciento. (Una de las obras que examinó, una novela *pulp* de Raymond Chandler, se acercaba al 75 por ciento). Los biólogos también estudiaban la eficiencia porque, por medio de la selección natural, los organismos eficientes deberían ser más aptos. Razonaron entonces que cuanto menor fuera la redundancia del ADN, más información podrían almacenar las células, y más deprisa podrían procesarla, lo que supondría una gran ventaja. Pero como bien sabía el Club de la Corbata, en este sentido el ADN es menos que subóptimo. Hasta seis tripletes de A-C-G-T codifican el mismo aminoácido, y eso es una redundancia del todo superflua. Si las células economizaran y utilizaran menos tripletes por aminoácido, podrían incorporar un número mayor que los veinte canónicos, lo que abriría nuevas puertas a la evolución molecular. De hecho, los científicos han demostrado que en el laboratorio, con un poco de ayuda, las células pueden utilizar cincuenta aminoácidos.

Pero si la redundancia tiene costes, también, como señaló Shannon, tiene beneficios. Un poco de redundancia en el lenguaje nos permite seguir una conversación aunque se confundan algunas sílabas o palabras. Tds pdms lr sn prblms st frs sn vcls. Dicho de otra manera, si un exceso de redundancia es una pérdida de tiempo y energía, con moderación previene de errores. Aplicado al ADN, ahora podemos ver el porqué de la redundancia: hace más difícil que una mutación introduzca el aminoácido equivocado. Además, los biólogos han calculado que incluso si una mutación sustituye el aminoácido incorrecto, la Madre

Naturaleza ha dispuesto las cosas de tal manera que, sea cual sea el cambio, haya una buena probabilidad de que el nuevo aminoácido posea características químicas y físicas parecidas y, por consiguiente, se pliegue de una forma apropiada. Se trataría entonces de un sinónimo de aminoácido con el que las células todavía podrían comprender el significado de la frase.

(La redundancia también tiene utilidad fuera de los genes. El ADN no codificador —las largas secuencias de ADN situadas entre genes— contiene algunos segmentos de letras de tediosa redundancia, como si a alguien se le hubiera enganchado el dedo en una de las letras del teclado de la naturaleza. Aunque estas secuencias, y muchas otras, parezcan basura, los científicos no saben si realmente se puede pasar sin ellas. Como decía un científico: « ¿Es el genoma como una novela basura, de la que se puede eliminar un centenar de páginas y no importa, o es más bien como una novela de Hemingway, en la que se pierde el hilo argumental con solo quitar un página?». Los estudios que han aplicado los teoremas de Shannon al ADN basura han encontrado que su redundancia se parece mucho a la de los lenguajes, lo que podría significar que el ADN no codificador posee propiedades lingüísticas que todavía no hemos descubierto).

Todo esto hubiera dejado boquiabiertos a Shannon y a Friedman, pero quizá el aspecto más fascinante sea que, más allá de sus otras ingeniosas características, el ADN se nos ha adelantado en comparación con nuestras herramientas más potentes para el procesamiento de la información. En los años 1920 el influyente matemático David Hilbert intentaba determinar si existía algún proceso mecánico, de manivela, un algoritmo que pudiera resolver teoremas de manera automática, casi sin pensar. Hilbert imaginaba a los humanos realizando este proceso con lápiz y papel. Pero en 1936 el matemático (y nudólogo aficionado). Alan Turing concibió una máquina que podía hacer el trabajo en nuestro lugar. La máquina de Turing tenía un aspecto simplista, pues no constaba más que de una larga cinta de grabación y un dispositivo para mover la cinta y marcarla, pero en principio podía calcular la respuesta a cualquier problema resoluble, por complejo que fuera,

gracias a que lo descomponía en pasos lógicos más pequeños. La máquina de Turing sirvió de inspiración a muchos pensadores, entre ellos a Shannon. Los ingenieros no tardaron en construir modelos funcionales (lo que hoy llamamos computadoras) con largas cintas magnéticas y cabezas de grabación, tal como Turing había imaginado.

Los biólogos, sin embargo, saben que las máquinas de Turing se parecen muchísimo a la maquinaria que utilizan las células para copiar, marcar y leer largas hebras de ADN y ARN. Estas biomáquinas de Turing dirigen todas y cada una de las células vivas, resolviendo cada segundo toda suerte de intrincados problemas. De hecho, el ADN todavía supera en un sentido a las máquinas de Turing: las computadoras todavía necesitan programas para funcionar, mientras que el ADN es a un tiempo el equipo y los programas, almacena la información y ejecuta el código. Incluso contiene instrucciones para hacer copias de sí mismo.

Y eso no es todo. Si el ADN pudiera hacer solamente lo que hemos visto hasta ahora (copiarse a sí mismo con precisión una y otra vez, resistir los daños provocados por bombas nucleares, codificar palabras y frases, incluso tararear unas pocas tonadillas escogidas) todavía destacaría como una molécula sorprendente, una de las mejores. Pero lo que realmente hace sobresalir al ADN es su capacidad para construir cosas miles de millones de veces más grandes que él, y ponerlas en marcha por todo el planeta. El ADN incluso ha mantenido cuadernos de viaje de todo lo que sus creaciones han visto y hecho durante todo ese tiempo, y hoy, por fin, tras aprender el funcionamiento básico del ADN, unas pocas y afortunadas de esas creaciones pueden leer esas historias por sí mismas.

PARTE II

Nuestro pasado animal

Cómo se hacen las cosas que andan, retozan y matan

Capítulo 5

En defensa del ADN

¿Por qué la vida evolucionó tan despacio para luego estallar en complejidad?

Casi en el mismo instante en que leyó el artículo, sor Miriam Michael Stimson debió comprender que toda una década de trabajo, la obra de su vida, se había venido abajo. A lo largo de los años 1940, esta monja dominica, que en todo momento vestía el hábito blanco y negro, capucha incluida, se había ido labrando una productiva e incluso pujante carrera de investigadora. En pequeñas universidades religiosas de Michigan y Ohio, había experimentado con hormonas para la cicatrización de heridas, e incluso había ayudado a crear una conocida crema para hemorroides (Preparación H) antes de descubrir su vocación en el estudio de la forma de las bases del ADN.

Progresó deprisa en este campo, publicando pruebas de que las bases de ADN podían cambiar de forma y adoptar aspectos muy distintos de un momento a otro. La idea era agradablemente simple pero tenía profundas implicaciones para entender el funcionamiento del ADN. Sin embargo, en 1951, con un solo artículo, dos científicos rivales tiraron por tierra su teoría, que rechazaban por «insustancial» y equivocada. Aquel momento la mortificó. Por el hecho de ser mujer científica, sor Miriam llevaba una pesada carga; a menudo tenía que soportar sermones paternalistas de sus colegas del otro sexo, incluso sobre su propio ámbito de investigación. Con aquel rechazo público, su reputación, que se había ganado a pulso, se iba a deshacer tan rápida y completamente como dos hebras de ADN.

No debió ser mucho consuelo comprobar, durante los años que siguieron, que su repudio había sido en realidad un paso necesario para realizar el descubrimiento

biológico más importante del siglo, la doble hélice de Watson y Crick. James Watson y Francis Crick fueron científicos que se salían de lo común para su tiempo porque se limitaban a sintetizar el trabajo de otras personas y rara vez se molestaban en realizar experimentos. (Incluso Darwin, teórico por excelencia, había cuidado un vivero experimental y se había formado como experto en cirrípedos, incluso en el sexo de los cirrípedos). A Watson y Crick, este hábito de «tomar prestado» les causó algún que otro problema, en particular con Rosalind Franklin, que fue quien tomó las imágenes de rayos X cruciales que iluminaron la doble hélice. Pero Watson y Crick construyeron sobre los cimientos establecidos por muchos otros científicos menos conocidos, entre ellos sor Miriam. Hay que admitir que el trabajo de esta no era el más importante de su campo. De hecho, sus errores perpetuaron la confusión que al principio envolvía al ADN. Pero como en el caso de Thomas Hunt Morgan, ver cómo alguien se enfrenta a sus errores tiene su valor. A diferencia de muchos otros científicos derrotados, sor Miriam tuvo la humildad, o la astucia, de obligarse a volver al laboratorio y aportar algo al final a la historia de la doble hélice.

En cierto modo, los biólogos de mediados del siglo XX se enfrentaban al mismo problema básico (el aspecto del ADN) que en los tiempos de Friedrich Miescher, cuando descubrieron su anómala mezcla de azúcares, fosfatos y bases aromáticas. Pero lo peor de todo era que nadie conseguía averiguar de qué modo lograban conectarse y acomodarse las largas hebras de ADN. Hoy sabemos que se conectan automáticamente porque A se une a T y C a G, pero en 1950 eso no lo sabía nadie. Todos daban por supuesto que los apareamientos de bases eran aleatorios. Siendo así, los científicos tenían que explicar en sus modelos del ADN todas las combinaciones de letras, por contrahechas que fueran: las voluminosas A y G tenían que combinarse a veces, igual que las esbeltas C y T. Los científicos no tardaron en comprender que por mucho que se rotaran o apretujaran estos pares de bases de mal encaje, siempre dejaban muescas o bultos, no la fina y elegante forma que esperaban encontrar para el ADN. Frustrados con este Tetris biomolecular,

Watson y Crick llegaron incluso a abandonarlo y perdieron varios meses dándole vueltas a un modelo de ADN invertido (y de tres hebras),³¹ con las bases hacia afuera para así quitarlas de en medio.

Sor Miriam abordó un problema menor pero importante de la estructura del ADN: la forma precisa de las bases. Hoy nos puede parecer extraño encontrar una monja trabajando en un campo tan técnico como este, pero Miriam recordaría más tarde que la mayoría de las mujeres científicas que conocía en reuniones y congresos eran hermanas. En aquella época, lo más normal era que las mujeres renunciaran a sus carreras después de casarse, mientras que las mujeres que no se casaban (como Franklin) provocaban sospechas o desdén y con frecuencia recibían salarios tan bajos que a duras penas llegaban a final de mes. En cambio, las hermanas católicas, respetables solteras que vivían en conventos de la Iglesia, disponían del apoyo económico y la independencia suficientes para dedicarse a la ciencia.

No es que ser monja no les complicase la vida profesional y personal. Como Mendel (nacido Johann, pero Gregor en su monasterio). Miriam Stimson y sus compañeras novicias recibieron nombres nuevos al ingresar en su convento de Michigan en 1934. Miriam escogió Mary, pero durante la ceremonia de bautizo, el arzobispo y su asistente se saltaron uno de los nombres de la lista, y la mayoría de las mujeres que seguían fueron consagradas con el nombre equivocado. Nadie se quejó, y como no quedaban nombres para Miriam, que era la última de la lista, el ingenioso arzobispo le dio el primer nombre que le vino a la mente, que resultó ser el de un hombre. La hermandad se consideraba un matrimonio con Cristo, y por aquello de que lo que Dios une (o los arzobispos), que no lo separe el hombre, los nombres erróneos quedaron así para siempre.

³¹ Para un relato del bochorno y escarnio que tuvieron que soportar Watson y Crick por este extraño modelo del ADN, véase mi libro anterior, *La cuchara menguante*.



Sor Miriam Michael Stimson, una pionera del ADN, vestía un hábito con un enorme capuchón incluso en el laboratorio. (Archivos: Siena Heights University).

Cuando sor Miriam empezó a trabajar, los requerimientos de obediencia se hicieron más onerosos, atenazando su carrera científica. En lugar de un laboratorio completo, las superiores de su pequeña universidad católica le cedieron únicamente un baño reconvertido para hacer sus experimentos. Tampoco es que le sobrara el tiempo para dedicarse a ellos, pues tenía que cumplir sus funciones como encargada de una residencia de estudiantes y tenía una pesada carga lectiva. Además, tenía que llevar en todo momento, incluso en el laboratorio, un hábito tocado con un enorme capuchón que no debía facilitarle la ejecución de sus experimentos. (Tampoco podía conducir, pues la capucha le limitaba la visión lateral). Con todo, Miriam era francamente lista (sus amigas la llamaban «M²») y, al igual que en el caso de Mendel, la orden de M² promovió y animó su pasión por

la ciencia. Vale que en parte lo harían para combatir a los comunistas en Asia, pero en parte también para conocer mejor la creación de Dios y cuidar de sus criaturas. Lo cierto es que Miriam y sus colegas hicieron aportaciones a muchas áreas de la química médica (de ahí el estudio sobre la Preparación H). El trabajo sobre el ADN era una prolongación natural de aquellas otras investigaciones, y a finales de los años 1940 sor Miriam parecía estar progresando en la comprensión de la forma de las bases de ADN mediante el estudio de sus partes constituyentes.

El núcleo de las moléculas de A, C, G y T estaba formado por átomos de carbono, nitrógeno y oxígeno, pero las bases también contenían hidrógeno, lo que complicaba las cosas. El hidrógeno cuelga por la periferia de las moléculas, y siendo el más ligero de los elementos y el más fácil de avasallar, los átomos de hidrógeno pueden verse obligados a adoptar distintas posiciones, dando a las bases formas ligeramente distintas. La molécula es más o menos la misma antes de uno de estos cambios, y no revestirían mayor importancia si no fuese porque la posición del hidrógeno es crucial para mantener unidas las dos hebras del ADN.

Los átomos de hidrógeno están formados por un electrón que da vueltas alrededor de un protón. Pero el hidrógeno suele compartir ese electrón negativo con el anillo interior de las bases de ADN, lo que deja expuesto por la retaguardia un protón de carga positiva. Las hebras de ADN se unen alineando las áreas positivas con hidrógeno de las bases de una de las hebras con las áreas negativas de las bases de la otra hebra. (Las áreas negativas suelen quedar alrededor de los átomos de oxígeno y nitrógeno, que acaparan electrones). Los enlaces de hidrógeno no son tan fuertes como los enlaces químicos normales, pero en este caso eso es una ventaja, pues de este modo las células pueden desabrochar el ADN cuando les conviene.

Aunque común en la naturaleza, a principios de los años 1950 parecía que el enlace de hidrógeno en el ADN fuera imposible. Este tipo de enlace precisa que las áreas positivas y negativas se alineen perfectamente, tal como hacen entre A y T y entre C y G. El problema es que nadie sabía que solo estas letras se emparejaban, y en otras combinaciones de letras las cargas no quedan tan bien alineadas. Las

investigaciones de sor M² y otros acabaron de enturbiar las ideas. Su trabajo consistía en disolver bases de ADN en soluciones de acidez alta o baja. (La acidez elevada aumenta la población de iones de hidrógeno en una solución; la acidez baja la reduce). Miriam sabía que las bases disueltas y el hidrógeno interaccionaban de algún modo en sus soluciones: cuando las irradiaba con luz ultravioleta, las bases absorbían la luz de distinta manera, una señal habitual cuando algo cambiaba de forma. Pero supuso (algo siempre arriesgado) que el cambio implicaba la traslación de los hidrógenos, y sugirió que esto se producía de manera natural en el ADN. Si eso era cierto, los científicos del ADN ya no tendrían que ocuparse únicamente de los enlaces de hidrógeno entre bases que no acababan de encajar; ahora además tendrían que considerar múltiples formas de cada una de las bases. Watson y Crick recordarían más tarde exasperados cómo incluso los libros de texto de la época mostraban las bases con átomos de hidrógeno en distintas posiciones, dependiendo de los caprichos y prejuicios del autor. Así era imposible construir modelos.

A medida que sor Miriam publicaba artículos sobre esta provocadora teoría, a finales de los años 1940, veía cómo su reputación científica iba en ascenso. Antes de la caída es la altivez de espíritu.³² En 1951 dos científicos de Londres determinaron que las soluciones ácidas y no ácidas no desplazaban los hidrógenos en las bases de ADN, sino que prendían *otros* hidrógenos en los lugares más inesperados o extirpaban los hidrógenos más vulnerables. En otras palabras, los experimentos de Miriam habían creado bases artificiales, no naturales. Su trabajo resultaba inútil para determinar nada sobre el ADN, y por tanto la forma de las bases de ADN seguía siendo enigmática.

Sin embargo, por erróneas que fueran sus conclusiones, algunas de las técnicas experimentales que había introducido Miriam con sus investigaciones resultaron ser tremendamente útiles. En 1949, el biólogo del ADN Erwin Chargaff adaptó un método de análisis con luz ultravioleta que Miriam había puesto a punto, y con esta técnica determinó que el ADN contenía cantidades iguales de A y T y de C y G.

³² Proverbios 16:18. (N. del T.).

Chargaff nunca llegó a sacarle punta a esta pista, pero le vino con el cuento a todos los científicos a los que conseguía arrinconar. Intentó comunicarle su hallazgo a Linus Pauling (el principal rival de Watson y Crick) durante un crucero, pero Pauling, enojado por aquella interrupción de sus vacaciones, lo envió a tomar viento. Watson y Crick, más cautelosos, le prestaron atención a Chargaff (aunque este los tenía por jóvenes alocados), y gracias a su descubrimiento lograron determinar, por fin, que A se aparea con T y C con G. Era la última pista que necesitaban, y así, a pocos grados de separación de sor Miriam, nació la doble hélice del ADN.

Salvo por una cosa: ¿qué pasaba con aquellos enlaces de hidrógeno? Aunque nos hayamos olvidado después de medio siglo de alabanzas, el modelo de Watson y Crick descansaba sobre una suposición injustificada, incluso endeble. Sus bases se acomodaban bien dentro de su doble hélice, con el encaje preciso de los enlaces de hidrógeno, pero solo si cada una de las bases tenía cierta forma precisa, y no otra. Pero después de que las investigaciones de Miriam se hubieran desmoronado, nadie sabía qué forma tenían las bases dentro de los seres vivos.

Decidida a ayudar esta vez, sor Miriam regresó a su laboratorio. Tras el fiasco del ácido y la luz ultravioleta, exploró el ADN con luz del extremo opuesto del espectro, el infrarrojo. La manera estándar de sondear una sustancia con luz infrarroja consistía en mezclarla con un líquido, pero las bases de ADN no siempre se mezclaban adecuadamente. Así que Miriam inventó una forma de mezclar ADN con un polvo blanco, bromuro de potasio. Para conseguir muestras lo bastante finas para estudiarlas, el equipo del laboratorio de Miriam tuvo que pedir prestado un molde de la cercana corporación Chrysler que les permitiera compactar el polvo en unas «píldoras» del diámetro de la aspirina, y luego acercarse a un taller cercano para aplastar las píldoras con una prensa industrial hasta convertirlas en discos de un milímetro de diámetro. La imagen de un taxi lleno de monjas vestidas con hábito entrando en un mugriento taller mecánico debió divertir a los grasientos operarios, pero Miriam recordaría después que la trataron con la mayor cortesía.

Más tarde, las fuerzas aéreas donaron una prensa a su laboratorio para que pudieran producir los discos ellas mismas. (Sus alumnos recuerdan que había que prensar durante dos avemarías). Como las capas finas de bromuro de potasio eran invisibles al infrarrojo, el paso de la luz solo tropezaba con las A, las C, las G y las T. A lo largo de la década siguiente, los estudios de infrarrojos con los discos (y otras investigaciones) demostraron que Watson y Crick tenían razón: las bases de ADN solo tienen una forma natural, la que produce los enlaces de hidrógeno perfectos. Entonces, y solo entonces, pudieron afirmar los científicos que conocían la estructura del ADN.

Naturalmente, entender la estructura no era la meta final; a los científicos les quedaba mucha investigación por hacer. Pero aunque M² siguió realizando un trabajo de excepcional calidad (en 1953 impartió clases en la Sorbona, siendo la primera mujer científica que lo hacía desde Madame Curie) y aunque vivió hasta el 2002, alcanzando la edad de ochenta y nueve años, sus ambiciones científicas se fueron diluyendo con el tiempo. En los tiempos de mudanza que fueron los años sesenta, se quitó el hábito para siempre, pero aparte de esta pequeña desobediencia, durante las últimas décadas se entregó de lleno a su orden y abandonó la investigación. Dejó que otros científicos, entre ellos otras dos mujeres pioneras, desentrañaran la manera en que el ADN construye la bella y compleja vida.³³

* * * *

La historia de la ciencia está repleta de descubrimientos duplicados. La selección natural, el oxígeno, Neptuno o las manchas solares fueron descubiertos independientemente por dos, tres y hasta cuatro científicos. Los historiadores de la ciencia siguen discutiendo por qué ocurre así: tal vez cada caso fue una fenomenal coincidencia, o tal vez esos descubrimientos fuesen imposibles antes de que las circunstancias los favorecieran, pero inevitables cuando lo hicieron. En cualquier

³³ Para un relato más detallado de la vida de Miriam, recomiendo encarecidamente *The Soul of DNA*, de Jun Tsuji.

caso, la simultaneidad científica es un hecho. La doble hélice estuvo a punto de ser descubierta por varios equipos, y en 1963 dos grupos descubrieron otro aspecto importante del ADN. Uno de estos grupos estaba usando microscopios para mapear las mitocondrias, unos orgánulos con forma de habichuela que suministran energía a la célula. El otro grupo se dedicaba a hacer puré de mitocondrias y analizar los despojos. Ambos sacaron a la luz pruebas de que las mitocondrias poseen su propio ADN. Mientras intentaba bruñir su reputación a finales del siglo XIX, Friedrich Miescher había definido el núcleo como la morada exclusiva del ADN; una vez más, la historia habría de contradecirle.

Por mucho que las circunstancias históricas favorezcan algunos descubrimientos, la ciencia también precisa de inconformistas, esos individuos que nadan a contracorriente y son capaces de ver las circunstancias que nos ciegan a los demás. A veces incluso necesitamos inconformistas testarudos: si no fueran pugnaces, sus ideas no llegarían a atraer nuestra atención. Ese fue el caso de Lynn Margulis. La mayoría de los científicos de mediados de los años 1960 explicaban el origen del ADN mitocondrial de una forma más bien aburrida, arguyendo que en algún momento las células debían haberles prestado un poco de ADN y nunca se lo habían devuelto. Pero durante dos décadas, empezando por su tesis doctoral en 1965, Margulis no dejó de insistir en que el ADN mitocondrial no era una simple curiosidad. Ella lo veía como prueba de algo mucho más importante, prueba de que la vida tiene más formas de mezclarse y evolucionar de las que podían llegar a imaginar los científicos convencionales.

La teoría de Margulis, que recibe el nombre de endosimbiosis, dice lo siguiente. Todos descendemos de los primeros microorganismos que, hace muchísimo tiempo, poblaron la Tierra, y todos los organismos que viven en la actualidad comparten ciertos genes, del orden de un centenar, como parte de ese legado. Aquellos microorganismos no tardaron en diversificarse. Algunos se convirtieron en grandes masas informes, otros se encogieron en motas diminutas, y esas diferencias de tamaño crearon oportunidades. Lo más importante es que algunos

microorganismos comenzaron a tragarse a otros y a digerirlos, en tanto que otros se dedicaron a infectar y matar a los grandes y desprevenidos. Margulis sostenía que, a través de cualquiera de estos dos mecanismos, hace mucho, mucho tiempo un microbio grande se zampó a uno pequeño y ocurrió algo extraño: nada. O bien aquel pequeño Jonás luchó para no ser digerido, o bien su hospedador evitó un golpe de Estado. El resultado fue un empate, y aunque cada uno seguía luchando, ninguno lograba acabar con el otro. Tras muchísimas generaciones, la hostilidad inicial de este encuentro se fue ablandando hasta convertirse en cooperación. De manera gradual, el pequeñajo se fue haciendo cada vez mejor en la síntesis de un combustible excelente a partir del oxígeno, y también de manera gradual la célula ballena fue perdiendo su capacidad para producir energía y a cambio se especializó en proporcionarle al otro nutrientes y refugio. Tal como Adam Smith hubiera predicho, esta división del biotrabajo benefició a las dos partes, que ahora ya no podían separarse sin perecer. Esos microorganismos microscópicos son lo que hoy conocemos como mitocondrias.

Una bonita teoría, pero nada más que eso. Por desgracia, cuando Margulis la propuso, los científicos no respondieron con tanta cortesía. Quince revistas rechazaron el primer artículo de Margulis sobre la endosimbiosis, y lo que es peor, muchos científicos fueron derechos a atacar sus especulaciones. Sin embargo, cada vez que lo hacían, ella hacía acopio de nuevas pruebas y observaciones empíricas al tiempo que se tornaba más pugnaz y hacía hincapié en el comportamiento independiente de las mitocondrias: nadaban tranquilamente por el interior de la célula, seguían su propio ritmo de división y poseían sus propias membranas igual que las células. Su ADN vestigial acabó de dirimir la cuestión: las células raramente permiten que el ADN escape del núcleo hacia los arrabales celulares, y el ADN que lo intenta raramente sobrevive. Además, heredamos este ADN de forma distinta al ADN cromosómico, pues lo recibimos únicamente de nuestras madres, que son quienes aportan las mitocondrias a sus descendientes. Margulis

llegó a la conclusión de que el llamado ADNmt solo podía provenir de células que en otro tiempo habían sido soberanas.

Sus oponentes le contestaron (correctamente) que las mitocondrias no trabajan solas; para funcionar necesitan genes cromosómicos, así que no podemos considerarlas independientes. Margulis esquivó la crítica aduciendo que al cabo de tres mil millones de años no debería sorprendernos que algunos de los genes necesarios para la vida independiente se hayan desvanecido, y de que hoy ya solo quede del viejo genoma mitocondrial la sonrisa del gato de Cheshire.³⁴ Sus oponentes (a falta de pruebas) no se lo tragarón, y a diferencia de Miescher, por ejemplo, a quien faltó nervio para defenderse, Margulis siguió enseñando las uñas. Escribió abundantemente sobre su teoría y no se cansó de dar conferencias, disfrutando con la agitación de la audiencia. (Una vez comenzó una charla preguntando: «¿Hay por aquí algún biólogo de verdad? ¿Biólogos moleculares, por ejemplo?». Contaba las manos alzadas y reía. «Estupendo. Esto lo vais a odiar»).

Los biólogos, en efecto, detestaban la endosimbiosis, y la discusión se prolongó sin solución hasta la década de 1980, cuando la nueva tecnología de barrido reveló que las mitocondrias no almacenan su ADN en largos cromosomas lineales (como hacen las plantas y los animales) sino en forma de anillo, como las bacterias. Además, los treinta y siete genes densamente empaquetados en el aro sintetizaban proteínas parecidas a las de las bacterias, y la propia secuencia de A-C-G-T tenía un aspecto marcadamente bacteriano. A partir de estas observaciones, los científicos llegaron incluso a identificar parientes vivos de las mitocondrias, entre ellos las bacterias tifoideas. Investigaciones parecidas establecieron que los cloroplastos (las motitas verdes del interior de las células vegetales que se encargan de la fotosíntesis) también contienen ADN en forma de anillo. Igual que con las mitocondrias, Margulis había inferido que los cloroplastos habían evolucionado cuando los grandes microorganismos del pasado remoto se tragarón un verdín

³⁴ Referencia al gato de Cheshire de *Alicia en el país de las maravillas*, de Lewis Carroll: en cierto momento se desvanece dejando solo la sonrisa. (N. del T.).

fotosintético, a lo que siguió un síndrome de Estocolmo. Dos casos de endosimbiosis eran demasiados para que sus oponentes pudieran desestimarlos. Margulis, vindicada, gritó de alegría.

Además de explicar las mitocondrias, la teoría de Margulis ha ayudado desde entonces a resolver un profundo misterio de la vida en la Tierra: por qué la evolución estuvo a punto de estancarse después de un principio tan prometedor. Sin la ayuda de las mitocondrias, la vida primitiva quizá no hubiera llegado nunca a evolucionar hacia formas de vida superiores, y menos aún hacia seres humanos inteligentes.

Para comprender lo grave del estancamiento, pensemos en lo fácil que le resulta al universo fabricar vida. Las primeras moléculas orgánicas de la Tierra probablemente aparecieron de forma espontánea cerca de chimeneas volcánicas del fondo oceánico. En estos puntos, la energía del calor podía fusionar moléculas simples de carbono para formar aminoácidos complejos e incluso vesículas que hicieran la función de membranas rudimentarias. También es probable que la Tierra recibiera compuestos orgánicos del espacio exterior. Los astrónomos han descubierto aminoácidos desnudos flotando en las nubes de polvo interestelar, y los químicos han calculado que las bases nitrogenadas del ADN como la adenina también podrían formarse en el espacio, ya que la adenina no es más que cinco moléculas simples de HCN (nada menos que cianuro) unidas formando un anillo doble. También es posible que los gélidos cometas hayan incubado bases de ADN. A medida que se forma, el hielo se torna bastante xenófobo y confina en burbujas concentradas cualquier impureza orgánica que contenga, y luego somete a presión toda esa mugre, con lo que la formación de moléculas complejas sería más probable. Los científicos sospechan que los cometas llenaron nuestros mares con agua durante el bombardeo de la Tierra primitiva, así que es posible que hayan sembrado nuestros océanos con algunos de los componentes de la vida.

A partir de este caldo orgánico cocinado a fuego lento surgieron, en tan solo mil millones de años, los primeros microorganismos autónomos con membranas

sofisticadas y partes móviles reemplazables. (Bastante rápido, si se piensa en ello). A partir de este principio común, en poco tiempo fueron apareciendo muchas especies distintas, especies con formas de vida características y maneras ingeniosas de ganarse la vida. Después de este milagro, sin embargo, la evolución se paró: teníamos muchos tipos de organismos vivos, pero estos microbios apenas evolucionaron durante más de mil millones de años. Y tal vez nunca lo hubieran hecho.

Lo que los condenó fue el consumo de energía. Los microorganismos primitivos gastaban solamente un 2 por ciento de su energía total para copiar y mantener su ADN, pero un 75 por ciento para sintetizar proteínas a partir del ADN. Así que incluso si un microorganismo desarrollara el ADN para un carácter ventajoso y evolutivamente avanzado (un núcleo confinado, o un «estómago» para digerir otros microorganismos, o un aparato para comunicarse entre ellos) la construcción de esa característica avanzada hubiera bastado para consumir el resto de la energía. De añadir dos caracteres ya ni hablar. En estas circunstancias, la evolución se estanca; las células no pueden pasar de cierto grado de sofisticación. Pero la energía barata producida por las mitocondrias acabó con esas restricciones. Las mitocondrias almacenan tanta energía por unidad de tamaño como los relámpagos, y su movilidad permitió que nuestros antepasados añadieran casi de golpe un montón de características estupendas, convirtiéndose en organismos polifacéticos. De hecho, las mitocondrias permitieron que las células expandieran su repertorio de ADN unas doscientas mil veces, y esto no solo les permitió inventar nuevos genes sino también añadir toneladas de ADN regulador, lo que les confirió una gran flexibilidad en el uso de los genes. Esto nunca habría ocurrido sin mitocondrias, y tal vez nunca habríamos iluminado esta edad oscura evolutiva sin la teoría de Margulis.

El ADNmt, además, abrió las puertas a disciplinas enteras de la ciencia, como la arqueología genética. Como las mitocondrias se reproducen por su cuenta, los genes de ADNmt son abundantes en las células, mucho más que los genes

cromosómicos. Así que cuando los científicos se ponen a excavar restos de hombres de las cavernas o a estudiar momias, a menudo intentan extraer y examinar el ADNmt. Los científicos también pueden usar el ADNmt para reconstruir genealogías con una precisión sin precedentes. Los espermatozoides no llevan mucho más que una carga de ADN nuclear, de modo que los hijos heredan todas sus mitocondrias de los espaciosos óvulos de sus madres. Por consiguiente, el ADNmt se transmite prácticamente inalterado por línea materna generación tras generación, y eso lo convierte en una herramienta ideal para reconstruir la ascendencia materna. Más aún, como los científicos saben la rapidez con la que se acumulan los infrecuentes cambios en una línea mitocondrial (una mutación cada 3500 años) pueden utilizar el ADNmt como si fuera un reloj: comparan el ADNmt de dos personas, y cuantas más mutaciones encuentren más tiempo habrá pasado desde que aquellos dos individuos compartieron un antepasado materno. De hecho, este reloj nos dice que los siete mil millones de personas que hoy viven en la Tierra pueden remontar su linaje materno hasta una mujer que vivió en África hace 170.000 años, a la que conocemos con el sobrenombre de «Eva mitocondrial». Por supuesto, Eva no era la única mujer viva entonces. Es, simplemente, el más antiguo antepasado matrilineal³⁵ de todos los seres humanos que viven en la actualidad.

En cuanto las mitocondrias demostraron ser tan vitales para la ciencia, Margulis utilizó el empuje y su repentino prestigio para proponer otras ideas heterodoxas. Comenzó por defender que los microorganismos también habían donado a los animales diversos dispositivos motores, como las colas de los espermatozoides, aunque esas estructuras carezcan de ADN. Y más que argumentar que las células se

³⁵ Con esta misma lógica, los científicos también han averiguado que la Eva mitocondrial tuvo un compañero. Todos los hombres heredan su cromosoma Y únicamente de su padre, pues las mujeres no tienen este cromosoma. Por consiguiente, todos los hombres pueden rastrear su linaje estrictamente patrilíneo hasta encontrar este Adán del cromosoma Y. Lo interesante es que, aunque unas simples leyes matemáticas demuestran que este Adán y esta Eva existieron, las mismas leyes revelan que Eva vivió varias decenas de miles de años antes que Adán, de manera que la pareja edénica nunca pudo encontrarse, aun contando con las extraordinarias longevidades de la Biblia.

Por cierto que si relajamos lo de estrictamente patrilíneo o estrictamente matrilineal y buscamos a nuestro último antepasado que, a través de hombres o de mujeres, haya transmitido al menos algo de ADN a todas las personas vivas en la actualidad, resulta que ese antepasado vivió hace solamente unos cinco mil años, mucho después de que los humanos se extendieran por todo el mundo. Los humanos son fuertemente tribales, pero los genes siempre encuentran el modo de diseminarse.

aprovechan de lo que encuentran, esbozó una teoría más amplia en la que la simbiosis impulsa la evolución, relegando las mutaciones y la selección natural a papeles secundarios. De acuerdo con esta teoría, las mutaciones solo alteran un poco a los organismos. Los cambios reales se producen cuando los genes saltan de una especie a otra, o cuando se fusionan genomas enteros, mezclando dos organismos radicalmente distintos. La selección natural solo comenzaría a actuar después de estas transferencias «horizontales» de ADN, y solo para purgar los monstruos inviables que de ellas pudieran surgir. Entretanto, los monstruos viables, los beneficiarios de las fusiones, florecerían.

Aunque Margulis la calificaba de revolucionaria, en cierto modo su teoría de las fusiones no hace más que extender un debate clásico entre los biólogos que prefieren (por razones que cada cual psicoanalizará) saltos bruscos y especies instantáneas, y los biólogos que prefieren los ajustes conservadores y la especiación gradual. Darwin, el gradualista por excelencia, veía en los cambios pequeños y la descendencia común la ley de la naturaleza, y se inclinaba por un árbol de la vida de crecimiento lento, sin ramas entrelazadas. Margulis pertenecía al campo radical. Sostenía que los resultados de las fusiones podían ser quimeras con todas las de la ley, mezclas de organismos que técnicamente no difieren de las sirenas, las esfinges o los centauros. Desde este punto de vista, el encantador y tradicional árbol de la vida tiene que dar paso a una red de la vida, tejida con premura, con líneas entrecruzadas y radiales.

Por mucho que se dejara llevar por ideas radicales, Margulis se ganó el derecho a disentir. Es un poco hipócrita alabar a alguien por aferrarse a ideas científicas poco convencionales y luego castigarla por inconformista: no se puede apagar a conveniencia la parte iconoclasta de la mente. Como en cierta ocasión admitió el destacado biólogo John Maynard Smith: «Creo que [Margulis] a menudo se equivoca, pero la mayoría de la gente que conozco cree que es importante que la tengamos con nosotros, porque sus errores son fructíferos». Y por si acaso lo olvidamos, Margulis tuvo razón en su primera gran idea, y de una manera

espectacular. Por encima de todo, su trabajo nos recuerda que las bellas plantas y los vertebrados no siempre dominaron la historia de la vida. Los microorganismos también lo hicieron, y son la materia evolutiva de que surgimos los organismos multicelulares.

* * * *

Si Lynn Margulis se crecía en los conflictos, su contemporánea de más edad Barbara McClintock los evitaba. McClintock prefería la reflexión tranquila a la confrontación pública, y sus peculiares ideas no nacieron de un espíritu de contrariedad sino de pura extravagancia. Resulta apropiado, pues, que McClintock dedicase su vida a navegar por entre la estafalaria genética de plantas como el maíz. Al dar cuenta de la excentricidad del maíz, McClintock expandió nuestras ideas acerca de lo que puede hacer el ADN al tiempo que nos proporcionaba claves vitales para entender un segundo gran misterio de nuestro pasado evolutivo: cómo se las arregla el ADN para construir organismos multicelulares a partir de las células complejas pero solitarias de Margulis.

La biografía de McClintock se divide en dos épocas: la científica satisfecha anterior a 1951 y la ermitaña amarga posterior a ese año. No es que todo fueran rosas antes de 1951. Desde una edad muy temprana, McClintock tuvo intensos conflictos con su madre, una pianista, sobre todo porque Bárbara mostraba un interés más tenaz por la ciencia y los deportes como el patinaje sobre hielo que por los pasatiempos propios de su sexo, aquellos que, a decir de su madre, habrían de mejorar sus perspectivas de conseguir novio. Su madre llegó al extremo de vetar el sueño de Barbara de estudiar genética (como antes que ella Hermann Muller y William Friedman) en la Universidad de Cornell, porque los buenos partidos no se casan con las chicas inteligentes. Por suerte para la ciencia, el padre de Barbara, que era médico, intervino antes del semestre de 1919 y despachó a su hija en tren al norte del estado de Nueva York.

En Cornell, McClintock triunfó: se convirtió en la presidenta de las mujeres del primer año y destacó en las clases de ciencia. No obstante, sus compañeros de ciencias no siempre apreciaban su afilada lengua, especialmente cuando criticaba sus trabajos de microscopía. En aquella época, la preparación de muestras para el microscopio, que implicaba rebanar las células como si fueran jamón cocido y montar sus gelatinosas entrañas sobre portaobjetos de vidrio sin que se desparramaran, era un trabajo delicado y exigente. El uso de microscopios también tenía su qué: identificar qué era cada motita del interior de una célula podía desconcertar al mejor de los científicos. Pero McClintock se hizo pronto con el arte de la microscopía, y para cuando se graduó era con toda legitimidad una auténtica maestra. Durante su doctorado en Cornell, afinó una técnica (el «squash») que le permitía aplastar células enteras con el pulgar dejándolas intactas sobre un portaobjetos, lo que facilitaba su estudio. Con la ayuda de esta técnica, consiguió identificar por primera vez los diez cromosomas del maíz. (Y eso no es fácil, como bien sabrá cualquiera que se haya quedado bizco mirando el lío de espaguetis que son los cromosomas en una célula real).

En 1927, Cornell le pidió a McClintock que se quedara como investigadora y profesora a tiempo completo, de manera que con la ayuda de su mejor estudiante, Harriet Creighton, comenzó a estudiar cómo interaccionan los cromosomas. Hombrunas las dos, llevaban el pelo corto y solían calzar zapatillas de deporte y calcetines altos. La gente mezclaba las anécdotas sobre las dos, como cuál era la que una mañana trepó por un canalón hasta el segundo piso porque se había dejado las llaves del despacho. Creighton era más extrovertida; la reservada McClintock nunca se hubiera comprado una cacharra de coche, como hizo Creighton, para celebrar el fin de la segunda guerra mundial y conducir hasta México. Pero formaban un equipo estupendo, y no tardaron en realizar un descubrimiento pionero. Los chicos de las moscas de Morgan habían demostrado años atrás que los cromosomas probablemente cruzaban sus brazos e intercambiaban las puntas. Sin embargo, sus argumentos seguían siendo estadísticos, basados en patrones

abstractos. Aunque muchos micros copistas habían visto cromosomas entrelazados, nadie podía afirmar que estuvieran intercambiando material. Pero McClintock y Creighton conocían de vista cada una de las curvas y protuberancias de cada uno de los cromosomas del maíz, y pudieron determinar que los cromosomas intercambiaban segmentos físicamente. Lograron incluso relacionar estos intercambios con modificaciones del funcionamiento de los genes, lo que constituía una información crucial. McClintock se demoraba en escribir estos resultados, pero cuando Morgan se enteró de ellos, le insistió para que los publicara cuanto antes. Lo hizo en 1931. Morgan ganó su premio Nobel dos años más tarde.

Aunque satisfechas con su trabajo, que les reportó una nota biográfica en (qué le vamos a hacer). *American Men of Science*, McClintock quería más. Quería estudiar no ya los cromosomas por sí mismos, sino cómo cambiaban y mutaban, y cómo esos cambios conducían a la formación de organismos complejos con distintas raíces y hojas y colores. Por desgracia, mientras intentaba poner a punto un laboratorio, las circunstancias sociales conspiraron contra ella. Como el sacerdocio, las universidades de la época solo ofrecían plazas permanentes de profesor a los hombres (salvo para enseñar economía doméstica), y Cornell no tenía intenciones de hacer una excepción con nadie. McClintock dejó la universidad de mala gana en 1936 y dio tumbos durante un tiempo, trabajado con Morgan en California, y luego en tareas de investigadora en Missouri y Alemania. Detestó ambos lugares.

A decir verdad, McClintock tenía otros problemas aparte de ser del sexo equivocado. No era precisamente una personalidad efervescente; más bien se ganó la fama de avinagrada y poco dada a la camaradería. En una ocasión le robó la primicia a un colega abordando su pregunta de investigación a sus espaldas y publicando sus resultados antes de que el otro acabara. Otro problema era que McClintock investigaba sobre el maíz.

Sí, en la genética del maíz había dinero porque era un cultivo alimentario. (Uno de los genetistas más destacados de Estados Unidos, Henry Wallace, futuro vicepresidente de Franklin Delano Roosevelt, hizo su fortuna con una compañía de

simientes). El maíz también tenía pedigrí científico, pues tanto Darwin como Mendel lo habían estudiado. Los científicos agrícolas incluso se habían interesado por las mutaciones del maíz: cuando Estados Unidos empezó a hacer pruebas nucleares en el atolón Bikini en 1946, científicos del gobierno colocaron semillas de maíz bajo las explosiones aéreas para estudiar los efectos de la deposición radiactiva sobre el maíz.

McClintock, sin embargo, desdeñaba los fines tradicionales de la investigación sobre el maíz, como la obtención de cosechas más abundantes o granos más dulces. El maíz era para ella un vehículo para el estudio general de la herencia y el desarrollo. Desafortunadamente, el maíz tenía algunas graves desventajas para ese fin. Crecía terriblemente despacio, y sus caprichosos cromosomas a menudo se partían, o les aparecían protuberancias, o se fusionaban, o se duplicaban al azar. A McClintock le atraía la complejidad, mientras que la mayoría de los científicos preferían evitar esos dolores de cabeza. Confiaban en las investigaciones de McClintock, pues nadie la superaba al microscopio, pero la devoción que sentía por el maíz la dejaba a caballo entre los científicos pragmáticos que pretendían ayudar a los granjeros de Iowa a obtener mayores cosechas y los genetistas puros que rehusaban enfrentarse con el díscolo ADN del maíz.

Por fin, en 1941, McClintock consiguió un trabajo fijo en el rústico Cold Spring Harbor Laboratory, a unos cincuenta kilómetros al este de Manhattan. A diferencia de otras ocasiones, no tenía estudiantes que la distrajeran, y solo contrató un ayudante, armado con una escopeta y con instrucciones para mantener a las malditas cornejas lejos de su maíz. Vivía aislada con su maíz, pero felizmente aislada. Sus pocos amigos siempre la describieron como una científica mística inmersa en una búsqueda constante de la idea clave que habría de disolver la complejidad de la genética en la unidad. «Creía en la gran bombilla interior», apuntaría uno de sus amigos. En Cold Spring dispuso del tiempo y el espacio para meditar, y se entregó a la década más productiva de su carrera, hasta 1951.

Sus investigaciones culminaron de hecho en marzo de 1950, cuando un colega recibió una carta de McClintock. Ocupaba diez páginas a un solo espacio, pero había párrafos enteros tachados y sobrescritos, por no mencionar otras fervientes anotaciones, conectadas mediante flechas, que subían y bajaban por los márgenes como enredaderas. Era el tipo de carta que hoy se nos ocurriría enviar a que la analicen por si contiene ántrax, y de hecho describía una teoría de lo más estrafalaria. Morgan había establecido la idea de los genes como perlas estacionarias en el collar que era el cromosoma. McClintock insistía en que había visto moverse esas perlas, saltar de un cromosoma a otro y hacerse allí un hueco.

Además, esos genes saltarines de algún modo afectaban al color de los granos. McClintock trabajaba con maíz indio, el tipo con granos manchados de rojo y azul que se suele encontrar en Estados Unidos en las carrozas de los desfiles para celebrar la cosecha. Había visto cómo los genes saltarines atacaban los brazos de cromosomas del interior de esos granos, partiéndolos y dejando los extremos colgando como en una fractura múltiple. Cada vez que esto ocurría, el grano dejaba de producir pigmentos. Más tarde, sin embargo, cuando el gen saltarín volvía a inquietarse y saltaba a algún otro lugar, el brazo roto sanaba, y la producción de pigmento comenzaba de nuevo. En medio del borrador que había escrito, McClintock sugería que la rotura había alterado el gen responsable de la síntesis de los pigmentos. Y lo cierto es que esta pauta de desactivaciones y activaciones explicaba bien las líneas y volutas de colores aleatorios que aparecían en los granos.

Dicho de otro modo, los genes saltarines o «elementos controladores», como McClintock prefería llamarlos, controlaban la producción de pigmentos. (Hoy reciben el nombre de transposones o, de manera más general, ADN móvil). Al igual que Margulis, McClintock explotó su fascinante hallazgo para esbozar una teoría más ambiciosa. Posiblemente, en los años 1940 la cuestión biológica más espinosa fuera por qué las células no eran todas iguales: si las células de la piel, el hígado y el cerebro contienen exactamente el mismo ADN, ¿por qué no actúan

igual? Anteriormente, otros biólogos habían sugerido que algo en el citoplasma de la célula regulaba los genes, algo externo al núcleo. McClintock había conseguido pruebas de que los cromosomas se regulaban a sí mismos desde dentro del propio núcleo, y que ese control implicaba la activación o desactivación de genes en los momentos precisos.

La verdad es que, como McClintock sospechaba, la capacidad de activar o desactivar genes constituyó un paso crucial en la historia de la vida. Tras la aparición de las células complejas de Margulis, la vida volvió a quedarse estancada durante más de mil millones de años. Entonces, hace unos 550 millones de años, apareció en escena un gran número de organismos multicelulares. Los primeros seguramente eran multicelulares por error, células pegajosas que no podían separarse unas de otras. Pero con el tiempo, gracias al control preciso de qué genes funcionaban en qué momentos y en cuáles de las células que se encontraban pegadas, las células pudieron comenzar a especializarse, que es la marca de las formas de vida superiores. McClintock creía tener algunas ideas sobre cómo se había producido ese profundo cambio.



Barbara McClintock descubrió «genes saltarines», pero cuando otros científicos cuestionaron sus conclusiones sobre ellos, se convirtió en una científica eremita, vencida y alicaída. Recuadro: El querido microscopio y el maíz de McClintock.

(National Institutes of Health y Smithsonian Institution, National Museum of American History)

McClintock reescribió su exaltada carta en forma de una conferencia que pronunció en Cold Spring en junio de 1951. Animada por la esperanza, aquel día habló durante más de dos horas, leyendo treinta y cinco páginas a un espacio. Podría haber perdonado a su público por cabecear pero, para su consternación, los encontró simplemente desconcertados. No era por sus datos. Los científicos conocían su reputación, así que cuando insistió en que había visto genes saltando como pulgas, la mayoría lo aceptaron como un hecho. Era su teoría del control genético lo que los tenía incómodos. Básicamente, las inserciones y saltos parecían ser demasiado aleatorios. Le concedían que esa aleatoriedad podía explicar bien la

diferencia entre granos azules y rojos en la mazorca, pero ¿cómo podían controlar los genes saltarines todo el desarrollo en los organismos multicelulares? No se puede construir un bebé o un tallo de alubias con genes que se encienden y se apagan caprichosamente. McClintock no tenía las respuestas, y a medida que se sucedían las preguntas insidiosas, en la sala se iba formando un consenso en contra de ella. Su idea revolucionaria sobre los elementos controladores quedó rebajada³⁶ a otra extraña propiedad del maíz.

Esta degradación hirió profundamente a McClintock. Décadas después de la conferencia, todavía denunciaba irritada que algunos colegas presuntamente se habían reído solapadamente de ella, o que le habían lanzado acusaciones como, por ejemplo, « ¿Se atreve usted a poner en duda el dogma del gen estacionario?». De hecho no hay nada que haga pensar que su público se hubiera reído de ella o se hubiera enardecido; la mayoría aceptaron los genes saltarines, pero no les convenció su teoría del control. Sin embargo, McClintock deformó su recuerdo, que se convirtió en una conspiración contra ella. Los genes saltarines y el control genético habían quedado tan íntimamente entrelazados en su corazón y en su mente que atacar a uno equivalía a atacar al otro, a atacarla a ella. Abatida, y desprovista de un carácter pugnaz, decidió retirarse de la ciencia.³⁷

Así comenzó su fase de ermitaña. Durante tres décadas, McClintock siguió estudiando el maíz, a menudo cabeceando un rato por la noche en un catre que había dispuesto en su oficina. Dejó de asistir a congresos y cortó la comunicación

³⁶ Algunos historiadores sostienen que McClintock tuvo dificultades para comunicar sus ideas en parte porque no sabía dibujar, o al menos no lo hizo. Hacia la década de 1950 los biólogos moleculares y los genetistas habían desarrollado unos diagramas de flujo muy estilizados para describir los procesos genéticos. McClintock, que era de una generación anterior, nunca aprendió sus convenciones gráficas, una deficiencia que, combinada con la complejidad del maíz, podría haber hecho que sus ideas pareciesen demasiado intrincadas. Algunos estudiantes de McClintock dicen que no recuerdan haberla visto dibujar un diagrama para explicar algo. Sencillamente, era una persona verbal, ceñida al *logos*.

Vale la pena compararla en este aspecto con Albert Einstein, que siempre mantuvo que pensaba a través de imágenes, incluso acerca de los fundamentos del espacio y el tiempo. Charles Darwin era más bien como McClintock. En los cientos de páginas de su *Origen de las especies* no incluyó más que un dibujo, de un árbol de la vida, y un historiador que ha estudiado los bosquejos originales de plantas y animales de los cuadernos de Darwin reconoce que era un «pésimo dibujante».

³⁷ Para quien quiera saber más sobre la recepción de las investigaciones de McClintock, el estudioso más responsable de desafiar la versión canónica de su vida es Nathaniel Comfort.

con sus colegas científicos. Tras finalizar sus experimentos, solía escribir a máquina sus resultados, como si fuera a presentarlos a una revista, pero archivaba el artículo sin enviarlo. Si sus colegas no le hacían caso, ella los castigaría ignorándolos. En su soledad, ahora depresiva, su lado místico emergió con toda su fuerza. Se abandonó a las especulaciones sobre la percepción extrasensorial, los ovnis y los poltergeists, y estudió métodos para el control físico de sus reflejos. (Cuando iba al dentista, le decía que no se molestara en administrarle novocaína porque podía bloquear el dolor en su mente). Mientras tanto, seguía cultivando maíz, haciendo preparaciones para el microscopio y escribiendo artículos que quedaron tan inéditos como en su día los poemas de Emily Dickinson. Ella sola era toda su triste comunidad científica.

Entretanto, en la comunidad científica de verdad estaba ocurriendo algo curioso, un cambio casi demasiado sutil para percibirlo al principio. Los biólogos moleculares que McClintock ignoraba comenzaron a ver ADN móvil en microorganismos a finales de los años 1960. Y en vez de ser una simple curiosidad, estos genes saltarines dictaban cosas como el desarrollo de la resistencia a los fármacos. Los científicos también encontraron pruebas de que los virus infecciosos podían (igual que el ADN móvil) insertar material genético en los cromosomas y acechar desde allí permanentemente. El ADN móvil también se ha convertido en un elemento crucial para establecer el parentesco evolutivo entre especies. Esto se debe a que si se comparan unas pocas especies, y solo dos de ellas poseen el mismo transposón insertado en su ADN en el mismo lugar entre los miles de millones de bases, puede inferirse que casi con seguridad esas dos especies compartieron un antepasado en el pasado reciente. Más concretamente, compartieron un antepasado más recientemente de lo que cualquiera de las dos compartieron un antepasado con una tercera especie que no tenga ese transposón; hay demasiadas bases para que esa inserción se haya producido dos veces de manera independiente. Lo que parecía ADN marginal resultó que revelaba el registro oculto de la historia de la vida, y por esta y otras razones, de repente las investigaciones de McClintock parecieron

menos pintorescas, más profundas. Su reputación dejó de caer para luego ascender año tras año; alrededor de 1980 se produjo un punto de inflexión, y en julio de 1983 apareció una popular biografía de la ya arrugada McClintock, *A Feeling for the Organism*, que la convirtió en una pequeña celebridad. Desde entonces su ascenso se disparó y, por difícil que fuera de creer, igual que su trabajo había hecho por Morgan medio siglo antes, la adulación propulsó a McClintock hasta el premio Nobel aquel octubre.

La ermitaña se había transformado como en un cuento de hadas. Se convirtió en el Gregor Mendel de la época, el genio descartado y olvidado, con la diferencia de que McClintock vivió lo bastante para verse vindicada. Su vida no tardó en convertirse en munición para las feministas y material para los libros didácticos infantiles que los animan a no renunciar nunca a sus sueños. Poco importaba a sus fans que McClintock detestara la publicidad del Nobel, pues interrumpía sus investigaciones y atraía a periodistas fisgones hasta su puerta. E incluso científicamente, ganar el Nobel le dolió. El comité reconocía su «*descubrimiento* de los elementos genéticos móviles», lo que sin duda era cierto. Pero en 1951 McClintock se había visto a sí misma desvelando cómo unos genes controlan a otros genes y controlan el desarrollo de los organismos multicelulares. En cambio, los científicos la honraban esencialmente por su habilidad con el microscopio, por haber sido capaz de ver balas de ADN cruzando de un lado para otro. Por estas razones, McClintock se fue cansando de la vida después del Nobel, llegando incluso a ser un poco morbosa: con ochenta y muchos años comenzó a decirles a sus amigos que se moriría con noventa. Y en efecto, en junio de 1992, meses después de su fiesta por su noventa cumpleaños, falleció en la casa de James Watson, afianzando su reputación de persona que veía cosas que otras no podían ver.

Al final, el trabajo de toda la vida de McClintock se quedó corto. Descubrió los genes saltarines y expandió enormemente nuestro conocimiento de la genética del maíz. (Por lo que sabemos, uno de los genes saltarines, *hopscotch*, es el responsable

de haber transformado el raquítrico antepasado silvestre del maíz en el productivo y domesticable cultivo de nuestros días). De manera más general, McClintock ayudó a establecer que los cromosomas se regulan a sí mismos internamente y que las pautas de activación y desactivación del ADN determinan el destino de la célula. Ambas ideas siguen siendo principios cruciales de la genética. Sin embargo, pese a todas sus hondas esperanzas, los genes saltarines ni controlan el desarrollo ni encienden y apagan a otros genes tanto como ella imaginaba; las células tienen otras maneras de hacer esas cosas. De hecho, hicieron falta otros científicos y muchos más años para explicar de qué modo consigue el ADN realizar esas tareas, para explicar de qué modo, hace muchísimos años, unas células potentes pero aisladas lograron unir sus fuerzas y construir organismos realmente complejos, tanto incluso como Miriam Michael Stimson, Lynn Margulis y Barbara McClintock.

Capítulo 6

Los supervivientes

¿Cuál es nuestro ADN más antiguo e importante?

Generación tras generación, los escolares lo han aprendido todo sobre las ruinosas cantidades de dinero que en tiempos coloniales invirtieron los mercaderes y monarcas europeos en la búsqueda del Paso del Noroeste, una ruta de navegación que cortaba horizontalmente por América del Norte hacia las especias, la porcelana y el té de Indonesia, la India y Catay (China). Menos conocido es que generaciones anteriores de exploradores habían buscado con el mismo ahínco, y con no menos ilusoria determinación, un paso por el noreste bordeando la costa septentrional de Rusia.

Uno de los exploradores que buscaron el Paso del Noreste, el holandés Willen Barentsz, un navegante y cartógrafo procedente de las tierras bajas costeras conocido en los anales ingleses como Barents, Barentz, Barentson y Barentzoon, hizo en 1594 su primera incursión en lo que hoy conocemos como mar de Barents, al norte de Noruega. Aunque emprendidos por razones comerciales, viajes como el de Barentsz también beneficiaban a los científicos. Los naturalistas, aunque alarmados por el ocasional monstruo que aparecía en alguna tierra salvaje, podían comenzar a estudiar cómo variaba la flora y la fauna en nuestro planeta, un trabajo que en cierto modo fue un precursor de la actual biología fundamentada en una ascendencia común y un ADN común. Los geógrafos también obtenían una ayuda muy necesaria. Muchos geógrafos de la época creían que gracias al sol constante del verano de las latitudes altas, los casquetes polares se fundían al norte de cierto punto, convirtiendo el polo en un paraíso soleado. Casi todos los mapas representaban el Polo Norte como un monolito de roca negra magnética, lo que explicaba que atrajese la aguja de las brújulas. Con su expedición al mar de Barents, Barentsz pretendía descubrir si Nueva Zembla, la tierra al norte de Siberia, era un promontorio de un continente todavía por descubrir o solo una isla más que

se podía circunnavegar. Aprestó para ello tres buques, el *Mercury*, el *Swan* y otro *Mercury*, y zarpó en junio de 1594.

Pocos meses más tarde, Barentsz y la tripulación del *Mercury* se separaron del resto de los buques y comenzaron a explorar la costa de Nueva Zembla. Comenzaron así una de las travesías más audaces de la historia de la exploración. Durante semanas, el *Mercury* eludió y esquivó una auténtica armada española de témpanos, escapando al desastre a lo largo de 1500 millas. Los hombres de Barentsz, agotados y desgastados, le suplicaron al fin que diera la vuelta, y este, habiendo demostrado que podía navegar por el océano Ártico, cedió y regresó a Holanda convencido de que había descubierto un paso fácil hasta Asia.

Fácil si evitaba los monstruos. El descubrimiento del Nuevo Mundo y las continuadas exploraciones de África y Asia habían conllevado el descubrimiento de miles y miles de plantas y animales de lo más extraño, y habían provocado un número parecido de historias disparatadas sobre bestias que los marineros juraban haber visto. Por su parte, los cartógrafos dejaban que se expresase su Hieronymus Bosch interior dando vida a los mares y estepas vacíos de sus mapas con escenas delirantes: un Kraken rojo como la sangre partiendo en dos un buque, unas nutrias gigantes comiéndose entre ellas, dragones mascando ávidamente a unas ratas, árboles rompiéndoles la crisma a unos osos con ramas como mazas, por no mencionar las siempre populares sirenas de torso desnudo. Una importante carta de la época, de 1544, muestra un cíclope con aire contemplativo sentado en la curva occidental de África. Su cartógrafo, Sebastian Münster, publicó más tarde un influyente compendio de mapas con ensayos intercalados sobre grifos y avariciosas hormigas dedicadas a la extracción de oro. Münster tampoco se reprimió de hablar sobre bestias humanoides de varios rincones del mundo, entre ellas los blemios, humanos con el rostro en el pecho; los cinocéfalos, gente con rostro de perro; y los esciápodos, con aspecto de grotescas sirenas de tierra firme con un pie desmesurado que utilizaban para darse sombra los días soleados acostándose y arqueándolo sobre sus cabezas. Algunas de estas bestias solo personificaban (o

animalizaban) antiguos miedos y supersticiones. Pero con todo ese fárrago de mitos plausibles y hechos fantásticos, los naturalistas no daban a basto.



Los monstruos de todas las clases fueron muy populares en los primeros mapas, en los que durante siglos llenaron los grandes espacios vacíos de los océanos y la tierra. (Detalle de la Carta Marina de 1539, un mapa de Escandinavia de Olaus Magnus).

Incluso el más científico de los naturalistas de la era de las exploraciones, Carl von Linné, que firmaba sus obras como Linnaeus, especuló sobre los monstruos. El *Systema Naturae* de Linneo estableció el sistema binominal de nomenclatura de las especies que todavía usamos en la actualidad, el que ha inspirado nombres como *Homo sapiens* o *Tyrannosaurus rex*. El libro también definía una clase de animales que se reunían bajo la denominación de «paradoxa» e incluían dragones, fénix, sátiros, unicornios, gansos que brotaban de los árboles, la némesis de Heracles (la hidra), y unos peculiares renacuajos que no solo se hacían más pequeños con la edad, sino que se metamorfoseaban en peces. Hoy nos hacen reír, pero al menos en el último caso, el chiste se nos vuelve en contra: los renacuajos menguantes existen

de verdad, aunque *Pseudis paradoxa* se encoge hasta convertirse en una rana normal y corriente, no en un pez. Más aún, la moderna investigación genética revela un fundamento legítimo para algunas de las leyendas de Linneo y Münster.

Hay unos pocos genes en todo embrión que actúan como cartógrafos para otros genes y elaboran mapas de nuestro cuerpo con precisión de GPS, de pies a cabeza, de frente a espalda y de izquierda a derecha. Los insectos, los peces, los mamíferos, los reptiles y el resto de los animales comparten muchos de estos genes, en particular un subconjunto que recibe el nombre de genes *hox*. La ubicuidad de *hox* en el reino animal explica por qué los animales de todo el mundo poseen el mismo plan corporal básico: un tronco cilíndrico con una cabeza en uno de sus extremos, un ano en el otro, y diversos apéndices en medio. (Solo por esta razón resultan inverosímiles los blemios, que tienen el rostro tan abajo que pueden lamerse el ombligo).

A diferencia de la mayoría de los genes, los *hox* se mantienen fuertemente unidos después de cientos de millones de años de evolución, y casi siempre aparecen juntos en tramos contiguos de ADN. (Los invertebrados tienen un tramo con unos diez genes, los vertebrados cuatro tramos básicamente con los mismos genes). Más insólito aún es que la posición de los genes *hox* a lo largo del segmento se corresponde muy aproximadamente con la parte del cuerpo al que se refieren. El primer *hox* diseña la parte superior de la cabeza. El siguiente *hox* diseña algo situado un poco más abajo. El tercer *hox* algo situado un poco más abajo todavía, y así sucesivamente hasta el último *hox*, que se ocupa de las partes bajas de nuestro cuerpo. No sabemos por qué la naturaleza requiere este mapa de un extremo a otro del cuerpo en los genes *hox*, pero el caso es que todos los animales presentan esta característica.

Los científicos dicen del ADN que aparece en la misma forma básica en muchas especies que está muy «conservado», porque los organismos son extremadamente conservadores a la hora de cambiarlo. (Algunos genes *hox* o del tipo *hox* están tan conservados que los científicos pueden extraerlos de pollos, ratones o moscas e

intercambiarlos entre especies, y siguen funcionando más o menos del mismo modo). Como cabe esperar, estar muy conservado corre parejo a la importancia del ADN en cuestión. Además, es fácil ver, literalmente, por qué los organismos no se la juegan muy a menudo con sus altamente conservados genes *hox*. Si se borra uno de estos genes, los animales desarrollan dos mandíbulas. Se mutan otros, y desaparecen las alas, o aparece un par de ojos de más en algún lugar horrible, sobresaliendo de las patas o atónitos en la punta de las antenas. Otras mutaciones causan la aparición de genitales o patas en la cabeza, o hacen que crezcan mandíbulas o antenas en la entrepierna. Y estos son los mutantes afortunados; la mayoría de los organismos que juegan con los genes *hox* y otros relacionados no viven para contarlo.

Los genes como *hox* no construyen animales sino que indican a otros genes cómo construir animales: cada uno regula a una docena de genes subordinados. Pero por importantes que sean, estos genes no pueden controlar todos los aspectos del desarrollo. En particular, dependen de nutrientes como la vitamina A.

Pese a su nombre singular, la vitamina A es en realidad una serie de moléculas relacionadas que quienes no somos bioquímicos agrupamos por conveniencia. Estas distintas vitaminas A se cuentan entre los nutrientes más extendidos de la naturaleza. Las plantas almacenan vitamina A en forma de beta-caroteno, que es lo que da a las zanahorias su color característico. Los animales la almacenan en el hígado, y su cuerpo convierte a su antojo entre varias formas que utilizan en una barroca variedad de procesos bioquímicos, para mantener la vista aguda y los espermatozoides potentes, para estimular la producción de mitocondrias o para aplicar la eutanasia a las células viejas. Por estas razones, la carencia de vitamina A en la dieta es una preocupación sanitaria en todo el mundo. Uno de los primeros alimentos genéticamente mejorados que crearon los científicos fue el llamado arroz dorado, una fuente barata de vitamina A con los granos teñidos por el beta-caroteno.

La vitamina A interacciona en el feto con los genes *hox* y otros relacionados durante la formación del cerebro, los pulmones, los ojos, el corazón, las extremidades y casi todos los órganos. De hecho, la vitamina A es tan importante que las células construyen unos puentes levadizos especiales en sus membranas que permiten el paso de la vitamina A y solo de esta. Una vez dentro de la célula, la vitamina A se une a unas moléculas colaboradoras especiales, y el complejo resultante se une directamente a la doble hélice de ADN, activando los genes *hox* y otros. Mientras que la mayoría de las sustancias químicas de señalización son repelidas por la membrana celular y tienen que dar sus instrucciones a gritos a través de pequeños canales, la vitamina A recibe un tratamiento especial, hasta el punto de que los genes *hox* no construyen casi nada en un bebé sin el consentimiento de este nutriente maestro.

Se impone una advertencia. Antes de correr a la primera farmacia en busca de megadosis de vitamina A para esa mujer especial que está embarazada, conviene saber que un exceso de vitamina A puede causar importantes defectos de nacimiento. De hecho, el cuerpo vigila de cerca la concentración de vitamina A, e incluso dispone de unos pocos genes (como los que reciben las extrañas iniciales de gen *tgif*) que existen sobre todo para degradar la vitamina A si su concentración se dispara. Esto se debe en parte a que, en el embrión, unos niveles elevados de vitamina A pueden interferir con otro gen vital, y de nombre mucho más ridículo, el gen *sonic hedgehog*.

(Sí, recibe este nombre por el personaje del videojuego. Un estudiante de doctorado, uno de esos desquiciados chicos de las moscas, lo descubrió a principios de la década de 1990 y lo clasificó dentro de un grupo de genes que, cuando mutan, producen en *Drosophila* la aparición de unas escamas puntiagudas por todo el cuerpo, como en los erizos [*hedgehog*, en inglés]. Los científicos ya habían descubierto diversos genes «hedgehog» que habían bautizado con nombres de especies reales de erizos: *Indian hedgehog* [erizo de la India], *moonrat hedgehog* [gimnuro] y *desert hedgehog* [erizo del desierto]. Robert Riddle pensó que sería

divertido llamar a su gen en honor al veloz héroe de Sega. Pero el *sonic* ha resultado ser uno de los genes más importantes del repertorio animal, y aquella frivolidad no ha sentado demasiado bien. Los errores en este gen pueden conducir al desarrollo de cánceres mortales o provocar desgarradores defectos congénitos en el corazón, y los científicos tienen que avergonzarse cada vez que se ven en la necesidad de explicar a una pobre familia que el *sonic hedgehog* acabará con la vida de alguien querido. Como un biólogo comentaba al *New York Times* refiriéndose a estos nombres: «Resulta simpático que a un gen le llames “nabo” cuando trabajas con unas moscas estúpidas. Pero cuando está ligado al desarrollo en los humanos, deja de serlo»).

Del mismo modo que los genes *hox* controlan el patrón general de un cuerpo de la cabeza a la cola, *shh* (como llaman al *sonic hedgehog* los científicos que detestan su nombre) ayuda a controlar la simetría entre la izquierda y la derecha. *Shh* consigue esto creando una gradiente GPS. Cuando todavía no somos más que una bola de protoplasma, la incipiente médula espinal que forma nuestra línea media comienza a secretar la proteína que produce *sonic*. Las células cercanas la absorben en abundancia y las células lejanas mucho menos. En función de la cantidad de proteína absorbida, las células «saben» exactamente dónde se encuentran en relación con la línea media, y por tanto saben en qué tipo de célula deben convertirse.

Pero si hay un exceso de vitamina A (o si *shh* falla por alguna otra razón), no se forma el gradiente adecuado. Las células no consiguen averiguar su longitud con respecto a la línea media y los órganos comienzan a crecer de una forma anormal, a menudo monstruosa. En casos graves, el cerebro no se divide en dos mitades, izquierda y derecha, y acaba siendo una masa grande, redondeada e indiferenciada. Lo mismo puede ocurrir con las extremidades inferiores: expuestas a un exceso de vitamina A, acaban fusionándose, produciendo sirenomelia o síndrome de sirena. Tanto los cerebros fusionados como las piernas fusionadas son mortales (en el último caso porque no se desarrollan los agujeros correspondientes al ano y la

vejiga). Pero las modificaciones de la simetría más angustiosas son las que aparecen en el rostro. Los pollos con demasiado *sonic* tienen rostros con líneas medias exageradamente anchas, tanto que a veces se forman dos picos. (Otros animales acaban teniendo dos hocicos). Un defecto de *sonic* puede producir hocicos con un único agujero enorme, o impide que se forme un hocico en absoluto. En algunos casos graves, los hocicos aparecen en el lugar equivocado, por ejemplo en la frente. Tal vez lo más angustioso de todo sea que cuando hay demasiado poco *sonic*, los dos ojos no empiezan a crecer donde deberían, a unos pocos centímetros de la línea media facial, sino que acaban justo *encima* de la línea media, produciendo el mismísimo cíclope³⁸ que incluían en sus mapas aquellos cartógrafos que nos parecían tan ingenuos.

* * * *

Linneo nunca llegó a incluir a los cíclopes en su clasificación debido sobre todo a que llegó a dudar de la existencia de los monstruos, lo que le llevó a eliminar la categoría *paradoxa* de las últimas ediciones de su *Systema Naturae*. Pero al menos en un caso es posible que Linneo se pasase de listo cuando desoyó las historias que le contaban. Linneo dio el nombre de *Ursus* al género en el que residen los osos, y personalmente llamó *Ursus arctos* al oso pardo, de manera que debía saber que los osos podían vivir en los rigurosos climas del norte. Sin embargo, nunca comentó nada de la existencia de osos polares, quizá debido a que las anécdotas que lo podían haber puesto sobre su pista le parecieron poco dignas de crédito. ¿Quién podía creerse las historias de taberna sobre unos osos bancos como fantasmas que podían perseguir a un hombre por el hielo y arrancarle la cabeza por diversión?

³⁸ La mayoría de los niños que nacen con ciclopía (el término médico) no viven mucho después del parto, pero una niña que nació con ciclopía en la India en 2006 sorprendió a sus médicos al sobrevivir al menos dos semanas, lo bastante para que sus padres se la pudieran llevar a casa. (No se dio más información sobre su supervivencia tras las primeras noticias). Dados los síntomas clásicos de la niña (cerebro indiviso, sin nariz y con un solo ojo) es casi seguro que *sonic hedgehog* funcionó como debía. Y cómo no, hubo agencias de noticias que informaron de que la madre había tomado un fármaco experimental contra el cáncer que bloquea *sonic*.

Sobre todo cuando algunos juraban que si se da caza y se come un oso blanco, este se venga desde la tumba provocando la caída de la piel a jirones. Pero eso fue precisamente lo que les ocurrió a los hombres de Barentsz, una historia de terror que acaba devolviéndonos a la misma vitamina A que produce cíclopes y sirenas.

Espoleado por las «muy exageradas esperanzas» de Mauricio de Nassau,³⁹ un príncipe de Holanda, los señores de cuatro ciudades holandesas llenaron siete buques con telas, tejidos y tapices y en 1595 enviaron a Barentsz de nuevo a Asia. El regateo demoró la partida hasta mediados del verano, y ya en el mar, los capitanes de los barcos prevalecieron sobre Barentsz (que no era más que un navegante) y decidieron tomar una ruta más meridional de la que este quería seguir. Lo hicieron en parte porque la ruta más septentrional de Barentsz parecía una locura, y en parte porque, además de llegar a China, a los navegantes holandeses les seducían los rumores sobre una isla remota cuyas costas estaban tachonadas de diamantes. Efectivamente, la tripulación encontró la isla y bajaron a tierra de inmediato.

Los marineros llevaban varios minutos llenándose los bolsillos con las transparentes gemas cuando, tal como lo explica un viejo relato inglés, «un grande y flaco oso blanco apareció sigiloso en un instante» y rodeó con su garra el cuello de un marinero. Pensando que un hirsuto marinero lo tenía agarrado con una llave de pelea, exclamó: « ¿Quién me tiene así cogido por el cuello?». Sus compañeros, con la vista clavada en las gemas del suelo, le miraron y a punto estuvieron de hacérselo todo encima. El oso polar, «cayendo sobre el hombre, le mordió la cabeza y, abriéndosela, le chupó la sangre».

³⁹ El príncipe Mo pertenecía a la casa dinástica de Orange en los Países Bajos, una familia cuyo nombre estaba asociado a una leyenda insólita (y posiblemente apócrifa). Hace siglos, las zanahorias silvestres eran predominantemente púrpuras, pero alrededor de 1600, los agricultores holandeses de zanahorias se abandonaron a los placeres de la vieja ingeniería genética y comenzaron a cultivar y seleccionar algunos mutantes que tenían concentraciones elevadas de una variante de la vitamina A llamada beta caroteno, y al hacerlo consiguieron las primeras zanahorias anaranjadas. No se sabe de cierto si los agricultores hicieron esto por su cuenta o (como aseguran algunos historiadores) para honrar a la familia de Mauricio; en cualquier caso, cambiaron para siempre la textura, el sabor y el color de esta verdura.

Este encuentro abrió una guerra de siglos entre los exploradores y esta «bestia cruel, feroz y voraz». Los osos polares ciertamente merecían su reputación de malvados hijos de mala madre. Cuando los marineros bajaban a tierra, escogían y devoraban a los que se apartaban del grupo, y tenían una extraordinaria capacidad para resistir cualquier ataque. Los marineros podían hundir un hacha en la espalda del oso o descerrajarle seis balas en el costado, y a menudo, en su furia, aquello solo enloquecía todavía más a la bestia. Por otro lado, los osos polares tenían sobradas razones para enfurecerse. Como apunta un historiador, «los primeros exploradores consideraban un deber matar a los osos polares», y apilaban sus cadáveres igual que más tarde harían los cazadores de búfalos en las Grandes Llanuras. Algunos exploradores deliberadamente mutilaban a los osos para domeñarlos y exhibirlos en los desfiles sujetándolos por el hocico con un aro. Uno de esos osos, cargado en un pequeño barco, logró liberarse de sus cadenas y, tras golpear marineros a diestra y siniestra, se amotinó y se hizo cargo del buque. En su furia, el aro se le enganchó en el timón, y se agotó intentando liberarse. Los bravos hombres volvieron a tomar el barco y sacrificaron al oso.

Durante el encuentro con la tripulación de Barentsz, el oso consiguió matar a un segundo marinero, y probablemente habría seguido cazando de no haber sido por la llegada de refuerzos desde el barco principal. Un buen tirador le clavó una bala limpiamente entre los ojos, pero el oso se la sacudió de encima y se negó a dejar de comer. Otros hombres cargaron contra el oso con espadas, pero sus hojas se partieron contra la cabeza y el cuero del oso. Por fin, alguien golpeó a la bestia en el hocico aturdiéndolo, lo que permitió que otro le cortara la garganta de oreja a oreja. Para entonces los dos marineros atacados habían perecido y el grupo de rescate no pudo hacer otra cosa que despellejar al oso y abandonar los cadáveres.

El resto del viaje no fue mucho mejor para la tripulación de Barentsz. Los buques habían zarpado demasiado tarde en la estación, y unos grandes témpanos de hielo comenzaron a amenazar a los cascos por ambos costados. La amenaza crecía día tras día, y en septiembre algunos marineros ya estaban tan desesperados que se

amotinaron. Cinco fueron ahorcados. Pero con el tiempo el propio Barentsz tuvo que ceder por miedo a que aquellos torpes barcos mercantes quedasen atrapados en el hielo. Los siete buques regresaron a puerto sin otra cosa que la carga con la que habían partido, y todos los implicados perdieron sus condecoraciones. Encima, los supuestos diamantes resultaron no ser más que cristales quebradizos sin ningún valor.

Aquel viaje habría acabado con la confianza de un hombre humilde; Barentsz solo aprendió a no confiar en sus superiores. Él había querido navegar más al norte durante toda la travesía, y en 1596 reunió como pudo los fondos necesarios para otros dos buques y volvió a embarcarse. El viaje comenzó bien, pero una vez más el buque de Barentsz se separó de su más prudente compañero, comandado por un tal capitán Rijk, y esta vez Barentsz llevó las cosas demasiado lejos. Alcanzó el extremo más septentrional de Nueva Zembla y por fin lo dobló, pero al poco tiempo descendió del Ártico un tiempo gélido, más de lo normal para la estación. El frío frenó el avance del buque hacia el sur siguiendo la costa, y cada día resultaba más difícil abrirse paso entre los témpanos. Barentsz no tardó en verse vencido, atrapado en un continente de hielo.

Abandonando aquel ataúd flotante, pues los hombres sin duda oían cómo la expansión del hielo abría brechas en el casco bajo sus pies, la tripulación llegó como pudo a una península de Nueva Zembla en busca de refugio. Con el único golpe de fortuna que tendrían, encontraron en esta isla sin árboles un buen suministro de troncos blanquecinos traídos por el mar. Naturalmente, el carpintero de a bordo murió enseguida, pero con aquella madera y unos pocos tablones que habían podido salvar de su barco, la docena de tripulantes construyeron una cabaña de madera de unos ocho por doce metros, con su tejado de pino, su porche y sus escalones de entrada. Con más esperanza que ironía, la bautizaron con el nombre de Het Behouden Huys, la Casa Segura, y se prepararon para un crudo invierno.

El frío era un peligro omnipresente, pero al Ártico no le faltaban compinches para acosar a los hombres, que enloquecieron en su oscura y fétida cabaña cuando a

partir de noviembre el sol desapareció durante tres meses. Pero lo más perverso es que también se vieron amenazados por el fuego: una noche la tripulación casi muere asfixiada por monóxido de carbono por culpa de la mala ventilación. Consiguieron cazar unos cuantos zorros blancos, de los que aprovecharon la piel y la carne, pero aquellas alimañas no dejaban de robarles en su despensa. Hasta lavar la ropa se convirtió en una comedia negra. Los hombres se veían obligados casi a meter la ropa en el fuego para conseguir el calor suficiente para secarla y aun así las prendas quedaban chamuscadas y quemadas de un lado, mientras por el otro todavía crujían con el hielo.



*Escenas del malhadado viaje de Barentsz al gélido norte de Rusia. De izquierda a derecha y abajo: encuentros con osos polares; el buque aplastado por el hielo; la cabaña en la que soportaron un duro invierno en los años 1590. (Gerrit de Veer, *The Three Voyages of William Barents to the Arctic Regions*).*

Pero nada igualaba el terror que les producían los ataques de los osos polares. Uno de los hombres de Barentsz, Gerrit de Veer, escribió en su diario de viaje que los osos prácticamente sitiaron Het Behouden Huys, y que atacaban con precisión militar los barriles de carne, beicon, jamón y pescado que apilaban fuera de la cabaña.

Una noche, un oso que olió la comida en el hogar se acercó con tanto sigilo que antes de que nadie se diera cuenta ya había subido los escalones traseros y había cruzado el umbral de la puerta. Solo la fortuna de un tiro de mosquete (que atravesó al oso y lo desconcertó) impidió una masacre en la pequeña estancia.

Hartos y enloquecidos, sedientos de venganza, los marineros salieron a la carga, siguieron el rastro de sangre en la nieve hasta dar con el invasor y le dieron muerte. Cuando en los dos días siguientes sufrieron el ataque de otros dos osos, los marineros volvieron a la carga. Con los ánimos levantados y hambrientos de carne fresca, los hombres decidieron darse un festín con los osos, atiborrándose de todo lo que fuera comestible. Mascarón el cartílago de los huesos, les chuparon la médula y cocinaron todas las vísceras carnosas: el corazón, los riñones, el cerebro, y lo más succulento de todo, el hígado. Y con aquel manjar en una cabaña olvidada de Dios a ochenta grados de latitud norte, los exploradores europeos aprendieron por vez primera una dura lección de genética, una lección que otros obstinados exploradores árticos tendrían que aprender una y otra vez, una lección que los científicos no acabarían de entender del todo hasta varios siglos después. Y es que el hígado del oso polar blanco puede tener el mismo color rojo púrpura que el de cualquier otro mamífero, puede desprender el mismo olor a cruda madurez y puede

temblar de igual modo en las puntas de un tenedor, pero existe una gran diferencia: a nivel molecular, el hígado del oso polar está supersaturado de vitamina A.

Para entender por qué eso es tan terrible hay que mirar más de cerca ciertos genes, los que ayudan a las células inmaduras de nuestro cuerpo a transformarse en las células especializadas de la piel, el hígado, el cerebro o lo que sea. Esta es una parte del proceso que Bárbara McClintock ansiaba comprender, pero el debate científico en realidad se remonta a varias décadas antes.

A finales del siglo XIX, había dos bandos que intentaban explicar la especialización celular, uno de ellos dirigido por el biólogo alemán August Weismann.⁴⁰ Weissmann estudiaba cigotos, el producto de la unión de un espermatozoide y un óvulo que constituye la primera célula de un animal. Argumentaba que esta célula obviamente contenía un repertorio completo de instrucciones moleculares, pero que cada vez que el cigoto o sus células descendientes se dividían, perdían la mitad de aquellas instrucciones. Cuando las células perdían las instrucciones de todos los tipos de célula salvo uno, en ese tipo se convertía. En cambio, otros científicos mantenían que las células conservaban el repertorio completo de instrucciones después de cada división, pero que a partir de cierta edad hacían caso omiso de la mayoría de las instrucciones. El biólogo alemán Hans Spemann dirimió la cuestión en 1902 con un cigoto de salamandra. Centró uno de estos grandes y blandos cigotos en el punto de mira de su microscopio, esperó a que se dividiera en dos, y entonces pasó entre las dos células un fino pelo de su pequeña hija Margrette. (No está claro por qué usaba los pelos de su hija, probablemente porque el pelo de un bebé es más fino). Cuando apretaba este lazo, las dos células quedaban separadas, y Spemann podía colocarlas en recipientes distintos para que se desarrollaran por separado. Weismann habría predicho dos medias salamandras deformes. Pero las dos células de Spemann crecieron hasta convertirse en adultos completos y sanos. De hecho, eran genéticamente idénticos, lo que significa que Spemann los había

⁴⁰ Aunque desde luego era todo un cerebro y un biólogo digno de los mayores honores, Weismann afirmó en una ocasión que, inconcebiblemente si se piensa en el mamotreto que es, se había leído *El origen de las especies* de una sentada.

clonado, ¡en 1902! Los científicos habían redescubierto a Mendel no mucho antes, y el trabajo de Spemann implicaba que las células tenían todas las instrucciones pero debían activar y desactivar ciertos genes.

Aun así, ni Spemann ni McClintock ni nadie podía explicar cómo se las arreglaban las células para desactivar genes, cuál era el mecanismo. Para eso hicieron falta varias décadas más de investigaciones. Y el resultado es que si bien las células no pierden información genética per se, sí pierden el acceso a esa información, lo que viene a ser lo mismo. Ya hemos visto que el ADN tiene que hacer increíbles malabarismos para empaquetar su serpenteante longitud en un minúsculo núcleo celular. Para evitar que se formen nudos durante este proceso, el ADN suele enrollarse sobre sí mismo, como la cuerda de un yoyó, alrededor del carrete que forman unas proteínas llamadas histonas, las cuales se apilan después para almacenarlas en el interior del núcleo. (Las histonas se cuentan entre las primeras proteínas que los científicos detectaron en el núcleo y supusieron que controlaban la herencia en lugar del ADN). Además de mantener el ADN libre de embrollos, el bobinado alrededor de las histonas impide que la maquinaria celular tenga acceso al ADN para sintetizar ARN, lo que en la práctica inactiva el ADN. Las células controlan este bobinado por medio de unas sustancias llamadas acetilos. Cuando se clava un acetilo (COCH_3) en una histona, el ADN se desenrolla; cuando se quita el acetilo, se da un golpe de muñeca que recoge el ADN de vuelta al carrete.

Las células también bloquean el acceso al ADN alterando la propia molécula, para lo cual utilizan unas tachuelas moleculares que reciben el nombre de grupos metilo (CH_3). Los metilos se unen especialmente bien a la citosina, la C del alfabeto genético, y aunque no ocupan mucho espacio (el carbono es pequeño y el hidrógeno es el elemento más diminuto de la tabla periódica) basta esa pequeña protuberancia para impedir que otras moléculas puedan unirse al ADN y activar un gen. Dicho de otro modo, la adición de grupos metilo acalla el ADN.

Cada uno de los doscientos tipos de células de nuestro cuerpo posee un patrón único de ADN enrollado y metilado, unos patrones que se establecen durante

nuestro desarrollo embrionario. Las células destinadas a convertirse en células de la piel tienen que desactivar todos los genes que producen los enzimas hepáticos o los neurotransmisores, y lo recíproco ocurre en cualquiera de los otros tipos. Estas células no solo recuerdan su patrón para el resto de su vida, sino que lo transmiten cada vez que se dividen cuando ya son células adultas. Cada vez que oímos a los científicos hablar de activar o desactivar genes, lo más probable es que los culpables sean metilos o acetilos. Los grupos metilo en particular son tan importantes que algunos científicos han propuesto añadir una letra más al ADN alfabeto:⁴¹ A, C, G, T y ahora mC, la citosina metilada.

Ahora bien, cuando las células requieren un control adicional y en ocasiones más fino, recurren a «factores de transcripción» como la vitamina A. Esta vitamina y otros factores de transcripción se unen al ADN y recaban la ayuda de otras moléculas para empezar a transcribirlo. Lo más importante para nuestro propósito es que la vitamina A estimula el crecimiento y ayuda a convertir las células inmaduras en células de hueso o músculo o lo que toque en un abrir y cerrar de ojos. La vitamina A es especialmente potente en las diversas capas de la piel. En los adultos, por ejemplo, la vitamina A fuerza a ciertas células dérmicas a trepar desde el interior del cuerpo hacia la superficie, donde mueren convirtiéndose en la capa exterior protectora de la piel. Las dosis altas de vitamina A también pueden dañar la piel a través de una «muerte celular programada». Este programa genético, un suerte de suicidio forzado, ayuda al cuerpo a eliminar las células enfermas, así que no siempre es malo. Pero por razones que desconocemos, la vitamina A también parece secuestrar el sistema en ciertas células de la piel, tal como descubrieron, y de la peor manera, los hombres de Barentsz.

Después del festín de estofado de oso polar, en el que nadaban abundantes trozos de hígado de color burdeos, se sintieron peor de lo que se habían sentido nunca en

⁴¹ Unos pocos científicos han llegado a ampliar el ADN alfabeto a seis, siete y hasta ocho letras, basándose en variaciones químicas de la citosina metilada. Estas letras se llaman (para los amigos de la brevedad): hmC, fC y caC. No está claro, sin embargo, si estas «letras» funcionan con independencia o si son solamente pasos intermedios en el intrincado proceso que lleva a las células a quitarle la m a la mC.

su vida, malos de sudor, fiebre, mareo, indisposición, una auténtica plaga bíblica. En su delirio, el diarista Garrit de Veer recordó la hembra de oso polar que había ayudado a descuartizar y se lamentó: «Muerta nos ha hecho más mal que viva». Pero lo más perturbador fue que a los pocos días De Veer se dio cuenta de que la piel de muchos de los hombres había comenzado a desprenderse cerca de los labios y la boca, cualquiera de las partes del cuerpo que hubieran tocado el hígado. De Veer anotó atemorizado que tres de los hombres se sentían especialmente enfermos, y que «en verdad creímos que los habíamos perdido, pues toda su piel se desprendió, de la cabeza a los pies».

* * * *

Solo a mediados del siglo XX descubrieron los científicos por qué el hígado de los osos polares contiene una cantidad tan astronómica de vitamina A. Los osos polares sobreviven cazando sobre todo focas anilladas y focas barbudas, dos especies de foca que crían a sus cachorros en uno de los ambientes más rigurosos que uno pueda imaginar, con un mar Ártico a menos de 2 °C que roba sin pausa el calor del cuerpo. La vitamina A permite que las focas sobrevivan a este frío: funciona como una hormona del crecimiento, estimulando células y permitiendo que las crías de las focas añadan gruesas capas de piel y grasa dérmica, y que lo hagan deprisa. Con este fin, las madres almacenan en sus hígados grandes cantidades de vitamina A, que dispensan durante el amamantamiento para asegurarse de que sus crías ingieren la necesaria.

Los osos polares también necesitan mucha vitamina A para hacer acopio de grasa bajo la piel. Pero lo más importante es que sus cuerpos toleran niveles tóxicos de vitamina A porque de otro modo no podrían alimentarse de las focas, que es prácticamente su única fuente de alimento en el Ártico. Una ley de la ecología dice que los venenos se acumulan a medida que se asciende por la cadena trófica, de modo que los carnívoros que se sitúan más arriba ingieren las dosis más

concentradas. Esto es así para cualquier toxina o cualquier nutriente que resulte tóxico a dosis elevadas. Pero a diferencia de otros nutrientes, la vitamina A no se disuelve en el agua, de manera que cuando un depredador apical recibe una sobredosis, no puede expeler el exceso con la orina. En el caso de los osos polares, o hacían algo con toda la vitamina A que ingerían o se morían de hambre, y acabaron adaptándose y convirtiendo sus hígados en unas instalaciones de tratamiento de residuos biológicos de alta tecnología que filtran la vitamina A y la mantienen lejos del resto del cuerpo. (Aun con estos hígados, los osos polares tienen que tener cuidado con lo que comen. Pueden alimentarse de animales situados más abajo en la cadena trófica y, por tanto, con una menor concentración. Pero algunos biólogos han hecho notar con cierto sarcasmo que si los osos polares fueran caníbales y se comieran sus propios hígados, estirarían la pata).

Los osos polares comenzaron a evolucionar su impresionante capacidad para combatir la vitamina A hace unos 150.000 años, cuando pequeños grupos de osos pardos de Alaska se separaron y migraron al norte, hacia los casquetes polares. Pero los científicos sospechaban que los cambios genéticos importantes que hicieron a los osos polares *osos polares* se habían producido casi de golpe y no de manera gradual a lo largo de todo aquel tiempo. Su razonamiento era el siguiente. Cuando dos grupos de animales se separan geográficamente, comienzan a adquirir mutaciones diferentes de ADN. A medida que las mutaciones se acumulan, los grupos se van convirtiendo en especies distintas con distinto cuerpo, metabolismo y comportamiento. Pero no todo el ADN cambia al mismo ritmo en una población. Los genes muy conservados, como los del grupo *hox*, a duras penas cambian, y lo hacen con un lento ritmo geológico. Los cambios en otros genes pueden diseminarse con rapidez, sobre todo cuando los organismos están sometidos a estrés ambiental. Por ejemplo, cuando aquellos osos pardos fueron a parar a las desoladas plataformas de hielo del círculo polar ártico, cualquier mutación beneficiosa para combatir el frío, como la capacidad para digerir unas focas muy ricas en vitamina A, habría dado a unos pocos osos una ventaja considerable que

les habría permitido tener más cachorros y cuidarlos mejor. Cuando mayor fuera la presión ambiental, más deprisa se diseminarian esos genes por la población.

Otra manera de decir lo mismo es que los relojes de ADN, que se basan en el número y tasa de mutaciones del ADN, corren más deprisa en distintas partes del genoma. Por eso los científicos tienen que tener mucho cuidado cuando comparan el ADN de dos especies para intentar determinar el tiempo que hace que se separaron. Si no toman en cuenta los genes conservados o los cambios acelerados, sus estimaciones pueden ir muy erradas. Con estas limitaciones en mente, en 2010 los científicos determinaron que en apenas veinte mil años después de separarse de los osos pardos ancestrales, los osos polares ya se habían dotado de las suficientes defensas contra el frío como para poder considerarlos una especie distinta, lo que evolutivamente es un abrir y cerrar de ojos.

Como veremos más adelante, los humanos llegaron muy tarde a la escena carnívora, así que no es de extrañar que carezcamos de las defensas que tienen los osos ni que suframos cuando nos saltamos la cadena trófica y comemos hígado de oso polar. La susceptibilidad a la intoxicación con vitamina A (llamada hipervitaminosis A) varía de una persona a otra, pero bastan unos 30 gramos de hígado de oso polar para matar a algunas personas, y con una muerte macabra.

Nuestro cuerpo metaboliza vitamina A para producir retinol, que unos enzimas especiales se encargan después de degradar más. (Estos enzimas también degradan el más común de los venenos que ingerimos los humanos, el alcohol de la cerveza, el ron, el vino, el whisky u otros licores). Pero los hígados de los osos polares saturan a nuestros pobres enzimas con vitamina A, y antes de poder degradarla toda, por el torrente sanguíneo comienza a circular retinol libre. Eso no es bueno. Las células están envueltas en membranas formadas por grasas, y el retinol actúa como un detergente, degradándolas. A las células incontinentes comienzan a escapárseles las vísceras, lo que dentro del cráneo se traduce en una acumulación de fluidos que produce dolor de cabeza, confusión e irritabilidad. El retinol daña también otros tejidos (puede incluso ensortijar el pelo lacio, dejándolo rizado), pero

lo que más sufre es la piel. La vitamina A acciona un montón de interruptores genéticos en las células de la piel, haciendo que algunas se suiciden y empujando a otras a la superficie de forma prematura. El exceso de vitamina A mata franjas enteras, y la piel no tarda en comenzar a desprenderse.

Los homínidos llevamos muchísimo tiempo aprendiendo (una y otra vez) esta misma y dura lección sobre los hígados de los carnívoros. En la década de 1980, los antropólogos descubrieron un esqueleto de *Homo erectus* de 1,6 millones de años con lesiones óseas características del envenenamiento con vitamina A, causado por la ingestión de los carnívoros apicales de la época. Tras la aparición de los osos polares, y tras siglos y siglos de muertes entre sus gentes, los esquimales, los siberianos y otras tribus del norte (por no mencionar las aves carroñeras) aprendieron a evitar los hígados de los osos polares, pero los europeos carecían de ese conocimiento cuando se lanzaron a explorar el Ártico. De hecho, muchos veían en la prohibición de comer hígado un «vulgar prejuicio», una superstición a la altura de la adoración de los árboles. Aun en el año 1900 al explorador inglés Reginald Koettlitz se le hacía la boca agua ante la perspectiva de comer hígado de oso polar, pero no tardó en descubrir la sabiduría que encierran algunos tabús. En el plazo de unas horas, Koettlitz sintió que aumentaba la presión dentro de su cráneo hasta el punto que parecía que le estuvieran aplastando la cabeza desde el interior. El vértigo se apoderó de él, y vomitó una y otra vez. Lo más cruel es que no podía pasar el mal trago durmiendo; al acostarse, se sentía todavía peor. Otro explorador de la misma época, el doctor Jens Lindhard, dio de comer hígado de oso polar a diecinueve hombres que tenía a su cargo para hacer un experimento. Todos cayeron terriblemente enfermos, tanto que algunos mostraron signos de demencia. Entretanto, otros exploradores hambrientos aprendieron que no solo los osos polares y las focas tenían niveles elevados de vitamina A: los hígados de los renos,

los tiburones, los peces espada, los zorros y los huskies árticos⁴² también sirven de excelente último ágape.

En cuanto a los hombres de Barentsz, tras la bofetada que recibieron del hígado del oso polar, algo aprendieron. Según el diarista De Veer, después de la comida, «sobre el fuego pendía todavía un cazo con algo de hígado. Pero el maestro lo cogió y lo tiró por la puerta, pues ya habíamos tomado bastante de aquella salsa».

Los hombres no tardaron en recobrar las fuerzas, pero su cabaña, ropas y moral siguieron desintegrándose en el frío. Por fin, en junio, el hielo comenzó a fundirse, recuperaron las chalupas del barco y partieron mar adentro. Al principio solo podían desplazarse entre pequeños témpanos, y sufrieron los ataques de varios osos polares que los persiguieron. Pero el 20 de junio de 1597 el hielo polar por fin se rompió, permitiéndoles navegar de verdad. Por desgracia, el 20 de junio también fue el último día que pasó en la Tierra Willem Barentsz, quien llevaba tiempo enfermo y falleció con cincuenta años. La pérdida de su navegante menguó el coraje de los restantes doce miembros de la tripulación, que todavía tenían que cruzar cientos de millas de océano en barcas abiertas. No obstante, consiguieron alcanzar la costa de Rusia, cuyos habitantes, movidos por la piedad, les ofrecieron alimentos. Un mes más tarde tocaron tierra en la costa de Laponia donde, de todas las personas, fueron a encontrarse con el capitán Jan Corneliszoon Rijp, el comandante del barco del que Barentsz se había apartado el invierno anterior. Lleno de júbilo, pues los creía muertos, Rijo llevó a los hombres en su buque de vuelta a su hogar en Holanda⁴³ donde llegaron con las ropas raídas y tocados con unos sorprendentes gorros de piel de oso blanco.

⁴² La historia del hígado de husky es dramática, pues habla de una fatídica expedición al Polo Sur. No voy a ampliar la historia aquí, pero he escrito algunas cosas y las he publicado en línea en <http://samkean.com/thumb-notes>. Mi página web también contiene vínculos a montones de imágenes (<http://samkean.com/thumb-pictures>), además de digresiones tan excéntricas que no encajarían ni en esta sección. Si a alguien le interesase leer algo sobre el papel de Darwin en los musicales, hojear una nota de suicidio tras un infame fraude científico o ver al pintor Henri Toulouse-Lautrec desnudo en una playa, ya sabe adónde ir.

⁴³ Los europeos no volvieron a poner los ojos en la Huys hasta 1871, cuando un grupo de exploradores la rastreó y encontró. Las vigas blanquecinas eran verdes a causa de los líquenes, y hallaron la cabaña herméticamente cerrada por el hielo. Los exploradores recuperaron, entre otros restos, espadas, un libro, un reloj, una moneda, utensilios, «mosquetes, una flauta, los pequeños zapatos del chico del barco que murió allí, y la carta que Barents había colgado

El recibimiento de héroes que esperaban no llegó a materializarse nunca. Aquel mismo día regresó otro holandés cargado con especias y exquisiteces que traía de un viaje a Catay doblando el cuerno meridional de África. Su periplo demostraba que los barcos mercantes podían hacer ese largo viaje, y por emocionantes que fueran las historias de inanición y supervivencia, los cuentos de tesoros se ganaron los corazones de los holandeses. La Corona concedió a la Compañía Holandesa de las Indias Orientales el monopolio para viajar a Asia por África, y de este modo nació una ruta comercial épica, una Ruta de la Seda para marineros. Barentsz y su tripulación quedaron relegados al olvido.

Una consecuencia perversa del monopolio sobre la ruta africana a Asia fue que a otros emprendedores marítimos solo les quedaba buscar fortuna por el Paso del Noreste, así que no acabaron aquí las excursiones a los mil trescientos kilómetros cuadrados del mar de Barents. Al final, salivando ante la expectativa de un posible doble monopolio, en 1609 la Compañía Holandesa de las Indias Orientales envió al norte a su propia tripulación, capitaneada por un inglés, Henry Hudson. Una vez más, las cosas se complicaron. Hudson y su barco, el *Half Moon*, navegaron hacia el norte, más allá de la punta septentrional de Noruega, según el calendario previsto. Pero su tripulación de cuarenta hombres, la mitad de ellos holandeses, sin duda había oído los relatos del hambre, el tiempo inclemente y, Dios los libre, la piel desprendida del cuerpo de los pies a la cabeza, y se amotinaron, forzando a Hudson a virar al oeste.

Si eso es lo que querían, Hudson se lo dio. Navegó sin parar hacia el oeste hasta América del Norte, pasó sin apenas parar por Nueva Escocia y recaló en unos pocos lugares hacia el sur a lo largo de la costa atlántica. En cierto lugar se desviaron para ascender por un río todavía sin nombre, más allá de una isla pantanosa. Aunque decepcionados porque Hudson no había llegado al extremo oriental de Rusia, los holandeses le sacaron partido a la expedición fundando en

en la chimenea como salvaguarda» para justificar lo que algunos podrían haber interpretado como una decisión cobarde de abandonar su buque en el hielo.

aquella isla una colonia comercial a la que llamaron Nueva Amsterdam, pero que al cabo de unos años se conocería como Manhattan. A veces se dice de los seres humanos que llevamos en los genes la pasión por explorar. Con la fundación de Nueva York, esto fue casi literalmente cierto.

Capítulo 7

El microbio de Maquiavelo

¿Cuánto ADN humano es realmente humano?

Al Instituto Rockefeller de Manhattan llegó en 1909 un granjero nervioso de Long Island con una gallina enferma bajo el brazo. Aquella década, lo que parecía ser una plaga de cáncer venía diezmando las poblaciones de pollos de las granjas de todo Estados Unidos, y la gallina de raza Plymouth Rock de aquel granjero había desarrollado un tumor sospechoso en el pecho izquierdo. Asustado ante la posibilidad de perder todo su gallinero, el granjero decidió llevarle el pollo a un científico del Rockefeller, Francis P. Rous, conocido también como Peyton, para que la diagnosticara. Para horror del granjero, en lugar de intentar curar a la gallina Rous la sacrificó para examinar el tumor y realizar algunos experimentos. La ciencia, sin embargo, le estará para siempre agradecida por aquel pollicidio.

Tras extraer el tumor, Rous machacó unos pocos gramos hasta formar una pasta húmeda que filtró a través de los poros diminutos de una porcelana, separando así las células tumorales de un líquido constituido sobre todo por el fluido que existe entre las células. Entre otras cosas, este fluido ayuda a que circulen los nutrientes, pero también puede alojar microbios. Rous inyectó el fluido en el pecho en otra gallina Plymouth Rock, que no tardó en desarrollar un tumor. Rous repitió el experimento con otras razas, como las livorno, y en un plazo de seis meses también estas habían desarrollado masas tumorales de algo más de dos por dos centímetros. Lo más notable y desconcertante del proceso era el paso de la filtración. Dado que Rous había eliminado las células tumorales antes de poner las inyecciones, los nuevos tumores no podían surgir por el crecimiento de viejas células tumorales en las nuevas aves. El cáncer tenía que provenir del fluido.

Aunque molesto, el granjero no podía haber sacrificado su gallina a un mejor candidato para resolver el enigma de la pandemia de pollos. Médico y patólogo, Rous gozaba además de una sólida formación sobre animales domésticos. El padre

de Rous había huido de Virginia justo antes de la guerra de Secesión para establecerse en Texas, donde había conocido a la que sería la madre de Peyton. La familia se había mudado más tarde de nuevo al este, a Baltimore esta vez, donde después de acabar el instituto, Rous se matriculó en la Universidad Johns Hopkins. Allí se ganaba la vida en parte escribiendo para el *Baltimore Sun*, a cinco dólares el texto, una columna titulada «Flores silvestres del mes» sobre la flora de Charm City. Rous abandonó la columna tras ingresar en la escuela de medicina de Johns Hopkins, pero pronto tuvo que suspender sus estudios. Mientras realizaba una autopsia sobre el cadáver de un tuberculoso, se hizo un corte en la mano, y cuando desarrolló la enfermedad los dirigentes de la escuela le ordenaron una cura de reposo. Pero en lugar de una cura al estilo europeo, un período de auténtico reposo en un sanatorio en las montañas, Rous optó por una cura al viejo estilo americano, trabajando de peón en un rancho de Texas. Aunque bajo y delgado, a Rous le encantaba el trabajo en el rancho y desarrolló un gran interés por los animales de la granja. Tras recuperarse, decidió especializarse en microbiología, dejando a un lado la medicina clínica.

Toda la formación que había recibido en el rancho y en su laboratorio, y todas las observaciones recopiladas sobre el caso del pollo, llevaron a Rous a una sola conclusión. Los pollos tenían un virus, y el virus transmitía el cáncer. Pero toda su formación también le decía a Rous que la idea era ridícula, y sus colegas así se lo hicieron ver. *¿Cáncer contagioso, doctor Rous? ¿Cómo demonios puede un virus transmitir el cáncer?* Algunos argüían que Rous había diagnosticado mal los tumores; tal vez las inyecciones provocaban una inflamación peculiar de los pollos. El propio Rous admitiría más tarde: «Temblaba por la noche por el miedo de haber cometido un error». De todos modos publicó sus resultados, pero aun teniendo en cuenta el habitual comedimiento de la prosa científica, Rous apenas osaba admitir algunas de las conclusiones que él mismo creía: «Tal vez no sea exagerado afirmar que [el descubrimiento] apunta a la existencia de un nuevo grupo de entidades que causan en los pollos neoplasmas [tumores] de diverso carácter». Pero Rous hizo

bien en ser circunspecto. Un coetáneo recordaría que sus artículos sobre los cánceres de los pollos «fueron recibidos con reacciones que iban de la indiferencia al escepticismo y a la abierta hostilidad».

Durante las décadas siguientes, la mayoría de los científicos relegaron al olvido las investigaciones de Rous, y con buenas razones, pues si bien algunos de los descubrimientos de aquella época vinculaban biológicamente virus y cánceres, otros hallazgos no dejaban de apartarlos. Durante los años 1950 los científicos habían determinado que las células de cáncer se desquician en parte porque sus genes dejan de funcionar adecuadamente. También habían determinado que los virus tienen una pequeña cantidad de material genético propio (algunos usan ADN; otros, como los de Rous, ARN). Aunque técnicamente no fueran organismos vivos, los virus utilizaban ese material genético para secuestrar células y obligarlas a hacer copias de sí mismos. Así que tanto los virus como el cáncer se reproducían sin control, y ambos utilizaban ADN o ARN como moneda común, y eso eran sin duda unas pistas de lo más intrigante. Entretanto, sin embargo, Francis Crick había publicado en 1958 su Dogma Central, que el ADN genera ARN, que a su vez genera proteínas, y en este orden. De acuerdo con esta popular interpretación del dogma, los virus de ARN como los de Rous no podían de ningún modo alterar o reescribir el ADN de las células: eso equivaldría a efectuar el dogma al revés, y eso no estaba permitido. Así pues, a pesar de su relación biológica, no parecía que hubiera manera de que el ARN vírico interaccionara con el ADN causante del cáncer.

La cuestión se mantuvo en un punto muerto (datos contra dogma) hasta que a finales de los sesenta y principios de los setenta unos cuantos científicos jóvenes descubrieron que a la naturaleza los dogmas no le importan demasiado. Resulta que algunos virus (el más conocido es el VIH) manipulan el ADN de una forma herética. En concreto, los virus persuaden a la célula infectada para que retrotranscriba el ARN vírico en ADN. Pero lo realmente espantoso es que luego engañan a la célula para que inserte el ADN vírico recién sintetizado dentro del

genoma propio de la célula. En pocas palabras, estos virus se fusionan con la célula. No muestran respeto alguno por la Línea Maginot que nos gusta trazar entre «su». ADN y «nuestro». ADN.

Esta estrategia para infectar células puede parecer más complicada de lo necesario: ¿por qué un virus de ARN como el VIH habría de molestarse en convertirse en ADN, sobre todo si se tiene en cuenta que, más tarde, la célula tendrá que transcribir ese ADN de nuevo en ARN? El caso es todavía más desconcertante cuando se piensa en lo hábil y mañoso que es el ARN en comparación con el ADN. El ARN puede, por sí solo, sintetizar proteínas rudimentarias, mientras que el ADN no puede hacer nada por sí mismo. El ARN también puede hacer copias de sí mismo *por sí mismo*, como ese dibujo de M. C. Escher en el que dos manos se esbozan una a la otra. Por estas razones, la mayoría de los científicos creen que el ARN probablemente preceda al ADN en la historia de la vida, pues la vida más primitiva no habría tenido a su disposición la sofisticada maquinaria de copia que hoy tienen las células. (Esta teoría se conoce como «mundo de ARN»)⁴⁴.

Conviene tener en cuenta, sin embargo, que la Tierra primitiva era un mundo violento, y el ARN es bastante enclenque en comparación con el ADN. Al tener una sola hebra, las letras del ARN están constantemente expuestas a asaltos. El ARN tiene también un átomo adicional de oxígeno en sus anillos de azúcar que estúpidamente se come a sus propias vértebras y deshilacha el ARN si crece demasiado. Así pues, para construir algo duradero, algo capaz de explorar, nadar, crecer, luchar, aparearse, algo realmente vivo, el frágil ARN tuvo que dejar paso al ADN. Puede decirse que esta transición hacia un medio menos corruptible, que se produjo hace unos cuantos miles de millones de años, posiblemente sea el paso más

⁴⁴ Aunque el ARN probablemente haya precedido al ADN, otros ácidos nucleicos (por ejemplo GNA, PNA o TNA, en sus siglas en inglés) podrían haberlos precedido a ambos. El ADN construye su columna vertebral con azúcares con un anillo de desoxirribosa, que son más complejos que los bloques de construcción químicos que debía haber en la Tierra primitiva. El ácido glicolnucleico y el ácido peptidonucleico parecen mejores candidatos porque ninguno de los dos utiliza azúcares con anillos en la cadena (el PNA no usa ni siquiera fosfatos). El ácido treosanucleico utiliza azúcares con anillos, pero más sencillos que los del ADN. Los científicos sospechan que esas columnas vertebrales más simples también eran más robustas, lo que confería a estos ácidos nucleicos una ventaja sobre el ADN en el ambiente caldeado por el Sol, casi fundido y a menudo bombardeado de la Tierra primitiva.

importante de la historia de la vida. En cierto modo, se parece a la transición en las culturas humanas desde, por ejemplo, la poesía oral de Homero a la muda obra escrita: en el impasible texto de ADN se pierde la versatilidad del ARN, los matices de voz y gesto, pero hoy no tendríamos ni la *Ilíada* ni la *Odisea* de no ser por el papiro y la tinta. El ADN perdura.

Y es por eso por lo que algunos virus convierten el ARN en ADN tras infectar a las células: el ADN es más robusto, más perdurable. Una vez que estos *retro* virus, así llamados porque ejecutan el dogma de ADN → ARN → proteína pero al revés, se entretejen en el ADN de la célula, esta copiará fielmente los genes del virus mientras ambos estén vivos.

* * * *

El descubrimiento de la manipulación del ADN por el virus explicaba el triste destino de los pollos de Rous. Después de la inyección, los virus se abrían paso por el fluido intercelular hasta las células musculares. Allí se congraciaban con el ADN del pollo y manipulaban la maquinaria de las células musculares infectadas para que hicieran tantas copias del virus como pudieran. Pero la clave del asunto es que una de las eficaces estrategias de los virus para extenderse como dementes consistía en convencer a las células que alojaban el ADN vírico para que también ellas se extendieran como dementes. Para conseguirlo, los virus alteraban los reguladores genéticos que impiden que las células se dividan con rapidez. El resultado era un tumor fuera de control y un montón de pollos muertos. Los cánceres contagiosos como este son atípicos (la mayoría tienen otras causas genéticas) pero para muchos animales los cánceres transmitidos por virus representan una amenaza considerable. Esta nueva teoría de las intrusiones genéticas era sin duda poco ortodoxa (incluso Rous dudaba de algunos aspectos), pero lo cierto es que los científicos de la época subestimaron la capacidad de los virus y otros microorganismos para invadir el ADN. No se puede poner grados de intensidad a la palabra *ubicuo*; como en el caso

de ser único, o se es ubicuo o no se es. Pero se me permitirá por un momento maravillarme ante la completa, total y absoluta ubicuidad de los microbios a escala microscópica. Estos minúsculos bichitos han colonizado todo lo que vive (los humanos tenemos diez veces más microorganismos alimentándose en nuestro interior que células propias) y han saturado todo nicho ecológico posible. Hay incluso una clase de virus que solo infectan a otros parásitos,⁴⁵ apenas más grandes que ellos mismos. Por razones de estabilidad, muchos de estos microbios invaden el ADN, y a menudo son lo bastante hábiles para cambiar su ADN o enmascararlo para esquivar o flanquear a las defensas de nuestro cuerpo. (Un biólogo ha calculado que el VIH ha cambiado más bases A, C, G y T de sus genes durante las últimas décadas que los primates en cincuenta millones de años).

Los biólogos no llegaron a comprender realmente lo mucho que los microbios se han infiltrado en los animales superiores hasta que se completó el Proyecto Genoma Humano alrededor del año 2000. El propio nombre del proyecto, *Genoma Humano*, llegó a parecer inadecuado cuando aprendimos que un 8 por ciento de nuestro genoma no es humano en absoluto: unos doscientos cincuenta millones de nuestras bases son viejos genes de virus. Los genes realmente característicos de los humanos no constituyen más del 2 por ciento de todo nuestro ADN; medido así, somos cuatro veces más virus que humanos. Uno de los pioneros en el estudio del ADN vírico, Robin Weiss, enunció esta relación evolutiva sin paliativos: «Si Charles Darwin levantara la cabeza», reflexionaba Weiss, «tal vez le sorprendería aprender que los humanos descendemos en igual medida de los virus que de los simios».

⁴⁵ Esta idea de parásitos que se alimentan de otros parásitos siempre me recuerda unos maravillosos y jocundos versos de Jonathan Swift:

*Observan naturalistas que las pulgas llevan
pulgas pequeñas que sobre ellas depredan,
y estas otras menores que les clavan su pico
y así sin parar hasta el infinito.*

Para mi gusto, un matemático llamado Augustus De Morgan superó incluso a Swift en este tema:

*Las pulgas grandes a su espalda llevan pulgas pequeñas que les clavan su pico,
y las pulgas pequeñas aun otras menores tienen, y así hasta el infinito.
Pero las pulgas grandes aguantan a su vez otras pulgas mayores que las muerden,
y estas llevan otras aun mayores, y aun otras mayores, y así para siempre.*

¿Cómo puede ser eso? Desde el punto de vista de los virus, colonizar ADN animal tiene sentido. Pese a toda su arteria y falsedad, los retrovirus que causan cáncer o enfermedades como el sida son bastante tontos en un aspecto: matan a sus hospedadores demasiado rápido y mueren con ellos. Pero no todos los virus arrasan con sus víctimas como una microscópica plaga de langostas. Los virus menos ambiciosos aprenden a no perturbarlos más de la cuenta, y al mostrar un poco de contención consiguen engañar a las células para que calladamente hagan copias del virus durante décadas. Mejor aún, si los virus se las apañan para introducirse en los espermatozoides o los óvulos, pueden engañar a su hospedador para que transmita genes víricos a una nueva generación, lo que permite al virus «vivir» indefinidamente en los descendientes de su hospedador. (Eso es lo que está pasando en los koalas: los científicos han descubierto ADN de retrovirus en sus espermatozoides). Que estos virus hayan adulterado tanto ADN en tantos animales lleva a pensar que esta infiltración se produce de continuo, a una escala que solo de pensarlo da miedo.

De todos los genes de retrovirus extintos que perduran en el ADN humano, la gran mayoría han acumulado unas cuantas mutaciones fatales que les impiden funcionar. Por lo demás, estos genes se mantienen intactos en nuestras células y proporcionan una cantidad de detalles suficiente para estudiar los virus originales. De hecho, en 2006 un virólogo francés llamado Thierry Heidmann utilizó ADN humano para resucitar un virus extinto, una especie de *Parque Jurásico* en una placa de Petri. Resultó ser sorprendentemente fácil. En el genoma humano aparecen en múltiples lugares cadenas de algunos virus antiguos (el número de copias varía entre docenas y decenas de miles). Pero en cada una de las copias las mutaciones fatales aparecen al azar, en lugares distintos. Así pues, comparando muchas cadenas, Heidmann pudo deducir cómo debía haber sido la cadena original y funcional, para lo cual le bastó con mirar cuál era la letra de ADN más frecuente en cada posición. El virus era benigno, según Heidmann, pero cuando lo reconstituyó y lo inyectó en células de diversos mamíferos (gato, cobaya, humano) las infectó a todas.

En lugar de angustiarse ante esta tecnología (no todos los virus antiguos son benignos) o profetizar un apocalipsis si cayera en malas manos, Heidmann celebró la resurrección como un triunfo científico, y bautizó a su virus *Phoenix* por el ave mitológica que renacía de sus cenizas. Otros científicos han repetido el trabajo de Heidmann con otros virus, y conjuntamente han fundado una nueva disciplina llamada paleovirología. Los blandos y diminutos virus no dejan fósiles en las rocas, como los que excavan los paleontólogos, pero los paleovirólogos disponen ahora de algo igual de informativo en el ADN fósil.

El examen detallado de este registro fósil «húmedo» sugiere que nuestro genoma podría ser vírico en más de un 8 por ciento. En 2009, unos científicos descubrieron en los humanos cuatro segmentos de ADN de algo llamado bornavirus, que vienen infectando a los animales de pezuña desde tiempos inmemoriales. (Reciben su nombre de un estallido especialmente grave ocurrido en 1885 en una unidad de caballería cerca de Borna, en Alemania. Algunos de los caballos del ejército enloquecieron hasta el punto de aplastar sus propios cráneos). Hace unos cuarenta millones de años, unos pocos bornavirus despistados se introdujeron en nuestros antepasados simios, refugiándose en su ADN. Desde entonces permanecieron allí sin ser detectados, sin que nadie sospechara de su presencia porque los bornavirus no son retrovirus, de modo que los científicos no creían que dispusieran de la maquinaria molecular necesaria para convertir el ARN en ADN e insertarse en algún lugar del genoma. Pero las pruebas de laboratorio demostraron que los bornavirus pueden de algún modo introducirse en el ADN humano en apenas treinta días. Además, a diferencia del ADN mudo que heredamos de los retrovirus, dos de nuestros segmentos de ADN de bornavirus funcionan como auténticos genes.

Los científicos no han averiguado todavía qué hacen exactamente esos genes, pero es posible que codifiquen proteínas que todos necesitamos para vivir, tal vez estimulando nuestro sistema inmunitario. Es posible que permitir que un virus no letal invada nuestro ADN impida que lo hagan otros virus potencialmente más

dañinos. Y lo que es más importante, las células pueden usar proteínas de virus benignos para combatir otras infecciones. En realidad se trata de una estrategia bastante simple: los casinos contratan contadores de cartas, las agencias de seguridad informática contratan *hackers*, y nadie sabe cómo combatir y neutralizar virus mejor que un germen reformado. Los análisis de nuestro genoma nos llevan a pensar que los virus nos han dado también segmentos importantes de ADN regulador. Por ejemplo, hace tiempo que tenemos en nuestro tubo digestivo enzimas que degradan el almidón en azúcares más simples. Pero los virus nos han proporcionado además interruptores que permiten usar esos mismos enzimas en la saliva. Gracias a ellos, los alimentos con almidón nos saben dulces. Desde luego sin esos interruptores no tendríamos la pasión que sentimos por el pan, la pasta y los cereales.

Estos casos podrían ser solo el principio. Casi la mitad del ADN humano consiste (a lo Barbara McClintock) en elementos móviles y genes saltarines. Un transposón en particular, el llamado *alu*, de 300 bases de longitud, aparece un millón de veces en los cromosomas humanos, y constituye hasta un 10 por ciento de nuestro genoma. La capacidad que tiene este segmento de ADN para separarse de un cromosoma y recorrer otro hasta meterse en él como una garrapata recuerda sospechosamente a los virus. Se supone que no se deben mezclar los sentimientos con la ciencia, pero parte de la razón por la que resulta tan fascinante que seamos virus fosilizados en un 8 por ciento (o más) es que esa sola idea nos resulte espeluznante. Sentimos una repugnancia congénita hacia la enfermedad y la impureza, y vemos los gérmenes invasores como algo que se debe eliminar o expulsar, no como una parte íntima de nosotros mismos; sin embargo, los virus y otras partículas parecidas vienen metiendo mano en el ADN animal desde siempre. Como bien dijo uno de los científicos que estudiaron los genes humanos con origen en bornavirus, resaltando lo singular, «la concepción que tenemos de nosotros mismos como especie está ligeramente equivocada».

Pero es aún peor. A causa de su ubicuidad, los microbios de todo tipo, no solo virus y bacterias, sino también protozoos, no pueden evitar dirigir la evolución animal. Obviamente los microbios modifican las poblaciones al matar algunos individuos por enfermedad, pero esa es solo una parte de su poder. En ocasiones los virus, bacterias y protozoos dejan en herencia a los animales algunos genes nuevos, unos genes que pueden alterar el funcionamiento de nuestro cuerpo. También pueden manipular la mente de los animales. Un microbio maquiavélico no solo ha conseguido colonizar un gran número de animales sin ser detectado, sino que ha robado ADN animal, y podría ser que utilizara ese ADN para lavarnos el cerebro para sus propios fines.

* * * *

A veces se aprende a las malas. «Se puede visualizar un centenar de gatos», decía Jack Wright. «Más ya no se puede. Doscientos, quinientos, todo es lo mismo». No especulaba. Jack sabía lo que decía porque él y su mujer, Donna, habían conseguido un récord Guinness certificado con 689 gatos en su casa.

Todo había empezado con Midnight. Alrededor de 1970 Wright, un pintor de brocha gorda de Ontario, se había enamorado de una camarera llamada Donna Belwa, y se habían ido a vivir juntos con el gato de Donna, negro y de pelo largo. Una noche Midnight cometió un peccadillo en el patio y quedó preñada, y los Wright no tuvieron estómago para separar a la camada. Vieron que tener más gatos les alegraba la casa, y al poco tiempo se sintieron con ganas de adoptar gatos abandonados acogidos en el refugio más cercano antes de que los sacrificaran. Su casa comenzó a conocerse como Cat Crossing, y la gente empezó a llevarles más gatos abandonados, dos aquí, cinco allá. Cuando en los años 1980 el *National Enquirer* organizó un concurso para ver quién tenía más gatos en su casa, los Wright ganaron con 145. No tardaron en aparecer en *The Phil Donahue Show*, y fue a partir de entonces cuando las «donaciones» se dispararon. Una persona ató

unos gatitos a la pata de la mesa de picnic de los Wright y se largó en su coche; otro les mandó un gato a través de un servicio de mensajería por vía aérea, ¡y les hizo pagar el envío! Pero los Wright no rechazaban a ningún felino, aunque su prole se acercara ya a los setecientos.

Según parece, las facturas ascendían a 111.000 dólares anuales, incluyendo los juguetes que les daban por Navidad, cada uno envuelto para regalo. Donna (que comenzó a trabajar en casa gestionando el negocio de pintura de Jack) se levantaba cada día a las cinco y media de la mañana y se pasaba las quince horas siguientes limpiando los lechos sucios de los gatos, vaciando sus bandejas higiénicas, dándoles pastillas que se tragaban a regañadientes y añadiendo hielo a los cuencos del agua (la fricción de tantas lenguas de gato dejaba el agua demasiado caliente para que la bebieran). Pero por encima de todo, se pasaba el día dándoles de comer, comer y comer. Los Wright abrían cada día 180 latas de comida para gato y tuvieron que comprar tres congeladores solo para llenarlos de carne de cerdo, jamón y bistec para los felinos más quisquillosos. Se vieron obligados a negociar una segunda hipoteca sobre su casa, y para mantener limpio su tan usado bungalow, clavaron linóleo en las paredes.

Jack y Donna consiguieron al fin tocar de pies a tierra y a finales de los años 1990 la población de Cat Crossing había quedado reducida a tan solo 359 gatos. Pero casi de inmediato volvió a subir porque los Wright no podían imaginarse la vida con menos. Si uno lee entre líneas comprenderá que los Wright eran adictos a los gatos, y ¿qué es una adicción sino el curioso estado de sentir por algo a un mismo tiempo mucho placer y mucha ansiedad? Es obvio que les gustaban los gatos. Jack defendía su «familia» gatuna en los periódicos y les daba a cada uno un nombre propio,⁴⁶ incluso a los pocos que se negaban a salir de su armario. Sin embargo, Donna no podía ocultar el tormento que le suponía vivir esclavizada por los gatos. «Déjame que te diga qué es lo que más cuesta comer aquí», se quejaba en cierta

⁴⁶ Para muestra, un botón: Stinky, Blindy, Sam, Pain-in-the-Ass, Fat Fuck, Pinky, Tom, Muffin, Tortoise, Stray, Pumpkin, Yankee, Yappy, Boots the First, Boots the Second, Boots the Third, Tigger y Whisky.

ocasión, «Kentucky Fried Chicken. Cada vez que lo como tengo que dar vueltas por la casa con el plato pegado a la barbilla». (En parte lo hacía para mantener alejados a los gatos, y en parte para evitar que el pelo de gato se adhiriera a los pegajosos muslos de pollo). En otra ocasión hubo de admitir, dolorida: «A veces me deprimó un poco. A veces digo: “Jack, dame unos dólares”, y me voy a tomar una cerveza o dos. Me siento allí durante varias horas y es genial. Toda esa tranquilidad, sin gatos alrededor». Pese a esos momentos de claridad, pese a la creciente angustia,⁴⁷ ella y Jack no eran capaces de acometer la solución obvia: deshacerse de los malditos gatos.

Debe decirse a favor de los Wright que el constante fregoteo de Donna permitía que su casa pareciera medianamente acogedora, sobre todo si la comparamos con la mugre prehistórica de las casas de otros acaparadores. No es raro que los inspectores de protección de los animales encuentren cadáveres de gatos en descomposición en las peores instalaciones, incluso dentro de las planchas de madera de las paredes, donde presuntamente se introducen los gatos en su afán por escaparse. Tampoco es raro que los suelos y paredes se pudran y sufran daños estructurales por la saturación de orines de gato. Pero lo más sorprendentes es que muchos acaparadores niegan que su situación esté fuera de control, lo cual es una señal clásica de adicción.

Hace muy poco que los científicos han comenzado a establecer las bases químicas y genéticas de la adicción, pero los estudios parecen indicar que los acaparadores de gatos se aferran a su rebaño al menos en parte porque están enganchados a un parásito: *Toxoplasma gondii*. El toxoplasma es un protozoo unicelular parecido a algunas algas y amebas, y posee ocho mil genes. Aunque originariamente era un patógeno de los felinos, el toxoplasma ha diversificado su cartera de clientes y hoy

⁴⁷ Además de los 111.000 dólares anuales, de vez en cuando tenían que asumir gastos extraordinarios, como cuando un defensor de los gatos practicó un orificio en la valla para liberar a tantos felinos como pudiera. Jack dijo que quedaron en la casa tantos gatos que no se dieron ni cuenta de las docenas que habían escapado hasta que una monja llamó a su puerta para preguntarle si eran suyos los gatos que se subían a los tejados de todo el vecindario. Vaya que sí.

infecta también a monos, murciélagos, ballenas, elefantes, cerdos hormigueros, osos hormigueros, perezosos, armadillos y marsupiales, además de gallinas.

Los murciélagos o los cerdos hormigueros o lo que sea ingieren el toxoplasma a través de sus presas o de heces infectadas, y los animales domésticos lo absorben indirectamente a través de las heces que se mezclan con los abonos. Los humanos también pueden absorber el toxoplasma con la dieta, y los dueños de gatos pueden contraerlo a través de la piel al manipular las bandejas higiénicas. En conjunto infecta a una tercera parte de la población mundial. Cuando el toxoplasma invade a un mamífero, suele nadar directamente hacia el cerebro, donde forma unos quistes diminutos, especialmente en la amígdala, una región con forma de almendra del cerebro de los mamíferos que guía el procesamiento de las emociones, incluidas las del placer y la ansiedad. Los científicos no saben por qué, pero los quistes en la amígdala pueden frenar los tiempos de reacción e inducir en las personas afectadas comportamientos de celos o agresividad. El toxoplasma puede alterar también el sentido del olfato de las personas. Algunos acaparadores de gatos (que son los más vulnerables al toxoplasma) se vuelven inmunes al acre olor de la orina de los gatos: dejan de notarlo. Unos pocos acaparadores admiten, normalmente con vergüenza, que incluso les gusta.

El toxoplasma provoca respuestas aún más extrañas en los roedores, una de las presas preferidas de los gatos. Los roedores criados en laboratorios durante cientos de generaciones, y que por tanto nunca en su vida han visto un depredador, tiemblan de terror y corren a esconderse en el primer agujero que encuentran con solo oler la orina de gato; es un miedo instintivo, grabado en los genes. Las ratas expuestas al toxoplasma tienen la reacción opuesta. Todavía les provoca terror la orina de otros depredadores, y duermen, copulan, encuentran la salida de los laberintos, mordisquean el buen queso y hacen todo lo demás con absoluta normalidad. Pero estas ratas adoran la orina de gato, sobre todo la de los machos. Es más que adoración. En cuanto huelen la orina de un gato, les late la amígdala

como si estuvieran delante de una hembra en celo, y se le hinchan los testículos. La orina de gato les pone.

El toxoplasma juega así con el deseo de gato para enriquecer su propia vida sexual. Cuando habita dentro del cerebro de un roedor, el toxoplasma puede dividirse en dos, clonarse a sí mismo por el mismo método que utilizan muchos microorganismos para reproducirse. De este mismo modo se reproduce en perezosos, humanos y en otras especies. Pero a diferencia de la mayoría de los microbios, el toxoplasma también puede practicar el sexo (mejor no preguntar cómo) y reproducirse sexualmente, pero solo en el intestino de los gatos. Es un fetiche extrañamente específico, pero eso es lo que hay. Como a tantos otros organismos, al toxoplasma le encanta el sexo, y no importa cuántas veces haya transmitido sus genes por clonación, siempre está maquinando la manera de volver a las eróticas entrañas de los felinos. La orina les da una oportunidad. Al hacer que los ratones se sientan atraídos por la orina de gato, los lleva a los propios gatos, y estos, por descontado, participan del juego tan ricamente, saltan sobre los ratones y el bocado de ratón acaba justamente donde el toxoplasma quería que estuviera, en el tubo digestivo del gato. Los científicos sospechan que el toxoplasma aprendió a hechizar de igual modo a otros potenciales ágapes mamíferos por la misma razón, para asegurarse de que los felinos de todos los tamaños, desde los gatos atigrados a los tigres, los ingirieran.

Hasta aquí, puede parecer una historia cogida por los pelos, ingeniosa, sí, pero sin pruebas ni experimentos que la respalden. Salvo por una cosa. Los científicos han descubierto que dos de los ocho mil genes del toxoplasma ayudan a sintetizar una sustancia química llamada dopamina. Quien sepa algo sobre la química del cerebro se estará poniendo derecho en su silla en estos momentos. La dopamina ayuda a activar los circuitos de gratificación del cerebro, inundándonos de buenos sentimientos, como un subidón natural. La cocaína, el éxtasis y otras drogas también juegan con los niveles de dopamina, induciendo subidones artificiales. El toxoplasma atesora en su repertorio el gen para esta potente sustancia química que

crea hábitos, y no una sino dos veces, de manera que cuando un cerebro infectado percibe, conscientemente o no, orina de gato, el toxoplasma comienza a bombear dopamina. Es así como el toxoplasma consigue influir en el comportamiento de los mamíferos, y es posible que el gancho de la dopamina proporcione también una base biológica plausible para el comportamiento de acaparar gatos.⁴⁸

El toxoplasma no es el único parásito que puede manipular a los animales. De forma bastante parecida, cierto gusano microscópico prefiere chapotear en los intestinos de las aves, pero a menudo acaba siendo expulsado violentamente con sus deposiciones. El gusano así expulsado se retuerce entonces hasta introducirse en hormigas, que a consecuencia de la infección se tornan rojas como las cerezas y se hinchan como Violet Beauregarde⁴⁹ y convence así a otras aves de que son unas bayas deliciosas. Las hormigas carpinteras también caen víctimas de un hongo de la selva lluviosa que las convierte en zombis descerebrados. Primero el hongo secuestra el cerebro de las hormigas, luego las dirige a un lugar húmedo, como el envés de unas hojas. Al llegar allí, las hormigas zombi muerden, anclando sus mandíbulas. El hongo convierte los intestinos de la hormiga en una pasta azucarada y nutritiva, y forma un tallo que nace del cerebro, desde donde envía esporas para infectar a otras hormigas. También hay un bicho conocido con el sobrenombre de Herodes, la bacteria *Wolbachia*, que infecta avispa, mosquitos, mariposas, moscas y escarabajos. La *Wolbachia* solo puede reproducirse dentro de los huevos de la hembra, así que, como el Herodes de la Biblia, mata a todos los niños que puede liberando unas toxinas genéticamente producidas contra los machos. (En algunos afortunados insectos, *Wolbachia* se apiada y se limita a manipular los genes que

⁴⁸ Seamos escrupulosos: los científicos todavía no han realizado estudios controlados sobre la correlación entre los niveles de toxoplasma en el cerebro y el acaparamiento, así que es posible que al final el vínculo entre el toxoplasma, la dopamina, los gatos y el acaparamiento no se sostenga. Por otro lado, el toxoplasma no puede explicarlo todo sobre la conducta de acaparamiento, pues hay personas que acaparan perros. No obstante, la mayoría de los acaparadores de animales acaparan felinos, y los científicos involucrados en estudios sobre el toxoplasma creen que el vínculo es plausible y así lo han dicho en público. Han visto demasiadas pruebas de lo que el toxoplasma puede hacer con el comportamiento innato de ratones y otros animales para no creerlo así. Además, con independencia de lo fuerte o débil que resulte ser su influencia, lo cierto es que el toxoplasma libera dopamina en el cerebro.

⁴⁹ Personaje de *Charlie y la fábrica de chocolate*. Cuando come un chicle en la fábrica, se infla y cambia de color hasta parecer un enorme arándano. (N. del T.).

determinan el sexo en los insectos, convirtiendo las larvas de machos en hembras, por lo que un apodo mejor sería Tiresias). Aparte de los bichos espeluznantes, hay una versión de un virus manipulado en el laboratorio que puede convertir fieles y amantísimos maridos, siempre en casa, a los ratones de campo polígamos, unos roedores que normalmente, en palabras de un científico, tienen hacia las hembras una actitud «de canción *country*... ámalas y déjalas». Para conseguir la transformación basta con inyectar a los ratones algunos «tartamudeos» de ADN repetitivo en un gen que ajusta la química del cerebro. Al parecer, la exposición a este virus podría hacer a los ratones algo más listos: en lugar de tener sexo a ciegas con la primera hembra que se cruce en su camino, los machos comienzan a asociar el sexo con un individuo, un rasgo llamado «aprendizaje asociativo» que anteriormente eran incapaces de manifestar.

Los casos de los ratones de campo y el toxoplasma nos llevan a un terreno incómodo para una especie como la nuestra que valora la autonomía y la inteligencia. Una cosa es encontrar pedazos de genes de virus en nuestro ADN, y otra muy distinta admitir que los microbios puedan manipular nuestras emociones y nuestra vida mental interior. Pero el toxoplasma puede hacerlo. De algún modo, en su larga coevolución con los mamíferos, el toxoplasma nos robó el gen para la producción de dopamina, y desde entonces este gen les ha sido muy útil para influir en el comportamiento de los animales, aumentando el placer cerca de los gatos y atemperando cualquier temor natural hacia los felinos. Hay también observaciones que nos llevan a pensar que el toxoplasma también puede alterar otras señales de miedo en el cerebro, algunas sin relación con los gatos, y convertir esos impulsos en un placer extático. Algunos médicos de urgencias explican que las víctimas de accidentes de moto suelen tener un número excepcionalmente alto de quistes de toxoplasma en el cerebro. Esos son las figuras que vuelan por las autopistas y cortan las curvas en S tanto como pueden, los que se excitan arriesgando la vida. Y resulta que tienen el cerebro plagado de toxoplasma.

Se hace difícil no entender a los científicos de toxoplasma que, aunque encantados por lo que el toxoplasma ha revelado sobre la biología de las emociones y las interconexiones entre el miedo, la atracción y la adicción, no pueden por menos que atemorizarse ante las implicaciones de su trabajo. Un neurocientífico de la Universidad de Oxford que investiga sobre el toxoplasma dice: «Asusta un poco en ciertos sentidos. Vemos el temor como algo básico y natural. Pero hay algo que no solo puede eliminarlo sino que puede convertirlo en eso que tanto estimamos, la atracción. La atracción puede manipularse para que nos sintamos atraídos por nuestro peor enemigo». Por eso el toxoplasma se merece el título de microbio maquiavélico. No es ya que pueda manipularnos, es que puede hacer que lo malo nos parezca bueno.

* * * *

La vida de Peyton Rous tuvo un final feliz aunque complicado. Durante la primera guerra mundial ayudó a establecer algunos de los primeros bancos de sangre al desarrollar un método para almacenar los hematíes con gelatina y azúcar, una especie de Jell-O de sangre. Rous también amplió sus primeras investigaciones sobre los pollos al estudiar otro oscuro pero contagioso tumor, las verrugas gigantes de papiloma que en otro tiempo fueron una plaga de los conejos en Estados Unidos. Rous tuvo incluso el honor, como editor de una revista científica, de publicar el primer artículo que establecía un vínculo sólido entre genes y ADN.

No obstante, pese a esta y otras investigaciones, Rous comenzó a sospechar que los genetistas estaban yendo demasiado deprisa, y se mostró reacio a unir los puntos que otros científicos se afanaban a conectar. Por ejemplo, antes de publicar el artículo que relacionaba genes y ADN, obligó al científico principal a tachar una frase en la que sugería que el ADN era tan importante para las células como los aminoácidos. Rous llegó incluso a rechazar la propia idea de que los virus causan cáncer inyectando material genético, así como la idea de que las mutaciones del

ADN causen cáncer en ningún caso. Rous creía que los virus promovían el cáncer por otras vías, posiblemente a través de la liberación de toxinas; y aunque nadie sabe por qué, le costó aceptar que los microbios pudieran influir en la genética de los animales tanto como sus investigaciones implicaban.

Con todo, Rous nunca flojeó en su convicción de que los virus causan tumores de algún modo, y a medida que sus coetáneos comenzaron a desentrañar los complejos detalles de su cáncer de pollo contagioso, fueron valorando cada vez más la claridad de sus primeras investigaciones. El respeto todavía se resistía en algunos bandos, y Rous tuvo que ver con resignación cómo su yerno, mucho más joven que él, ganaba un premio Nobel de Medicina en 1963. Pero en 1966 el comité del Nobel hizo justicia por fin con Francis Peyton Rous al concederle su propio galardón. El período transcurrido entre los artículos más importantes de Rous y su Nobel, de cincuenta años, es uno de los más dilatados de la historia de este premio. Pero el triunfo fue sin duda uno de los más gratificantes, aunque solo le quedasen cuatro años para disfrutarlo antes de fallecer en 1970. Tras su muerte, dejó de importar lo que el propio Rous hubiera creído o dejado de creer; los jóvenes microbiólogos, ansiosos por explorar el modo en que los microbios reprograman la vida, lo alzaron como un ídolo, y hoy los libros de texto citan su trabajo como un caso clásico de una idea condenada en su propio tiempo y más tarde exonerada por las pruebas empíricas del ADN.

La historia de Cat Crossing también acabó de una manera complicada. A medida que las facturas se iban amontonando, los acreedores estuvieron a punto de embargar la casa de los Wright. Solo se salvaron gracias a las donaciones de amantes de los gatos. Más o menos por la misma época, los periódicos comenzaron a hurgar en el pasado de Jack, e informaron a sus lectores de que, lejos de ser un inocente amante de los animales, en el pasado había sido condenado por homicidio por haber estrangulado a una *stripper*. (Su cuerpo fue hallado en un tejado). Aun después de pasada esta crisis, los acosos diarios no cesaron para Jack y Donna. Un visitante dijo que «ninguno de los dos ha tenido vacaciones, ni vestidos, ni

muebles, ni cortinas». Si se levantaban por la noche para ir al baño, las docenas de gatos que dormían sobre su cama se expandían como amebas hasta ocupar el hueco cálido y no les dejaban ni un agujero por donde volver a introducirse entre las sábanas. «A veces crees que te van a volver loca», confesó Donna una vez. «No podemos irnos... Lloro casi cada día durante el verano». Incapaz de resistir más tiempo tantas pequeñas indignidades, Donna se fue de la casa. Pero se vio atraída de nuevo a ella, incapaz de abandonar a sus gatos. Volvía cada madrugada para ayudar a Jack a cuidarlos.⁵⁰

A pesar de la certeza casi absoluta de la exposición a toxoplasma y la consiguiente infección, nadie sabe en qué medida (quizá en ninguna) el toxoplasma puso patas arriba la vida de Jack y Donna. Pero aun en el caso de que estuvieran infectados, incluso en el caso de que los neurólogos pudieran demostrar que el toxoplasma los había manipulado profundamente, es difícil censurar a alguien por cuidar tanto de unos animales. Y desde una perspectiva (muchísimo) más amplia, el comportamiento de los acaparadores podría procurarnos un bien evolutivo mayor, en el sentido de Lynn Margulis de mezclar nuestro ADN. Las interacciones con el toxoplasma y otros microbios sin duda han influido en nuestra evolución en distintas etapas, quizá de una manera profunda. Los retrovirus colonizaron nuestro genoma en oleadas, y unos pocos científicos creen que no es una simple coincidencia que esas oleadas se produjeran justo antes de que los mamíferos comenzaran a florecer y justo antes de la aparición de los primates homínidos. Este hallazgo encaja bien con otra teoría reciente que sostiene que los microorganismos podrían explicar el viejo dilema de Darwin acerca del origen de nuevas especies. Una línea tradicional de demarcación entre especies es la reproducción sexual: si dos poblaciones no pueden aparearse y producir descendencia viable, son especies

⁵⁰ A lo largo de los años, Jack y Donna han ofrecido muchas entrevistas sobre sus vidas y sus penas. He aquí algunas fuentes que pueden consultarse: *Cats I Have Known and Loved*, de Pierre Berton; «No Room to Swing a Cat!», de Philip Smith, *The People*, 30 de junio de 1996; «Couple's Cat Colony Makes Record Books —and lots of Work!», de Peter Cheney, *Toronto Star*, 17 de enero de 1992; *Current Science*, 31 de agosto de 2001; «Kitty Fund», *Kitchener-Waterloo Record*, 10 de enero de 1994; «\$10,000 Averts Ruin for Owners of 633 Cats», de Kellie Hudson, *Toronto Star*, 16 de enero de 1992; y *Scorned and Beloved: Dead of Winter Meetings with Canadian Eccentrics*, de Bill Richardson.

distintas. A menudo las barreras reproductoras son mecánicas (los animales no «encajan») o bioquímicas (no se producen embriones viables). Pero en un experimento con *Wolbachia* (el microbio Herodes-Tiresias), los científicos tomaron dos poblaciones de avispas infectadas que no podían producir embriones sanos en la naturaleza y les dieron antibióticos. Eso mató a *Wolbachia*, y de un golpe permitió que las avispas se reprodujesen. *Wolbachia* era lo único que las mantenía separadas.

En la misma línea, unos pocos científicos han especulado que si alguna vez el VIH alcanzase niveles verdaderamente epidémicos y matase a la mayor parte de los habitantes de la Tierra, el pequeño porcentaje de personas inmunes al VIH (las hay) podrían evolucionar hacia una nueva especie humana. Todo depende de las barreras sexuales. Estas personas no podrían tener sexo con la población no inmune (la mayoría de nosotros) sin matarnos. Los niños que nacieran de la unión tendrían muchas probabilidades de morir también a causa del VIH. Y una vez erigidas, esas barreras sexuales y reproductivas irían separando a las dos poblaciones de forma lenta pero segura. Puestos a especular, algún día el VIH, que es un retrovirus, podría insertar su ADN en estos nuevos humanos de forma permanente, pasando a formar parte de su genoma del mismo modo que lo han hecho otros virus. A partir de entonces los genes del VIH se copiarían para siempre en nuestros descendientes, que podrían no tener la menor idea de las calamidades que trajera en otro tiempo.

Por supuesto, decir que los microbios se infiltran en nuestro ADN podría no ser más que un sesgo centrado en la especie. Como dicen algunos científicos, los virus tienen cierta cualidad de haiku, una concentración de material genético del que sus hospedadores carecen. Algunos científicos también conceden a los virus el crédito de haber sido los primeros en crear ADN (a partir de ARN) hace miles de millones de años, y sostienen que aún hoy son los virus los que inventan la mayoría de los genes nuevos. De hecho, los científicos que descubrieron el ADN de bornavirus en los humanos creen que lo ocurrido no fue que los bornavirus nos forzaran a acoger su ADN cuando éramos primates, sino más bien que nuestros cromosomas les

robaron su ADN. A menudo, cuando nuestro ADN móvil se echa a navegar, recoge otros segmentos de ADN y los arrastra adonde sea que vaya. Los bornavirus solo se replican en el núcleo de las células, donde reside nuestro ADN, y parece probable que hace mucho tiempo ese ADN móvil atacara al bornavirus, secuestrara su ADN y se lo quedara cuando le resultara útil. En este sentido, antes he acusado al toxoplasma de robar el gen de la dopamina de sus más sofisticados hospedadores mamíferos, y los datos históricos sugieren que así fue. Pero el toxoplasma también pasa su tiempo preferentemente en el núcleo de la célula, y no hay ninguna razón teórica por la que no pudiéramos ser nosotros quienes les robáramos a ellos el gen. Se hace difícil decidir qué es menos halagüeño: que los microbios fuesen demasiado listos para nuestras defensas y consiguiesen insertar, por puro accidente, las sofisticadas herramientas genéticas que los mamíferos necesitaban para realizar ciertos progresos evolutivos, o que, al contrario, fuesen los mamíferos los que abusaron de los pequeños gérmenes para robarles sus genes. Y hay que decir que esos progresos fueron en ocasiones verdaderos avances, saltos evolutivos que nos ayudaron a ser humanos. Es probable que los virus creasen la placenta de los mamíferos, la conexión entre madre e hijo que nos permite alimentar a nuestras crías y dar a luz individuos formados. Más aún, además de producir dopamina, el toxoplasma puede estimular o amortiguar la actividad de cientos de genes dentro de las neuronas humanas, alterando el funcionamiento del cerebro. El bornavirus también vive y trabaja entre las orejas, y algunos científicos defienden que podrían ser una fuente importante para añadir variedad al ADN que forma y hace funcionar el cerebro. La variedad es la materia prima de la evolución, y la transmisión de microbios como el bornavirus de humano a humano, probablemente a través del sexo, bien podría haber aumentado la probabilidad de que algún individuo obtuviera ADN beneficioso. De hecho, es probable que la mayoría de los microbios responsables de esos impulsos se hayan transmitido a través del sexo, lo que significa que, si los microbios fuesen tan importantes para impulsar la evolución como sugieren algunos científicos, en cierto sentido las enfermedades de

transmisión sexual podrían ser responsables del genio humano. No cabe duda de que descendemos de los simios.

Como bien ha hecho notar el virólogo Luis Villarreal (y sus ideas se aplican a otros microorganismos): «Es nuestra incapacidad para percibir los virus, y en particular el virus silencioso, lo que dificulta nuestra comprensión del papel que desempeñan en toda la vida. Es solo en nuestros días, en la era de la genómica, cuando podemos ver con más claridad sus huellas ubicuas en los genomas de toda la vida». Así que tal vez podamos ver por fin que las personas que acaparan gatos no están locos, o al menos no están simplemente locos, sino que forman parte de la historia fascinante e inacabada de lo que ocurre cuando se mezcla el ADN de animales y microbios.

Capítulo 8

Amor y atavismos

¿Qué genes hacen mamíferos a los mamíferos?

Generar atención con un nacimiento es difícil en Tokio y sus alrededores, donde cada año vienen al mundo miles y miles de niños, y no fue diferente para Mayumi, una mujer que en diciembre de 2005, tras cuarenta semanas y cinco días de embarazo, dio a luz a una niña a la que pusieron de nombre Emiko. (He cambiado los nombres de los miembros de la familia para respetar su privacidad). Mayumi tenía veintiocho años y sus análisis de sangre y ecografías fueron normales durante todo el embarazo. El parto y los días que le siguieron fueron también de lo más normal, salvo que, naturalmente, para la pareja en cuestión un primer hijo nunca es algo rutinario. No cabe duda de que Mayumi y su marido, Hideo, que trabajaba en una estación de carburantes, pasaron por todas las ansiedades inquietantes pero normales cuando el tocólogo aclaró el moco de la boca de Emiko, preparándola para su primer grito. Las enfermeras le extrajeron sangre para realizar los análisis habituales, y una vez más todo resultó de lo más normal. Pinzaron y cortaron el cordón umbilical de Emiko, el vínculo físico que todavía mantenía con la placenta de su madre, y el fragmento de su cuerpo se fue secando y ennegreciendo hasta caer, como suele hacer, dejando en su lugar el ombligo. Unos días después, Hideo y Mayumi abandonaron el hospital de Chiba, un suburbio de Tokio situado en la orilla opuesta de la bahía, con Emiko en brazos. Todo fue de lo más normal.

Treinta y seis días después de dar a luz, Mayumi comenzó a sangrar por la vagina. Muchas mujeres sufren hemorragias vaginales tras el parto, pero tres días más tarde Mayumi desarrolló una fiebre intensa. Con Emiko recién nacida, la pareja intentó sortear el temporal en casa durante unos días, pero al cabo de una semana la hemorragia se había vuelto incontrolable, y la familia volvió al hospital. Como la herida no coagulaba, los médicos sospecharon que algo no andaba bien con la sangre de Mayumi. Ordenaron una batería de análisis y esperaron los resultados.

Las noticias no fueron buenas. Mayumi dio positivo para un cáncer de la sangre de mal pronóstico llamado LLA (leucemia linfoblástica aguda). Aunque la mayoría de los cánceres tienen su origen en un ADN defectuoso (una célula borra o copia mal una A, C, G o T que hace que se vuelva en contra del cuerpo), el cáncer de Mayumi tenía un origen más complejo. Su ADN había sufrido lo que se conoce con el nombre de translocación Filadelfia (por la ciudad en la que fue descubierta en 1960). Una translocación se produce cuando dos cromosomas *no gemelos* (no homólogos) se entrecruzan por error e intercambian ADN. A diferencia de los errores tipográficos de las mutaciones, que se pueden producir en cualquier especie, este tipo de error tiende a producirse en animales superiores con determinadas características genéticas.

El ADN que codifica proteínas (los genes) no constituye en realidad más que una pequeña fracción del ADN total de los animales superiores, apenas un 1 por ciento. Los chicos de las moscas de Morgan habían dado por supuesto que los genes prácticamente se tocaban codo con codo en los cromosomas, casi pegados los unos a los otros como las islas Aleutianas de Alaska. En realidad los genes son como las preciosas islas de la Micronesia, dispersas por el vasto océano Pacífico que es el cromosoma.

Entonces, ¿para qué sirve el resto del ADN? Los científicos supusieron hace mucho tiempo que no hacía nada y lo llamaron «ADN basura», un nombre que no ha dejado de abochornarlos desde entonces. El llamado ADN basura contiene en realidad miles de segmentos esenciales que activan y desactivan genes, o que de un modo u otro los regulan: la «basura» es lo que maneja los genes. Por poner un ejemplo, los chimpancés y otros primates tienen el pene tachonado de unas protuberancias cortas y duras como uñas que reciben el nombre de espinas. Los humanos no tenemos penes espinosos porque en algún momento de los últimos millones de años perdimos sesenta mil letras de un ADN basura regulador, un ADN que cuando está presente persuade a ciertos genes (que todavía tenemos) para que formen espinas. Además del beneficio que supone para las vaginas, esta pérdida

reduce las sensaciones del macho durante el sexo y por lo tanto prolonga la cópula, algo que los científicos sospechan que ha ayudado a que los humanos formemos parejas y seamos monógamos. También hay ADN basura que combate el cáncer, y otro que nos mantiene vivos de un momento a otro.

Para su sorpresa, los científicos han encontrado ADN basura (o, como ahora se le llama, «ADN no codificador») en medio de los propios genes. Las células convierten ADN en ARN de una manera mecánica, sin saltarse ni una letra. Pero cuando ya tienen en la mano el manuscrito entero del ARN, las células enfocan la vista, agarran un lápiz rojo y comienzan a cortar, cual Gordon Lish editando la obra de Raymond Carver.⁵¹ Este proceso de edición consiste sobre todo en podar todo el ARN innecesario y coser los fragmentos resultantes, produciendo así el verdadero ARN mensajero. (De una manera un tanto confusa, las partes suprimidas se llaman «intrones» y las incluidas «exones». Los científicos ya se sabe...). Por ejemplo, un ARN bruto con exones (letras mayúsculas) e intrones (letras minúsculas) podría decir: abcdefESijklmPEnopqCrstuTRvwxOyz. Cuando se edita, dejando solo los exones, queda ESPECTRO.

Los animales inferiores, como los insectos, los gusanos y otros repugnantes por el estilo, solo contienen unos pocos y cortos intrones; si los intrones se prolongan demasiado o se hacen demasiado numerosos, sus células se confunden y son incapaces de componer un mensaje coherente. Las células de los mamíferos se muestran en esto más competentes; podemos pasar páginas y páginas de intrones innecesarios sin perder el hilo de lo que nos dicen los exones. Pero este talento tiene desventajas. Para empezar, el equipo de edición de ARN de los mamíferos tiene que trabajar horas largas y tediosas: el gen medio de los humanos contiene ocho intrones, cada uno con una longitud promedio de unas 3500 letras, unas treinta veces más que los exones contiguos. El gen que codifica la proteína más grande de los humanos, la *titina*, contiene 178 fragmentos (un total de 80.000

⁵¹ Gordon Lish es un célebre escritor y editor literario estadounidense que ha trabajado con varios autores de éxito, entre ellos Raymond Carver. (N. del T.).

bases) que es necesario ensamblar de forma precisa. Otro gen disperso hasta el absurdo, el de la *distrofina*, el Jacksonville⁵² del ADN humano, contiene 14.000 bases de ADN codificador entre 2,2 millones de bases de inmundos intrones. Solo la transcripción requiere dieciséis horas. En conjunto, pues, este constante trabajo de recorte y empalme supone un tremendo derroche de energía, y cualquier despiste puede arruinar proteínas importantes. En un trastorno genético humano, el empalme inadecuado en las células de la piel elimina las crestas y surcos de las huellas digitales, dejando las yemas de los dedos totalmente lisas. (A este trastorno los científicos le han dado el sobrenombre de «enfermedad del retraso en inmigración» porque estos mutantes son objeto de todo tipo de sospechas en los controles de frontera). Otros errores de empalme son más graves; ciertos errores en la *distrofina* son la causa de la distrofia muscular.

Los animales soportan todo este derroche y peligro porque los intrones confieren versatilidad a las células. Ciertas células pueden saltarse exones solo en algunas ocasiones, o dejar una parte de un intrón en su lugar, o en definitiva editar de varias formas el mismo ARN. Por consiguiente, tener intrones y exones les da a las células libertad para experimentar: pueden producir ARN diferente en distintos momentos o hacer proteínas a medida para distintos ambientes dentro del cuerpo.⁵³ Solo por esta razón, los mamíferos en particular han aprendido a tolerar una enorme cantidad de largos intrones.

Pero como Mayumi descubrió, el disparo de la tolerancia puede salir por la culata. Los largos intrones son lugares donde los cromosomas no homólogos pueden enredarse, puesto que no hay exones que puedan perturbarse. La translocación Filadelfia se produce entre puntos de dos intrones (uno en el cromosoma nueve, el otro en el cromosoma veintidós) excepcionalmente largos, lo que aumenta la probabilidad de que estos segmentos entren en contacto. Al principio nuestras

⁵² Por la ciudad de Jacksonville, en Florida, la ciudad más extensa y dispersa de los estados contiguos de Estados Unidos. (N. del T.).

⁵³ En un ejemplo extremo, las moscas del vinagre codifican con el ARN del gen *dscam* 38.016 productos distintos, que es aproximadamente el triple del número total de genes que tienen las moscas del vinagre. ¡A ver quién es el guapo que insiste en la teoría de un gen, una proteína!

tolerantes células no ven demasiados problemas en esta translocación, porque parece que «solo» toquetee unos intrones que acabarán siendo editados. Pero es un grave problema. Las células de Mayumi fusionaron dos genes que nunca deberían haberse unido, unos genes que, en tándem, formaron una monstruosa proteína híbrida que no podía hacer adecuadamente la función de ninguno de los dos genes originales. El resultado fue una leucemia.

Los médicos iniciaron el tratamiento de quimioterapia de Mayumi en el hospital, pero cogieron tarde el cáncer, y siguió bastante enferma. A medida que su estado de salud se deterioraba, los doctores comenzaron a preguntarse qué pasaría con Emiko. La LLA es un cáncer rápido, pero no tanto como para que Mayumi no lo tuviera ya cuando estaba embarazada de Emiko. ¿Podría haber «cogido» Emiko el cáncer a través de su madre? El cáncer en embarazadas no es infrecuente; se produce en uno de cada mil embarazos. Pero ninguno de los doctores había visto nunca que un feto cogiera el cáncer: la placenta, el órgano que conecta a la madre con su hijo, debería impedir esa invasión, pues además de llevar nutrientes al bebé y eliminar los desechos, la placenta actúa como parte del sistema inmunitario del bebé, bloqueando los microorganismos y las células descarriadas.

Aun así, la placenta no está libre de fallos; los médicos recomiendan a las embarazadas que no manipulen las bandejas higiénicas de los gatos porque el toxoplasma a veces se cuele por la placenta y hace estragos en el cerebro del feto. Tras investigar un poco y consultar a algunos especialistas, los médicos se dieron cuenta de que en raras ocasiones, apenas unas docenas de veces desde el primer caso conocido (en la década de 1860), madre e hijo contraen cáncer al mismo tiempo. Sin embargo, nadie había *demonstrado* nunca nada sobre la transmisión de estos cánceres porque madre, feto y placenta tienen una conexión tan íntima que la causa y el efecto se confunden. Quizá fuera el feto quien transmitiera el cáncer a la madre en esas ocasiones. Quizá ambos se vieran expuestos a los mismos carcinógenos. Quizá no fuese más que una deplorable coincidencia, dos fuertes predisposiciones al cáncer que se disparan al mismo tiempo. Pero los doctores de

Chiba disponían en el año 2006 de una herramienta que no había tenido ninguna de las generaciones anteriores: la secuenciación genética. Mientras el caso Mayumi-Emiko progresaba, estos doctores utilizaron la secuenciación para determinar, por primera vez, si es posible o no que una madre le pase el cáncer a su feto. Más aún, sus pesquisas pusieron de manifiesto algunas funciones y mecanismos del ADN que son únicos de los mamíferos, unas características que pueden servir de trampolín para explorar de qué modo los mamíferos son especiales en su genética. Como es lógico, los doctores de Chiba no imaginaban que su trabajo fuera a llevarlos tan lejos. Su preocupación inmediata era tratar a Mayumi y hacer un seguimiento de Emiko. Afortunadamente, Emiko parecía estar bien. Desde luego no sabía por qué la habían separado de su madre, y el amamantamiento, tan importante para las madres e hijos de los mamíferos, hubo de cesar durante la quimioterapia. Así que sin duda se sintió trastornada. Pero por lo demás Emiko fue alcanzando todos los hitos de crecimiento y desarrollo y pasando todos los exámenes médicos. Una vez más, todo en ella parecía ser de lo más normal.

* * * *

Decirlo tal vez les provoque escalofríos a las mujeres embarazadas, pero de verdad puede decirse que los fetos son parásitos. Tras la concepción, el minúsculo embrión se infiltra en su hospedador (la mamá), se implanta y procede a manipular de las hormonas de la madre para que desvíe alimento hacia el feto. Enferma a su madre y se camufla para ponerse a salvo de su sistema inmunitario, que de lo contrario lo destruiría. Todo esto es lo que haría todo buen parásito. Y todavía no hemos hablado de la placenta.

En el reino animal, las placentas son prácticamente un rasgo definitorio de los mamíferos⁵⁴. Algunos mamíferos raritos que se separaron de nuestro linaje hace

⁵⁴ A la naturaleza le gusta sorprender, y para casi todo lo que uno pueda tener por carácter «único» de los mamíferos, hay una excepción, por ejemplo reptiles con una placenta rudimentaria o insectos que paren a su progenie. En general, sin embargo, estos son rasgos de los mamíferos.

mucho tiempo (como los ornitorrincos de pico de pato) ponen huevos igual que los peces, los reptiles, las aves, los insectos y prácticamente cualquier otro grupo de animales. Pero de los aproximadamente 2150 tipos de mamíferos que existen, 2000 tienen placenta, y entre ellos están los mamíferos que más se han extendido y más éxito han tenido, como los murciélagos, los roedores y los humanos. Que los mamíferos placentarios se hayan expandido desde unos modestos inicios hasta ocupar el mar y el cielo y cualquier otro nicho desde los trópicos a los polos hace pensar que las placentas les dieron (nos dieron) una enorme ventaja para la supervivencia.

Seguramente su mayor beneficio es que la placenta permite que una madre de mamífero lleve en su interior a sus queridos hijos mientras crecen. Gracias a ello puede mantener a sus hijos calientes dentro del útero y escapar corriendo del peligro llevándoselos a todos, una ventaja de la que no gozan los organismos que frezan en el agua o empollan en sus nidos. Los fetos que crecen dentro de la madre también tienen más tiempo de gestación para desarrollar órganos que requieren mucha energía, como el cerebro; la capacidad de la placenta para bombear fuera del feto los productos de desecho también ayuda a que se desarrolle el cerebro, pues gracias a ello los fetos no se maceran en toxinas. Y lo que es más, como invierten tanta energía en el desarrollo de sus fetos, por no mencionar la conexión íntima y literal que sienten con la placenta, las madres de mamífero se sienten incentivadas para cuidar y vigilar a su prole, a veces durante años. (O al menos se sienten en la necesidad de darles la lata durante años). La duración de esta inversión es rara en los animales, y los hijos de los mamíferos la corresponden formando vínculos especialmente fuertes con sus madres. Así que en cierto sentido la placenta, al permitir todo esto, ha convertido a los mamíferos en seres bondadosos y protectores.

Todo esto hace que resulte todavía más espeluznante que la placenta, con toda probabilidad, haya evolucionado a partir de nuestros viejos amigos los retrovirus. Desde un punto de vista biológico, esta relación tiene sentido. Aferrarse a una

célula es uno de los talentos de los virus: fusionan sus «envoltorios» (su piel exterior) con una célula antes de inyectarle su material genético. Cuando una bola de células embrionarias nada hacia el útero y una vez allí se fija, el embrión también fusiona una parte de sí mismo con las células uterinas, lo que consigue con la ayuda de unas proteínas especiales para la fusión. Y resulta que el ADN que usan primates, ratones y otros mamíferos para fabricar las proteínas de fusión está copiado de los genes que usan los retrovirus para anclarse y fundir sus envoltorios. Más aún, para hacer su trabajo el útero de los mamíferos placentarios depende en gran medida de otro segmento de ADN parecido a los virus, un gen saltarín especial llamado *mer20* que usan para activar y desactivar 1500 genes en las células uterinas. Con ambos órganos, una vez más parece que hemos tomado prestado de un parásito un material genético que nos resultaba útil y lo hemos adaptado a nuestras necesidades. Y aún hay un plus: los genes víricos de la placenta proporcionan una inmunidad adicional, pues la presencia de proteínas de retrovirus, bien porque les sirven de aviso, bien porque las desplazan por competencia, evita que otros microbios merodeen por la placenta.

Otro aspecto de su función inmunitaria es que la placenta filtra cualquier célula que intente invadir el feto, incluidas las células cancerosas. Por desgracia, otras características de la placenta la hacen francamente atractiva para el cáncer. La placenta produce hormonas de crecimiento para promover la vigorosa división de las células fetales, y algunos cánceres aprovechan también estas hormonas para crecer. Además, la placenta absorbe enormes cantidades de sangre y canaliza nutrientes para el feto. Eso quiere decir que los cánceres de la sangre como la leucemia pueden merodear por la placenta y crecer tan a gusto. Los cánceres genéticamente programados para producir metástasis, como el melanoma (un cáncer de piel), entran en el torrente sanguíneo cuando se deslizan hacia el interior del cuerpo y también encuentran en la placenta un entorno hospitalario.

De hecho, el melanoma es el cáncer que con mayor frecuencia contraen madre y feto al mismo tiempo. El primer cáncer simultáneo que se conoce, registrado en

Alemania en 1866, fue un melanoma errante que de manera aleatoria se arraigó en el hígado de la madre y en la rodilla del niño. Ambos murieron a los nueve días. Otro caso terrible se llevó a la tumba a una joven de veintiocho años de Filadelfia, a la que los médicos citan únicamente como «R. McC». Todo comenzó en abril de 1960, cuando Ms. McC sufrió una brutal quemadura por el sol. Al poco tiempo le brotó entre los omóplatos un lunar de algo más de un centímetro que sangraba cuando se tocaba. Los médicos se lo extirparon, y nadie volvió a pensar en él hasta mayo de 1963, cuando McC estaba embarazada de unas pocas semanas. Durante una revisión, los médicos detectaron un nódulo por debajo de la piel a la altura del estómago. En agosto el nódulo había crecido aún más rápido que su barriga, y habían aparecido otros nódulos, esta vez dolorosos. En enero le aparecieron lesiones en la cara y extremidades, y los médicos decidieron practicarle una cesárea. El niño que llevaba en su interior parecía estar sano, con unos buenos tres kilos y medio. Pero el abdomen de su madre estaba salpicado con docenas de tumores, algunos de color negro. Como cabía esperar, el parto acabó con las pocas fuerzas que le quedaban. Al cabo de una hora, su pulso había caído a treinta seis latidos por minuto, y aunque los médicos la reanimaron, murió a las pocas semanas.

¿Y el niño de McC? Al principio había esperanzas. Pese a lo extendido de su cáncer, los médicos no encontraron ningún tumor en el útero o la placenta de McC, que son los puntos de contacto con su hijo. Y aunque era enfermizo, un examen minucioso de cada resquicio y cada hoyuelo no puso de manifiesto ningún lunar de aspecto sospechoso. Pero no podían mirar en su interior. A los once días unas manchas pequeñas, de color azul oscuro, comenzaron a aflorar en la piel del recién nacido. A partir de entonces el deterioro fue rápido. Los tumores se extendieron y multiplicaron, matándolo en siete semanas.

Mayumi tenía leucemia, no melanoma, pero por lo demás su familia en Chiba repitió el drama de McC cuatro décadas más tarde. En el hospital, el estado de Mayumi se deterioraba día a día, con el sistema inmunitario debilitado por tres

semanas de quimioterapia. Al final contrajo una infección bacteriana que le provocó una encefalitis, una inflamación del cerebro. Su cuerpo comenzó a sufrir convulsiones y parálisis cerebrales a consecuencia de la respuesta del cerebro, presa del pánico, y su corazón y pulmones comenzaron a fallarle. A pesar de los cuidados intensivos, murió dos días después de contraer la infección.

Pero lo peor fue que en octubre de 2006, nueve meses después de enterrar a su esposa, Hideo tuvo que volver al hospital con Emiko. La niña, que antes crecía normalmente, tenía fluido en sus pulmones y, lo más preocupante, una masa roja y enfebrecida que le desfiguraba la mejilla derecha y la barbilla. En una resonancia magnética, esta prematura papada parecía enorme, tan grande como el pequeño cerebro de Emiko. (Con intentar inflar la mejilla de aire tanto como sea posible, el tamaño todavía ni se acerca). Por su localización dentro de la mejilla, los médicos de Chiba diagnosticaron un sarcoma, un cáncer del tejido conectivo. Pero con el recuerdo de Mayumi todavía reciente, consultaron con expertos de Tokio e Inglaterra y decidieron examinar el ADN del tumor para ver qué podían encontrar.

Lo que encontraron fue una translocación Filadelfia. Y no cualquiera. Este entrecruzamiento se produce dentro de dos intrones extraordinariamente largos, de 68.000 letras en uno de los cromosomas y de 200.000 letras en el otro. (Este capítulo ocupa unas 30.000 letras). Los dos brazos de los cromosomas se podían haber cruzado en cualquiera de los miles de puntos distintos, pero el ADN del cáncer de Mayumi y el del cáncer de Emiko se habían entrecruzado justamente por el mismo sitio, por la misma letra. Eso no podía ser casualidad. Aunque ahora se alojara en la mejilla de Emiko, se trataba del mismo cáncer.

Pero ¿quién le pasó el cáncer a quién? Los científicos nunca habían conseguido resolver este misterio hasta entonces; incluso el caso McM era ambiguo, puesto que los tumores mortales no habían aparecido hasta después de iniciado el embarazo. Los médicos examinaron la muestra de sangre extraída de Emiko en el momento de nacer y determinaron que el cáncer ya estaba presente entonces. Otras pruebas genéticas revelaron que las células normales (no tumorales) de Emiko *no*

presentaban una translocación de Filadelfia. Por consiguiente, Emiko no había heredado ninguna predisposición a este cáncer, sino que había aparecido en algún momento entre la concepción y el parto, cuarenta semanas después. Más aún, las células normales de Emiko también revelaban, como era de esperar, ADN tanto del padre como de la madre, pero las células de su tumor de la mejilla no contenían ADN de Hideo; era puramente Mayumi. Este demostraba de manera incontestable que Mayumi le había pasado el cáncer a Emiko, y no al revés.

Cualquier sensación de triunfo que los científicos hubieran podido sentir se quedó enmudecida. Como tan a menudo ocurre en la investigación médica, los casos más interesantes nacen del más terrible sufrimiento. En prácticamente todos los otros casos históricos en los que un feto y su madre habían contraído cáncer simultáneamente, ambos habían sucumbido a la enfermedad al poco tiempo, normalmente en menos de un año. Mayumi ya había fallecido, y cuando los médicos empezaron la quimioterapia con la pequeña Emiko, de tan solo once meses de edad, no cabe duda de que debieron sentir sobre ellos el peso terrible de las estadísticas.

A los genetistas era otra cosa lo que los inquietaba. En este caso el cáncer era esencialmente un trasplante de células de una persona a otra. Si Emiko hubiera recibido un órgano de su madre o si le injertaran tejido de ella en la mejilla, su cuerpo los habría rechazado por ser extraños. Pero había sido precisamente un cáncer lo que se había instalado sin hacer saltar las alarmas de la placenta o desatar la ira del sistema inmunitario de Emiko. ¿Cómo lo había hecho? Los científicos dieron con la respuesta en un segmento de ADN muy alejado de la translocación de Filadelfia, en un área conocida como CMH.

* * * *

Desde los tiempos de Linneo, a los biólogos les ha fascinado el ejercicio de elaborar una relación de todos los caracteres que hacen *mamíferos* a los mamíferos.

Un lugar obvio donde comenzar, lo que está en el origen del término, del latín *mamma*, es el amamantamiento. Además de proporcionar nutrimento, la leche activa docenas de genes en los niños amamantados, sobre todo en los intestinos, pero posiblemente también en lugares como el cerebro. No quisiera agravar la ansiedad de las embarazadas, pero parece que la fórmula artificial, por parecida que sea en carbohidratos, grasas, proteínas, vitaminas y, por lo que yo pueda saber, gusto, no tonifica del mismo modo el ADN del bebé.

Otros rasgos notables de los mamíferos incluyen el pelo (ni siquiera las ballenas y los delfines se libran de la pelusa), la estructura única del oído interno y de la mandíbula, y nuestra vieja costumbre de masticar el alimento antes de tragarlo (los reptiles no tienen tanta educación en la mesa). Pero a nivel microscópico, uno de los lugares donde buscar el origen de los mamíferos es el CMH, el complejo mayor de histocompatibilidad. Prácticamente todos los vertebrados poseen un CMH, un conjunto de genes que ayuda al sistema inmunitario, pero el CMH es especialmente valioso para los mamíferos. Es una de las estructuras de ADN más ricas en genes que tenemos, con más de cien empaquetados en una pequeña área. E igual que pasaba con nuestro equipo de edición de intrones y exones, tenemos un CMH más sofisticado y más amplio que otros organismos.⁵⁵ Algunos de esos cientos de genes presentan más de un millar de variedades distintas en los humanos, ofreciendo así un número prácticamente ilimitado de combinaciones que pueden heredarse. Incluso los parientes cercanos pueden diferir considerablemente en su CMH, y las diferencias entre dos personas elegidas al azar son unas cien veces mayores que para casi cualquier otro segmento del ADN. Los científicos suelen recordarnos que los humanos somos genéticamente idénticos en un 99 por ciento, pero no en lo que concierne al CMH.

Las proteínas del CMH hacen básicamente dos cosas. En primer lugar, algunas agarran con una muestra aleatoria de moléculas del interior de la célula y las

⁵⁵ En los humanos, el CMH suele llamarse HLA, pero como en el capítulo hablamos de los mamíferos, prefiero usar el término genérico.

exponen en la superficie celular. Esta exposición permite que otras células, en particular las células inmunitarias «ejecutoras», sepan lo que está ocurriendo dentro de la célula. Si una célula ejecutora percibe algún material anormal (fragmentos de bacterias, proteínas del cáncer, otros signos del malignidad) puede atacarlo. La diversidad de los CMH ayuda en esto a los mamíferos porque distintas proteínas del CMH se fijan y hacen saltar las alarmas con distintos peligros, de modo que cuanto mayor sea la diversidad del CMH de los mamíferos, más cosas puede combatir un individuo. Y lo que es más importante, a diferencia de otros caracteres, los genes del CMH no interfieren unos con otros. Mendel identificó los primeros caracteres dominantes, casos en los que algunas versiones de genes «ganan» a otros. En el caso del CMH, todos los genes funcionan independientemente, y ninguno enmascara a los otros: cooperan, codominan.

En cuanto a su segunda y más filosófica función, el CMH permite que nuestro cuerpo distinga entre el yo y el otro. Mientras montan fragmentos de proteínas, los genes del CMH provocan la aparición de pequeños pelos de barba en la superficie de cada célula; y como cada individuo tiene una combinación única de genes del CMH, esta barba celular tiene en cada persona una disposición única de colores y rizos. Naturalmente, cualquier intruso de fuera de nuestro propio cuerpo (células de otros animales o de otras personas) tiene su propia barba única. Nuestro sistema inmunitario es tan preciso que se dará cuenta de que esas barbas son distintas y, aunque esas células no manifiesten señal alguna de enfermedad o parásito, enviarán las tropas a combatir al invasor.

Destruir a los invasores normalmente es algo bueno. Pero un efecto secundario de la vigilancia del CMH es que nuestro cuerpo rechaza los órganos trasplantados a no ser que el receptor tome fármacos para suprimir su sistema inmunitario. A veces ni siquiera eso funciona. El trasplante de órganos de otros animales podría ayudar a aliviar la deficiencia crónica de donantes de órganos en todo el mundo, pero los animales tienen unos CMH tan raros (para nosotros) que nuestro cuerpo los rechaza al instante. Llega incluso a destruir los tejidos y los vasos sanguíneos que se

encuentren *alrededor* de los órganos animales implantados, cual soldados en retirada que queman los cultivos para que tampoco el enemigo pueda utilizarlos para alimentarse. Paralizando completamente el sistema inmunitario, los doctores han conseguido mantener vivas a personas con el corazón o el hígado de un babuino durante unas pocas semanas, pero al final el CMH gana la partida.

Por razones parecidas, el CMH le complicó la vida a la evolución de los mamíferos. Como ya se ha dicho, una hembra de mamífero preñada debería tener todo el derecho a atacar al feto que lleva dentro como a cualquier otro cuerpo extraño, puesto que la mitad del ADN del feto, tanto del CMH como del resto, no le pertenece a ella. Por fortuna, la placenta actúa de mediadora en este conflicto restringiendo el acceso al feto. La sangre inunda la placenta, pero no llega a cruzarla hasta el feto; solo pasan los nutrientes. En consecuencia, un bebé como Emiko debería, como buen parásito, mantenerse del todo invisible a las células inmunes de Mayumi, y las células de Mayumi nunca deberían cruzar la barrera y llegar a Emiko. Aunque unas pocas se colaran a través de la placenta, el propio sistema inmunitario de Emiko debería reconocer su CMH extraño y destruirlas.

Pero cuando los científicos examinaron el CMH de las células cancerosas de Mayumi, descubrieron algo que sería casi admirable por lo ingenioso, de no haber sido tan siniestro. En los humanos, el CMH se sitúa en el brazo corto del cromosoma seis. Los científicos observaron que en las células cancerosas de Mayumi este brazo era más corto de lo normal: las células habían borrado su propio CMH. Alguna mutación desconocida lo había suprimido de sus genes. Esto las hacía invisibles desde el exterior, de manera que ni la placenta ni las células inmunitarias de Emiko podían clasificarlas o reconocerlas. No tenía modo alguno de examinarles en busca de indicaciones de que fueran extrañas, y menos aún de que fueran cancerosas.

En conjunto, pues, los científicos podían atribuir la invasión del cáncer de Mayumi a dos causas: la translocación de Filadelfia que las había hecho malignas, y la mutación del CMH que las había hecho invisibles y les había permitido traspasar la

placenta e instalarse en la mejilla de Emiko. La probabilidad de que pasara una de estas dos cosas era baja; la probabilidad de que se produjeran las dos en las mismas células, al mismo tiempo y en una mujer embarazada eran astronómicamente pequeñas. Pero no cero. De hecho, los científicos sospechan hoy que en la mayoría de los casos históricos en los que la madre ha transferido un cáncer a su feto, debió pasar algo parecido que dejase su CMH defectuoso o inutilizado.

* * * *

Si seguimos el hilo lo bastante lejos, el CMH puede ayudarnos a arrojar luz sobre un aspecto más de la historia de Hideo, Mayumi y Emiko, un hilo que nos lleva a nuestros albores como mamíferos. Durante su desarrollo, el feto tiene que dirigir toda una orquesta de genes en el interior de cada célula, animando a ciertas partes del ADN a sonar más alto al tiempo que silencia otras secciones. En el principio del embarazo, los genes más activos son los que los mamíferos heredamos de nuestros antepasados ovíparos, animales con aspecto de reptiles que ponían huevos. Hojear un libro de biología y ver lo mucho que se parecen entre sí los embriones de aves, reptiles, peces y humanos en sus estadios más tempranos es toda una cura de humildad. Los humanos tenemos incluso unas rudimentarias colas y hendiduras branquiales, auténticos atavismos de nuestro pasado animal.

Al cabo de unas pocas semanas, el feto acalla los genes reptilianos y activa toda una banda de genes que solo se encuentran en los mamíferos, y enseguida el feto empieza a parecerse a algo a lo que uno pensaría en darle el nombre de la abuela. Sin embargo, incluso en este estadio, si los genes adecuados quedan silenciados o resultan alterados, pueden aparecer atavismos (es decir, vueltas al pasado genéticas). Algunas personas nacen con tantos pezones como las cerdas de las granjas.⁵⁶ La mayoría de estos pezones supernumerarios aparecen a lo largo de la

⁵⁶ Aunque se le conozca más por el teléfono, Alexander Graham Bell sentía un gran interés por la genética y soñaba con mejorar a los humanos. Para aprender más biología, se dedicó a criar ovejas con pezones supernumerarios para estudiar las pautas de la herencia.

«línea de la leche» que discurre verticalmente por el torso, pero pueden aparecer incluso en la planta del pie. Otros genes atávicos causan la aparición de vello por todo el cuerpo, incluso en la frente y las mejillas. Los científicos pueden incluso distinguir (si se les perdonan los peyorativos) entre pelajes de «rostro canino» y de «rostro simiesco», dependiendo del grosor, color y otras características del pelo. Los bebés a los que les falta un trocito de la punta del cromosoma cinco desarrollan *crit-du-chat*, o «grito del gato», por referencia a los alaridos y aullidos que emiten. Algunos niños nacen con una cola. Estas colas, por lo general centradas encima de las nalgas, contienen músculos y nervios y llegan a alcanzar unos trece centímetros de longitud y dos y medio de grosor. A veces aparecen como efecto colateral de un trastorno genético recesivo que provoca todo tipo de problemas anatómicos, pero también pueden aparecer idiosincrásicamente en niños que por lo demás son normales. Los pediatras han observado que estos niños y niñas pueden curvar sus colas hacia arriba como la trompa de un elefante, y que las colas se contraen de manera involuntaria cuando los niños tosen o estornudan.⁵⁷ Como ocurre con otros caracteres atávicos, todos los fetos tienen cola a las seis semanas, pero suelen perderla hacia las ocho semanas de gestación porque las células de la cola mueren y el cuerpo reabsorbe el exceso de tejido. Las colas que persisten probablemente tengan su origen en mutaciones espontáneas, aunque algunos niños con cola tienen parientes con cola. En la mayoría de los casos, este inocuo apéndice se extirpa justo después del nacimiento, pero algunos la conservan hasta la edad adulta. Todos tenemos otros atavismos latentes que tan solo esperan las señales genéticas apropiadas que los despierten.

⁵⁷ Para aprender más sobre las colas humanas, véase el estupendo libro de Jan Bondeson, *Gabinete de curiosidades médicas*. El libro contiene también un capítulo sorprendente sobre las impresiones maternas (como las relatadas en el capítulo 1), además de muchas otras historias truculentas de la historia de la anatomía.



Un niño sano y rollizo nacido con una cola, una vuelta a nuestro pasado genético de primates. (Jan Bondeson, Gabinete de curiosidades médicas, reproducido con permiso).

De hecho, hay un atavismo genético del que no escapa nadie. Aproximadamente cuarenta días después de la concepción, en el interior de la cavidad nasal, los humanos desarrollamos un tubo de unos 0,025 milímetros de longitud, con una hendidura a cada lado. Esta estructura incipiente, el órgano vomeronasal, es común en los mamíferos, que lo utilizan para reconocer su entorno. Actúa como una nariz auxiliar, pero en lugar de olfatear las cosas que todo organismo dotado de sentidos puede oler (humo, comida podrida), el órgano vomeronasal detecta feromonas. Las feromonas son aromas velados que se parecen vagamente a las hormonas, pero mientras las hormonas dan instrucciones internas a nuestro cuerpo, las feromonas

dan instrucciones (o al menos guiños y miradas intencionadas) a otros miembros de la misma especie.

Como las feromonas ayudan a conducir las interacciones sociales, sobre todo los encuentros íntimos, en ciertos mamíferos apagar el OVN puede tener extrañas consecuencias. En 2007, científicos de la Universidad de Harvard modificaron genéticamente algunas hembras de ratón con el fin de desactivar su OVN. Cuando los ratones estaban solos, no cambiaba nada: actuaban con normalidad. Pero en cuanto las dejaron sueltas entre hembras normales, las hembras alteradas las trataron igual que los romanos a las sabinas: se abalanzaron sobre las doncellas, las montaron, y pese a no disponer del equipamiento adecuado, comenzaron a mover la cadera adelante y atrás. Aquellas extrañas hembras incluso gruñían como los machos, emitiendo unos chillidos ultrasónicos que, hasta entonces, solo se habían oído en los machos durante el clímax.

Los humanos dependemos menos de los olores que otros mamíferos; a lo largo de nuestra evolución hemos perdido o apagado seiscientos genes relacionados con el olfato que son comunes en los mamíferos. Por eso es incluso más sorprendente que nuestros genes todavía formen un OVN. Los científicos han detectado incluso nervios que corren desde el OVN fetal hasta el cerebro, y han visto cómo esos nervios envían señales arriba y abajo. Pero por razones desconocidas, pese a molestarse en crear el órgano e inervarlo, nuestro cuerpo se desentiende de este sexto sentido, que comienza a contraerse a las dieciséis semanas. Al llegar a la edad adulta, se ha encogido tanto que la mayoría de los científicos dudan de que los humanos tengamos un OVN, cuando menos uno funcional.

El debate sobre el OVN humano encaja dentro de un amplio debate histórico pero nada venerable sobre los supuestos vínculos entre olores, sexualidad y comportamiento. A finales del siglo XIX, uno de los amigos más chiflados de Sigmund Freud, el doctor Wilhelm Fliess, clasificó la nariz como el más potente órgano sexual del cuerpo. Su «teoría de la neurosis del reflujo nasal» era un batiburrillo nada científico de numerología, anécdotas sobre masturbación y

menstruación, mapas de hipotéticos «puntos genitales» en el interior de la nariz y experimentos que consistían en aplicar cocaína en las membranas mucosas de los sujetos para ver qué ocurría con su libido. Que no lograra explicar nada sobre la sexualidad humana no rebajó en absoluto el prestigio de Fliess; al contrario, su trabajo influyó en Freud, que permitió que Fliess tratase a sus pacientes (y, según conjeturan algunos, al propio Freud) por abandonarse a los placeres masturbatorios. Las ideas de Fliess acabaron por morir, pero no la sexología pseudocientífica. En décadas recientes, los charlatanes han vendido perfumes y colonias enriquecidos con feromonas que supuestamente convierten al perfumado en un imán sexual. (Mejor no poner en ello demasiadas esperanzas). Y en 1994 un científico del ejército de Estados Unidos solicitó 7,5 millones de dólares a las fuerzas aéreas para desarrollar una «bomba gay» a base de feromonas. Su solicitud describía el arma como una forma de guerra «de mal gusto pero completamente no letal». Las feromonas se dispersarían entre las tropas enemigas (en su mayoría hombres), y de algún modo (los detalles, sospechosamente, apenas estaban esbozados, salvo como fantasías del científico), los llevarían a tal estado de excitación sexual que, despojándose de las armas, se dedicarían a hacer el amor y no la guerra. Nuestros soldados, equipados con máscaras de gas, solo tendrían que capturarlos.⁵⁸

Dejando de lado los perfumes y las bombas gay, algunas investigaciones científicas legítimas han revelado que las feromonas pueden influir en la conducta humana. Hace cuarenta años, los científicos determinaron que las feromonas hacen que los ciclos de menstruación de las mujeres que viven juntas converjan hacia la misma fecha. (No es una leyenda urbana). Y aunque nos resistamos a reducir el amor humano a la interacción de sustancias químicas, hay pruebas empíricas de que el puro apetito sexual de los humanos (o, si se prefiere una expresión más recatada, la atracción) tiene un fuerte componente olfatorio. Los viejos libros de antropología,

⁵⁸ El científico en cuestión no consiguió financiación para sus investigaciones, y para ser justos, no pensaba gastarse 7,5 millones de dólares desarrollando la bomba gay. Parte de ese dinero habría ido a parar, entre otros proyectos, a una bomba distinta que habría producido en el enemigo un mal aliento de proporciones épicas, hasta el punto de provocar náuseas. Se ignora si el científico llegó a percatarse alguna vez de que podía combinar las dos bombas en una de las armas más inhabilitantes de la historia.

por no mentar al propio Darwin, se maravillaban de que en las sociedades que nunca desarrollaron la costumbre de besarse, los posibles amantes tendían a olerse antes que juntar los labios. Más recientemente, unos médicos suecos han realizado experimentos que recuerdan el espectacular estudio de Harvard con ratones. Los doctores expusieron a mujeres y hombres heterosexuales y a hombres homosexuales a las feromonas del sudor de unos hombres. Durante la exposición, las imágenes cerebrales de las mujeres heterosexuales y de los gays, pero no las de los hombres heterosexuales, mostraron indicios de una ligera excitación. El obvio experimento subsiguiente reveló que las feromonas de la orina de mujeres pueden excitar a los hombres heterosexuales y a las mujeres lesbianas, pero no a las mujeres heterosexuales. Todo parece indicar que el cerebro de personas con distinta orientación sexual responde de forma distinta a los olores de cada uno de los sexos. Esto no prueba que los humanos posean un OVN funcional, pero sugiere al menos que hemos retenido algo de la capacidad de detectar feromonas, tal vez porque hayamos trasladado genéticamente esa responsabilidad al olfato.

Probablemente las pruebas más directas de que los olores pueden influir en la excitación sexual de los humanos sean (y así cerramos el círculo) las provenientes del CMH. Queramos o no, el cuerpo hace público nuestro CMH cada vez que alzamos el brazo. Los humanos tenemos una elevada concentración de glándulas sudoríparas en la axila, y mezcladas con el agua, la sal y los aceites excretados hay feromonas que cantan letra por letra los genes del CMH que tenemos para protegernos de las enfermedades. Estos anuncios del CMH se los lleva el aire a otras narices, donde las células nasales averiguan hasta qué punto el CMH de la persona que ha emitido el sudor difiere del propio. Eso es útil para juzgar una posible pareja porque de este modo se puede estimar la salud de los hijos que se tengan juntos. Como se recordará, los genes del CMH no interfieren unos con otros, son codominantes. Así que si papá y mamá tienen un CMH distinto, el bebé heredará combinada la resistencia a las enfermedades de los dos. Cuanto mayor sea la resistencia genética, más sano estará el bebé.

Esta información se cuele en nuestro cerebro de forma inconsciente, pero puede hacerse notar cuando sin más un extraño nos parece irresistible. Es imposible estar seguros sin hacer algunos análisis, pero cuando esto ocurre, es bastante probable que su CMH sea marcadamente distinto del propio. En varios estudios, cuando las mujeres olisquean una camiseta que ha llevado un hombre que nunca han visto o conocido, los hombres que las mujeres encontraban más irresistibles eran precisamente aquellos que tenían el CMH más distinto al suyo. Ciertamente es que otros estudios indican que en aquellos lugares donde ya existe una elevada diversidad genética, como en algunas partes de África, poseer un CMH muy distinto no aumenta la atracción. Pero parece que el vínculo entre CMH y atracción se sostiene en lugares genéticamente más homogéneos, como han demostrado investigaciones en Utah. Este hallazgo podría ayudar a explicar también por qué la idea del sexo con nuestros hermanos o hermanas nos resulta repugnante: tienen un CMH más parecido al nuestro que la media.

Está claro que reducir el amor entre humanos a la química no tiene sentido; es muchísimo más complejo que todo eso. Pero no estamos tan alejados de nuestros parientes animales como podríamos imaginar. Las sustancias químicas nos aprestan y empujan al amor, y algunas de las sustancias más potentes en este sentido son las feromonas que anuncian el CMH. Si dos personas de un lugar genéticamente homogéneo (como Hideo y Mayumi) se encuentran, se enamoran y deciden tener un hijo, en la medida que podamos explicarlo biológicamente, sus CMH deben tener algo que ver con ello. Y por eso es todavía más dramático que la desaparición de ese mismo CMH permitiera la aparición del cáncer que casi destruyó a Emiko.

Casi. La tasa de supervivencia para madres y bebés con cáncer simultáneo se ha mantenido siempre abismalmente baja, a pesar de los enormes progresos que se han dado en la medicina desde 1866. Pero a diferencia de su madre, Emiko respondió bien al tratamiento, en parte porque sus médicos pudieron ajustar la quimioterapia al ADN de su tumor. Emiko no necesitó siquiera el doloroso trasplante de médula que acaba necesitando la mayoría de los niños aquejados con el mismo tipo de

cáncer. A día de hoy (toquemos madera). Emiko sigue viva, con casi siete años de edad, en su Chiba natal.

No pensamos en el cáncer como una enfermedad contagiosa. Sin embargo, los gemelos pueden pasarse el cáncer uno a otro en el útero; los órganos trasplantados pueden transmitir el cáncer al receptor; y las madres pueden sin duda pasar el cáncer a sus hijos antes de nacer, a pesar de las defensas de la placenta. Con todo, Emiko es prueba de que contraer un cáncer avanzado, incluso cuando no se es más que un feto, no tiene por qué ser mortal. Casos como el suyo han ampliado nuestra concepción del papel del CMH en el cáncer, y demostrado que la placenta es más permeable de lo que creen la mayoría de los científicos. «Me inclino a pensar que tal vez constantemente haya células que la atraviesan [la placenta] en pequeño número», dice el genetista que atendió a la familia de Emiko. «En medicina, se aprende mucho de los casos más raros».

De hecho, otros científicos han determinado con meticulosas investigaciones que la mayoría de nosotros, si no todos, albergamos miles de células clandestinas procedentes de nuestra madre, polizones de nuestros días como fetos que se colaron en nuestros órganos vitales. Asimismo, es casi seguro que toda madre se ha quedado de recuerdo unas pocas células de cada uno de sus hijos. Tales descubrimientos están sacando a la luz aspectos nuevos y fascinantes de nuestra biología; como se preguntaba un científico, «¿Qué constituye nuestro yo psicológico si nuestro cerebro no es enteramente nuestro?». En un plano más personal, estos hallazgos muestran que incluso después de la muerte de una madre o un hijo, algunas de las células de uno siguen viviendo en el otro. Es otra faceta de nuestra conexión madre-hijo que hace tan especiales a los mamíferos.

Capítulo 9

Humancés y otros que casi fueron

¿Cuándo se separaron los humanos de los monos, y por qué?

Gracias a Dios, la evolución de los seres humanos no se terminó con el pelaje, las glándulas mamarias y la placenta. También somos primates, aunque eso no fuera algo de lo que alardear hace unos sesenta millones de años. Los primeros y rudimentarios primates seguramente no pesaban más de medio kilo y no vivían más de seis años. Probablemente vivieran en los árboles, saltaran en lugar de caminar, no cazaran nada mayor que un insecto y solo se arrastraran fuera de sus agujeros por la noche. Pero estos noctámbulos y timoratos masca bichos tuvieron suerte y siguieron evolucionando. Decenas de millones de años más tarde surgieron en África los primeros primates listos y con pulgares oponibles que se golpeaban el pecho, y los miembros de uno de esos linajes de primates literalmente se alzó sobre sus pies y comenzó a caminar por las sabanas. Los científicos han estudiado a fondo esta progresión, la han diseccionado en busca de pistas sobre la esencia de la humanidad. Lo cierto es que cuando miramos la secuencia entera (esa tan propia del *National Geographic* que muestra a los humanos levantándose, dejando de usar los nudillos, despojándose del vello corporal, renunciando a la mandíbula prognata) no podemos por menos que sentirnos un poco triunfantes.

Aun así, por muy estimable que sea el auge de los humanos, nuestro ADN, como el esclavo que en tiempos de Roma seguía a un general triunfante, nos susurra al oído: «Recuerda que eres mortal», pues lo cierto es que la transición de los antepasados simiescos a los modernos humanos fue más azarosa de lo que solemos pensar. Hay grabada en nuestros genes información que sugiere que el linaje humano estuvo a punto de extinguirse, y no una sino varias veces; la naturaleza por poco nos deja tan extintos como los mastodontes y los dodos, sin que le importasen para nada nuestros planes. Por otro lado, es doblemente aleccionador comprobar lo mucho que nuestra secuencia de ADN se parece todavía a la de los llamados primates

inferiores, una semejanza que entra en conflicto con nuestro sentimiento innato de predestinación, de que de algún modo estamos por encima del resto de las criaturas. Una prueba sólida donde las haya de ese sentimiento innato es la repulsión que sentimos ante la idea de mezclar tejidos humanos y tejidos de otros organismos. Pero a lo largo de toda la historia ha habido científicos serios que han intentado crear quimeras de animal y humano, en tiempos recientes mediante la alteración de nuestro ADN. Probablemente el intento más alarmante de toda la historia en este campo sea el que se produjo en los años 1920, cuando un biólogo ruso llamado Ilya Ivanovich Ivanov intentó unir genes humanos con genes de chimpancé en el curso de unos espeluznantes experimentos que se ganaron la aprobación del mismísimo Joseph Stalin.

Ivanov comenzó su carrera científica alrededor de 1900, y trabajó con el fisiólogo Ivan Pavlov (el de los perros que salivaban) antes de seguir su propio camino y convertirse en el experto mundial en inseminación de animales de granja, sobre todo de caballos. Ivanov fabricaba sus propios instrumentos de trabajo, una esponja especial para absorber el semen y catéteres de goma para depositarlo en el interior de las yeguas. Durante una década trabajó para el Departamento Estatal de Cría de Sementales, una agencia oficial que suministraba hermosas monturas al gobierno regente de la dinastía Romanov. A la vista de tales prioridades políticas, no es de extrañar que los Romanov fueran derrocados en 1917, y cuando los bolcheviques tomaron el poder y fundaron la Unión Soviética, Ivanov se encontró sin empleo.

No resultó de mucha ayuda para las perspectivas profesionales de Ivanov que por aquel entonces la mayoría considerase que la inseminación artificial era vergonzosa, una corrupción de la copulación natural. Incluso aquellos que defendían la técnica se esforzaban hasta el absurdo por preservar una atmósfera de sexo orgánico. Un destacado médico solía esperar tras la puerta del dormitorio de la pareja estéril, escuchando por el ojo de la cerradura mientras esta se entregaba al sexo, y entonces corría con una jeringa llena de esperma, prácticamente empujaba a un lado al marido y la introducía en la mujer, todo para engañar al óvulo y hacerle

creer que la inseminación se había producido durante el coito. El Vaticano prohibió la inseminación artificial a los católicos en 1897, y la Iglesia ortodoxa griega de Rusia condenó a cualquiera que la practicara, incluido Ivanov.

Pero la irritación de la Iglesia al final ayudó a la carrera de Ivanov. Incluso cuando se afanaba en la granja, Ivanov siempre había visto su trabajo en términos más grandiosos, no como una simple manera de producir mejores vacas y cabras, sino como una forma de poner a prueba las teorías fundamentales de la biología de Darwin y Mendel, mezclando embriones de especies distintas. Al fin y al cabo, sus esponjas y catéteres eliminaban la principal barrera para ese fin, permitiendo la cópula de dos animales cualesquiera. Ivanov llevaba tiempo, desde 1910, rumiando sobre la prueba definitiva de la evolución darwiniana, los humancés, y por fin (tras consultar con Hermann Muller, el soviético científico de *Drosophila*) a principios de los años 1920 hizo acopio del coraje suficiente para solicitar una ayuda para su investigación.

Ivanov envió la solicitud al comisario de instrucción del pueblo, el funcionario que controlaba la financiación de la ciencia soviética. El comisario, experto en arte y dramaturgia en su vida anterior, dejó languidecer la solicitud, pero otros bolcheviques de importancia vieron algo prometedor en la idea de Ivanov: una oportunidad de insultar a la religión, el enemigo declarado de la Unión Soviética. Estos hombres visionarios argumentaron que la cría de humancés sería vital «para nuestra propaganda y nuestra lucha para liberar al proletariado del poder de la Iglesia». Al parecer fue por esta razón por lo que, en septiembre de 1925, apenas meses después del juicio de Scopes en Estados Unidos,⁵⁹ el gobierno soviético le concedió a Ivanov una ayuda de 10.000 dólares (unos 130.000 dólares actuales) para comenzar sus investigaciones.

Ivanov tenía buenas razones científicas para creer que su investigación podía tener éxito. Los científicos sabían entonces que la sangre de los humanos y de los

⁵⁹ Famoso juicio que se celebró después de que el estado de Tennessee demandara a John Scopes, profesor de biología de un instituto del estado, por enseñar la teoría de la evolución de Darwin. (N. del T.).

primates era notablemente parecida. Más apasionante aún era el hecho de que un colega ruso de nacimiento, Serge Voronoff, estaba concluyendo una serie de experimentos sensacionales y presuntamente exitosos para restablecer la virilidad de hombres viejos mediante el trasplante de glándulas y testículos de primate. (Corría el rumor de que el poeta irlandés William Butler Yeats se había sometido a esta operación. No fue así, pero el hecho de que la gente no creyera que el rumor era insustancial dice mucho sobre Yeats). Los trasplantes de Voronoff parecían demostrar que, al menos fisiológicamente, era poco lo que separaba a los primates inferiores de los humanos.

Ivanov también sabía que algunas especies bastante distintas pueden reproducirse juntas. Él mismo había mezclado antílopes con vacas, cobayas con conejos y cebras con burros. Además de entretener al zar y sus compinches (algo muy importante), este trabajo demostraba que animales cuyos linajes habían divergido hace incluso varios millones de años todavía podían dejar descendencia, y experimentos posteriores de otros científicos aportaron más pruebas. Casi cualquier fantasía, leones con tigres, ovejas con cabras, delfines con orcas, en algún lugar hay algún científico que lo ha conseguido. Vale que algunos de estos híbridos eran y son estériles, callejones sin salida genéticos. Pero no todos: los biólogos se encuentran con muchos apareamientos extraños en la naturaleza, y de las más de trescientas especies de mamíferos que se cruzan de manera natural, hasta un tercio producen descendencia fértil. Ivanov creía con fervor en el cruce de especies, y en cuanto salpicó sus cálculos con una pizca de buen materialismo marxista, que negaba a los seres humanos algo tan torpe como un alma que pudiera no condescender a mezclarse con chimpancés, sus experimentos con humancés comenzaron a parecer factibles.



Un ceburro, mezcla de cebra y burro. Ilya Ivanov creó ceburros (a los que llamó «zeedonks») y muchos otros híbridos genéticos antes de intentar crear humancés. (Tracy N. Brandon).

Los científicos no saben aún hoy si los humancés, por desagradables e improbables que parezcan, son al menos posibles. En el laboratorio, los espermatozoides humanos pueden penetrar la capa externa de algunos óvulos de primate, lo que constituye el primer paso hacia la fecundación, y los cromosomas de humanos y chimpancés tienen un aspecto bastante parecido a escala macroscópica. ¡Pero si hasta el ADN humano y el del chimpancé disfrutan de su compañía! Si se prepara una solución con ADN de ambas especies y se calienta hasta que las dobles hélices se separan, el ADN humano no tiene problemas para acoger el ADN del chimpancé y volver a cerrar la cremallera cuando el medio de enfría. Así de parecidos son.⁶⁰

⁶⁰ De hecho, así es como los científicos determinaron que nuestros parientes más cercanos no son los gorilas sino los chimpancés. Los científicos realizaron los primeros experimentos de hibridación de ADN en la década de 1980

Y lo que es más, unos pocos genetistas de primates creen que nuestros antepasados recurrieron a aparearse con chimpancés mucho *después* de que nos hubiéramos separado y convertido en especies distintas. De acuerdo con su controvertida pero persistente teoría, copulamos con chimpancés durante mucho más tiempo de lo que a muchos nos gusta creer, nada menos que un millón de años. Si eso es cierto, nuestra definitiva divergencia del linaje de los chimpancés fue una rotura complicada y enredosa, pero no inevitable. Si las cosas hubieran ido por otros derroteros, nuestras proclividades sexuales podrían haber borrado el linaje humano de la existencia.

La teoría viene a decir lo siguiente. Hace siete millones de años algún acontecimiento desconocido (un terremoto abrió una grieta, o la mitad del grupo se perdió una tarde buscando alimento, o se armó la marimorena) partió en dos la pequeña población de primates. Con cada generación que se mantuvieron aparte, estos dos grupos separados de ancestros de chimpancés-humanos habrían ido acumulando mutaciones que les dieron características únicas. Hasta aquí, todo es biología estándar. Ahora lo insólito. Imaginemos que los dos grupos se reúnen algún tiempo más tarde. Como antes, no hay manera de conocer la razón; tal vez una edad de hielo arrasó con la mayor parte de sus hábitats y relegó a los grupos a un pequeño refugio boscoso. Sea como fuere, no hace falta proponer ninguna motivación estrafalaria, a lo Marqués de Sade, para explicar lo que habría pasado a continuación. Si estaban solos o en número reducido, por mucho que hubieran renunciado a las caricias de los proto chimpancés durante un millón de años, los protohumanos los habrían acogido de nuevo en sus lechos (por así decirlo) cuando los dos grupos se reunificaron. Un millón de años puede parecer una eternidad, pero los dos protos habrían sido genéticamente menos distintos que muchas de las especies que hoy pueden cruzarse. Y aunque estos híbridos podrían haber

mezclando ADN de chimpancé, gorila y humano en un caliente y humeante baño. Cuando las cosas se enfriaron, el ADN humano se pegó al ADN de chimpancé con más facilidad que al de gorila. QED.

producido algunas «mulas» primates, también podrían haber producido híbridos fértiles.

En eso precisamente radica el peligro para los protohumanos. Los científicos conocen al menos un caso en la historia de los primates, con macacos, en el que dos especies separadas desde hacía tiempo volvieron a aparearse y se mezclaron en una sola especie, eliminando cualquier diferencia especial que hubiera entre ellas. Nuestra hibridación con los chimpancés no fue ningún rollito de fin de semana, no fue un simple escarceo, fue una relación larga y complicada. Y si nuestros antepasados hubieran dicho ¡qué demonios! y se hubieran instalado permanentemente con los proto chimpancés, nuestros genes únicos se habrían diluido del mismo modo en el acervo genético general. No quisiera que esto pareciera demasiado eugenésico, pero lo cierto es que habríamos acabado con nuestra propia existencia.

Naturalmente, todo esto presupone que chimpancés y humanos volvieron a dormir juntos después de una separación inicial. Pero ¿qué pruebas tenemos de que fuera así? La principal se basa (mira por dónde) en nuestros cromosomas sexuales, en particular el cromosoma X. Pero las pruebas son bastante flojas.

Cuando las hembras híbridas tienen problemas de fertilidad, el fallo suele deberse a que tienen un X de una especie y un X de la otra. Por la razón que sea, la reproducción no anda del todo bien con ese desajuste. Los cromosomas sexuales desparejos hacen aún más daño a los machos: un X y un Y de dos especies distintas casi siempre los dejan estériles. Pero la infertilidad de las mujeres representa una mayor amenaza para la supervivencia del grupo. Unos pocos machos fértiles todavía pueden preñar a muchas hembras, pero no hay banda de machos fértiles que pueda compensar la baja fertilidad de las hembras, que no pueden tener más hijos más rápido.

La solución de la naturaleza es el genocidio. O sea, gen-ocidio: la naturaleza eliminará la posibilidad de que se encuentren cromosomas desparejos erradicando el cromosoma X de una de las especies. No importa cuál de ellas, pero el de una

tiene que desaparecer. Es una guerra de desgaste. Dependiendo de los turbios detalles de cuántos proto chimpancés y cuántos protohumanos se cruzaron, de con cuál de las dos especies se reprodujeron después los híbridos, de sus diferentes tasas de nacimiento y mortalidad, dependiendo de todo eso, es probable que el cromosoma X de una de las especies apareciera en mayor número en el acervo genético. Y en las generaciones posteriores, el cromosoma X con la ventaja del número iría estrangulando poco a poco al otro, porque cualquier individuo con dos cromosomas X similares se reproduciría mejor que un híbrido con cromosomas X distintos.

Vale la pena observar que no se produce ninguna presión parecida para eliminar los cromosomas no sexuales. A esos cromosomas no les importa emparejarse con cromosomas de otras especies. (Y si les importa, lo más probable es que su trifulca no interfiera en la producción de bebés, que es lo que importa al ADN). En consecuencia, los híbridos y sus descendientes podrían haber estado repletos de cromosomas no sexuales desparejados y aun así sobrevivir perfectamente.

Los científicos se dieron cuenta en 2006 de que esta diferencia entre cromosomas sexuales y no sexuales podría explicar una curiosa característica del ADN humano. Tras la escisión inicial de sus linajes, los proto chimpancés y los protohumanos deberían haber seguido sus propios caminos, acumulando mutaciones distintas en cada cromosoma. Y en general eso es lo que hicieron. Pero cuando los científicos examinaron a los humanos y chimpancés actuales, vieron que sus cromosomas X eran más parecidos que otros cromosomas. Como si el reloj del ADN del cromosoma X se hubiera reiniciado, como si hubiera conservado su aspecto adolescente.

A menudo oímos decir que compartimos con los chimpancés el 99 por ciento de la región codificadora del ADN, pero eso es un promedio, una media global. Enmascara el hecho de que en un humano y un chimpancé el cromosoma X, un cromosoma crucial para lo que buscaba Ivanov, se parece aún más si cabe. Una forma parca de explicar esta semejanza es que la hibridación y la guerra de

desgaste probablemente habría eliminado uno de los tipos de X. De hecho, es por esto por lo que los científicos desarrollaron la teoría sobre los apareamientos entre proto chimpancés y protohumanos. Aunque admitan que un poco sí que es una chaladura, no se les ocurrió otra manera de explicar por qué los cromosomas X de humanos y chimpancés son menos diferentes que el resto de los cromosomas.

Sin embargo, de una manera apropiada (dada la batalla de los sexos), puede ser que investigaciones relacionadas con el cromosoma Y contradigan las pruebas clasificadas X sobre el cruce entre humanos y chimpancés. Como se recordará, los científicos creyeron en otro tiempo que el cromosoma Y, que a lo largo de los últimos 300 millones de años se ha ido encogiendo hasta quedar en el pedacito de cromosoma que es hoy, acabaría por desaparecer algún día a medida que fuera perdiendo genes. Se le consideraba un vestigio evolutivo. Pero la verdad es que el cromosoma Y evolucionó rápidamente incluso en los pocos millones de años que han pasado desde que los humanos le dieron puerta a los chimpancés (y viceversa). El cromosoma Y aloja los genes para hacer los espermatozoides, y la producción de esperma es un ámbito de feroz competencia en las especies licenciosas. Con cada proto dama debían tener sexo muchos proto caballeros, así que los espermatozoides de un caballero tenían que luchar con los de otro en el interior de su vagina. (Desagradable, pero cierto). Una estrategia evolutiva para conseguir una ventaja en esta tesitura consiste en producir grandes cantidades de esperma con cada eyaculación. Para conseguirlo, naturalmente, hay que copiar y ensamblar un montón de ADN, pues cada uno de los espermatozoides lleva su propia carga genética. Cuanto más se copia, más mutaciones se producen. Es la ley de los números.

Sin embargo, estos inevitables errores de copia afectan menos al cromosoma X que a cualquiera de los otros cromosomas a causa de nuestra biología reproductora. Igual que con los espermatozoides, hacer óvulos también exige copiar y ensamblar un montón de ADN. Una hembra tiene un número igual de cada uno de los cromosomas: dos cromosomas uno, dos cromosomas dos e igual con el resto,

además de dos cromosomas X. Así que durante la producción de óvulos, cada cromosoma, incluidos los X, es copiado un número idéntico de veces. Los machos también tienen dos copias de los cromosomas uno a veintiuno. Pero en lugar de dos cromosomas X tienen un X y un Y. Durante la producción de espermatozoides, por tanto, el cromosoma X no se copia tan a menudo como los otros cromosomas, y por consiguiente acumula menos mutaciones. Esa brecha de mutaciones entre el cromosoma X y los otros cromosomas se ensancha aún más cuando, a causa de la competencia entre espermatozoides alimentada por el cromosoma Y, los machos empiezan a producir grandes cantidades de espermatozoides. Por consiguiente, sostienen algunos biólogos, la visible falta de mutaciones en el cromosoma X cuando se comparan chimpancés y humanos no tiene por qué implicar una embrollada e ilícita historia sexual, sino que podría ser el resultado de nuestra biología básica, puesto que el cromosoma X siempre debería presentar menos mutaciones.⁶¹

Con independencia de quién acabe teniendo la razón, estas líneas de investigación han socavado los cimientos de la vieja concepción del cromosoma Y como un excéntrico dentro del genoma de los mamíferos; a su peculiar manera, es bastante refinado. Pero para los humanos, no está del todo claro que la revisión de la historia sea para mejor. La presión para desarrollar espermatozoides viriles es mucho mayor en los chimpancés que en los humanos porque los machos de aquellos simios tienen más sexo con más parejas distintas. En respuesta a ello, la evolución ha rediseñado el cromosoma Y de los chimpancés de arriba abajo. Tan a fondo lo ha hecho que, contra lo que la mayoría de los hombres gustan de creer, evolutivamente los chimpancés nos han dejado mordiendo el polvo. Los

⁶¹ Este no es lugar para intentar siquiera resolver este debate, pero los científicos que originalmente propusieron la teoría del cruce con los chimpancés han intentado por supuesto contrarrefutar esta supuesta refutación. Y tienen su parte de razón: en el artículo en el que anunciaron la teoría en 2006, ya previeron esta crítica de que el cromosoma X podría ser más uniforme a causa de las tasas de producción de espermatozoides. En concreto, hicieron notar que si bien los cromosomas X efectivamente debían ser más parecidos por esa razón, los que estudiaron parecían ser incluso más parecidos de lo que cabía esperar bajo esa suposición.

Naturalmente, los científicos que refutaron están ocupados respondiendo a las contrarrefutaciones. Es todo muy técnico y un poco críptico pero, con todo lo que está en juego, también apasionante.

chimpancés tienen unos espermatozoides más duros y espabilados, con un mejor sentido de la dirección; a su lado, los cromosomas Y de los humanos parecen obsoletos.

Pero así es el ADN, que nos pone a cada uno en su sitio. Como comentaba un especialista en el cromosoma Y, «cuando secuenciábamos el genoma de los chimpancés, la gente creía que entenderíamos por qué poseemos lenguaje y escribimos poesía. Pero una de las diferencias más espectaculares resultó estar en la producción de espermatozoides».

* * * *

Hablar de los experimentos de Ivanov en clave de ADN es un poco anacrónico, pero los científicos de su día ya sabían que los cromosomas transferían la información genética de generación en generación y que los cromosomas del padre y la madre tenían que ser compatibles, sobre todo en el número. A la vista de los datos disponibles, Ivanov decidió que la biología de los chimpancés se parecía lo bastante a la de los humanos como para seguir adelante.

Tras conseguir financiación, Ivanov obtuvo, a través de un colega de París, la posibilidad de trabajar en una estación de investigación sobre primates situada en la colonia francesa de Guinea (el actual Estado de Guinea). Las condiciones en la estación eran deplorables: los chimpancés vivían en jaulas expuestos a las veleidades del tiempo, y la mitad de los setecientos chimpancés que los furtivos del área habían capturado y traído hasta la estación habían muerto por enfermedad o falta de atención. Aun así, Ivanov enroló a su hijo (otro triple *i*: Ilya Ilich Ivanov) y comenzó a surcar miles de millas náuticas arriba y abajo entre Rusia, África y París. Los Ivanov se instalaron por fin en la cálida y húmeda Guinea, listos para comenzar sus experimentos, en noviembre de 1926.

Como los chimpancés capturados eran sexualmente inmaduros, demasiado jóvenes para concebir, Ivanov malgastó varios meses examinando furtivamente su pelaje

público día tras día en busca de sangre menstrual. Entretanto, iban llegando nuevos cautivos, y así hasta el día de San Valentín de 1927. Ivanov tenía que mantener en secreto su trabajo para evitar preguntas airadas de los guineanos, que tenían fuertes tabús en contra del apareamiento de humanos con chimpancés, que tenían su origen en mitos de la región sobre monstruos híbridos. Pero por fin, el 28 de febrero dos chimpancés llamados Babette y Syvette tuvieron sus períodos. A las ocho de la mañana siguiente, tras visitar a un donante local anónimo, Ivanov y su hijo se dirigieron a sus jaulas armados con una jeringa de esperma. También iban armados con dos pistolas Browning: a Ivanov hijo le habían mordido unos días antes y lo habían hospitalizado. Al final no necesitaron las Browning, pero solo porque poco menos que violaron a las chimpancés, después de sujetar a Babette y Syvette con redes. Las chimpancés vírgenes no dejaron de moverse agitadamente, por lo que Ivanov solo consiguió introducir la jeringa en su vagina y no en el útero, que es el lugar donde prefería depositar el semen. Como era de esperar, el experimento fracasó, y unas semanas más tarde Babette y Syvette volvieron a tener de nuevo su período. Durante los meses que siguieron, muchos de los jóvenes chimpancés murieron de disentería, por lo que Ivanov solo consiguió inseminar una hembra más aquella primavera (a esta la drogaron). Este intento también falló, de modo que Ivanov se quedó sin humancés que llevar de vuelta a la Unión Soviética para conseguir más financiación.

Temeroso quizá de que el comisario de instrucción decidiera no renovar la ayuda, Ivanov comenzó a preparar nuevos proyectos y líneas de investigación, algunos en secreto. Antes de partir hacia África, ayudó a preparar el terreno para la primera estación soviética de primatología, en Sukhumi, en la actual Georgia, una de las pocas áreas semitropicales del imperio soviético, y convenientemente situada en la patria natal del nuevo líder soviético, Joseph Stalin. Ivanov también se dedicó a hacerle la pelota a una rica pero excéntrica socialista cubana llamada Rosalía Abreu que tenía una reserva privada de primates en sus tierras cerca de La Habana, en parte porque creía que los chimpancés poseían poderes psíquicos y merecían ser

protegidos. Abreu al principio accedió a que Ivanov realizara allí sus experimentos pero luego retiró su oferta por miedo a que la prensa llegara a conocer la historia. Tenía razón al preocuparse. El *New York Times* se enteró de todos modos después de que algunos de los paladines de Ivanov en Estados Unidos apelaran a la Asociación Americana para el Progreso del Ateísmo, hambrienta de publicidad, para que aportara fondos, y comenzó a difundir la historia. El reportaje del *Times*⁶² animó al Ku Klux Klan a enviar cartas advirtiéndolo a Ivanov sobre su intención de llevar a cabo en su lado del Atlántico sus demoníacas investigaciones, que consideraban «abominables para el Creador».

Entretanto, a Ivanov cada vez le resultaba más caro y fastidioso mantener sano y salvo un gran harén de chimpancés, de modo que ideó un plan para darle la vuelta a su protocolo experimental. En las sociedades de primates, las hembras solo pueden tener hijos a un ritmo limitado, mientras que un macho viril puede diseminar mucho su simiente con muy poco coste. Así que en lugar de mantener múltiples hembras de chimpancé para preñarlas con semen humano, Ivanov decidió quedarse con un solo macho de chimpancé para preñar hembras humanas. Así de simple.

Con este fin, Ivanov estableció contactos secretos con un doctor colonial del Congo, a quien pidió que le permitiera inseminar a algunas pacientes. Cuando el doctor le preguntó por qué diablos habrían de consentir sus pacientes, Ivanov le explicó que no se lo dirían. Eso convenció al doctor, de modo que Ivanov se fue pitando de la Guinea Francesa al Congo, donde todo parecía estar preparado. Sin embargo, en el último minuto el gobernador local intervino e informó a Ivanov de que no podía realizar el experimento en el hospital: tenía que hacerlo fuera del edificio. Ofendido por la interferencia, Ivanov se negó alegando que las condiciones poco higiénicas pondrían en peligro su trabajo y la seguridad de sus

⁶² Además de los detalles jugosos, el *Times* también incluyó esta cita extraña (aunque extrañamente igualitaria): un científico estaba convencido de que «si el orangután se hibridizaba con la raza amarilla, el gorila con la raza negra y el chimpancé con la raza blanca, los tres híbridos se reproducirán a sí mismos». Lo sorprendente, sobre todo para la época, es la insistencia en que todos los seres humanos, con independencia del color, son parientes de brutos.

pacientes. Pero el gobernador se mantuvo firme. En su diario, Ivanov calificaría la debacle de «golpe terrible».

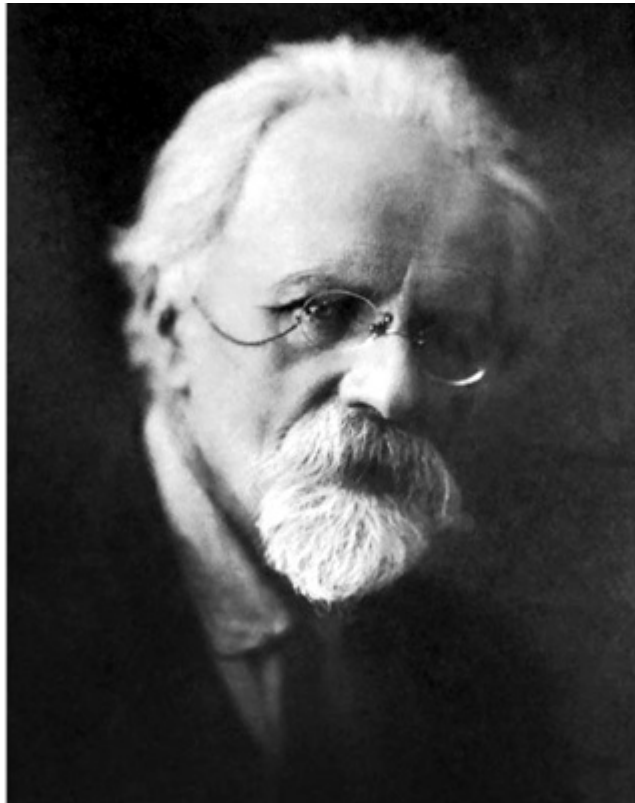
Hasta su último día en África, Ivanov no cejó en su empeño de conseguir otras mujeres que pudiera inseminar, pero no logró nada. Cuando por fin abandonó la Guinea Francesa en julio de 1927, decidió no perder más el tiempo en lugares tan lejanos; llevaría sus investigaciones a la recién inaugurada estación soviética de primatología de Sukhumi. También eludiría las dificultades de los harenes de hembras de chimpancé buscando un buen semental de chimpancé y persuadiendo a mujeres soviéticas para que se reprodujeran con él.

Como temía, Ivanov tuvo problemas para recoger fondos para sus experimentos revisados, pero la Sociedad de Biólogos Materialistas reconoció en el trabajo de Ivanov una auténtica causa bolchevique y aflojó la pasta. Pero antes de que pudiera empezar, la mayoría de los primates de Sukhumi enfermaron y murieron aquel mismo invierno. (Aunque cálido para la Unión Soviética, Sukhumi estaba bastante al norte para unos primates africanos). Por suerte, el único primate que sobrevivió era un macho, Tarzán, un orangután de veintiséis años. Todo lo que Ivanov necesitaba ahora eran reclutas humanos. Pero los agentes del gobierno le informaron de que no podía ofrecer a las mujeres dinero a cambio de participar en el experimento. Tenían que ser voluntarias, animadas por su amor ideológico al Estado soviético, una recompensa bastante menos tangible que una remuneración. Esto demoró aún más el experimento, pero aun así Ivanov consiguió lo que quería en la primavera de 1928.

El nombre de la mujer nos ha llegado solo como «G.». Si era esbelta o robusta, rubia o pecosa, dama o mujer de la limpieza, no sabemos nada. Todo lo que tenemos es una oscura y desgarradora carta que le escribió a Ivanov: «Querido profesor: Habiendo arruinado mi vida privada, no veo qué sentido podría tener mi existencia... Pero cuando pienso que podría servir a la ciencia, encuentro en mí el coraje para ponerme en contacto con usted. Le suplico que no me rechace».

Ivanov le aseguró que no lo haría. Pero mientras hacía los preparativos para traer a G. a Sukhumi e inseminarla, Tarzán murió a causa de una hemorragia cerebral antes de que nadie hubiera tenido tiempo de obtener una muestra de su semen. Una vez más, el experimento quedó estancado.

Esta vez para siempre. En 1930, antes de que pudiera hacerse con otro simio, la policía secreta soviética arrestó a Ivanov por oscuras razones y lo exilió a Kazajistán. (La acusación oficial fue la tan recurrida «actividades contrarrevolucionarias»).



El biólogo soviético Ilya Ivanovich Ivanov fue más lejos que ningún otro científico de la historia en sus intentos por cruzar primates y humanos. (Instituto de la Historia de las Ciencias Naturales y la Tecnología, Academia Rusa de las Ciencias).

Con más de sesenta años, Ivanov se adaptó a la prisión tan bien como lo habían hecho sus primates, y su salud lo pagó. Fue absuelto de los falsos cargos en 1932, pero el día antes de salir de la prisión, él, como antes Tarzán, sufrió una hemorragia cerebral. A los pocos días se reunía con Tarzán en esa gigantesca estación de primatología del cielo.

Con su muerte, se desintegró su programa de investigación. Pocos científicos poseían la capacidad técnica para inseminar primates, y lo que es igual de importante, ningún país científicamente avanzado estaba tan dispuesto como la Unión Soviética a desentenderse de toda recomendación ética y financiar tales investigaciones. (Aunque, para ser justos, incluso los impasibles oficiales del Politburó sintieron arcadas cuando Ivanov reveló sus intentos clandestinos de preñar mujeres hospitalizadas en el Congo con semen de chimpancé).

El caso es que desde la década de 1920 los científicos no han realizado prácticamente ninguna investigación sobre híbridos de humano y primate, y eso significa que la pregunta más acuciante de Ivanov sigue sin respuesta: ¿es posible que G. y una bestia como Tarzán pudieran producir un hijo?

En cierto modo, quizá sí. En 1997, un biólogo de Nueva York solicitó una patente para un proceso que permitía mezclar células embrionarias de humano y chimpancé y gestarlas en una madre sustituta. El biólogo consideraba el proyecto técnicamente factible, aunque él mismo nunca intentase crear una quimera humancé: solo quería evitar que alguna persona nefaria obtuviera antes la patente. (La oficina de patentes rechazó la solicitud en 2005 porque, entre otras cosas, patentar un medio humano violaba la prohibición de la decimotercera enmienda a la Constitución de Estados Unidos contra la esclavitud y la posesión de otro ser humano). No obstante, el proceso no habría requerido una auténtica hibridación, una mezcla real del ADN de dos especies. La razón de ello es que las células embrionarias de chimpancé y humano habrían entrado en contacto después de la fecundación; cada célula del cuerpo retendría su naturaleza enteramente chimpancé o enteramente humana. La criatura habría sido un mosaico, no un híbrido.

En la actualidad, a los científicos no les resultaría difícil insertar segmentos de ADN humano en embriones de chimpancé (o viceversa), pero eso no sería más que una pequeña alteración biológica. La verdadera hibridación requiere la mezcla siempre, a partes iguales, de óvulo y espermatozoide, y hoy por hoy la mayoría de los científicos respetables apostarían a que la fecundación entre humano y chimpancé es imposible. Para empezar, las moléculas que forman un cigoto y hacen que comience a dividirse son específicas de cada especie. Pero incluso si llegara a formarse un cigoto viable de humancé, los humanos y los chimpancés regulan su ADN de forma muy distinta. Así que la tarea de conseguir que todo el ADN coopere, que active y desactive genes de manera sincronizada para hacer buenas células de la piel o del hígado o, sobre todo, del cerebro, sería desmesurada. Otra de las razones que nos llevan a dudar de que los humanos y los chimpancés puedan producir descendencia es el distinto número de cromosomas en las dos especies, un hecho desconocido en tiempos de Ivanov. Conseguir un recuento preciso del número de cromosomas fue una tarea sorprendentemente difícil durante la mayor parte del siglo XX. El ADN se conserva bastante enmarañado dentro del núcleo salvo por unos pocos instantes antes de que la célula se divida, cuando adquieren una forma compacta. Los cromosomas también tienen la mala costumbre de fundirse en una mezcla tras la muerte de las células, lo que dificulta todavía más el recuento. Por todo ello, lo más fácil es hacer el recuento en muestras recientes de células vivas que se dividen a menudo, por ejemplo las células que producen los espermatozoides dentro de las gónadas. Encontrar testículos frescos de primates no era demasiado difícil ni siquiera a principios del siglo XIX (Dios sabe que entonces se mataban muchos), y los biólogos determinaron que los primates que son parientes cercanos, como los chimpancés, los orangutanes y los gorilas tenían todos cuarenta y ocho cromosomas. Pero algunos tabús persistentes hacían que fuera más difícil conseguir testículos humanos. Por aquel entonces nadie donaba su cuerpo a la ciencia, y algunos biólogos desesperados, al estilo de los anatomistas del Renacimiento que robaban cadáveres en las tumbas, se dedicaron a merodear por

los patíbulos de la ciudad para hacerse con los testículos de los criminales condenados. No había otra manera de conseguir muestras frescas.

Con circunstancias tan difíciles, la investigación sobre el número de cromosomas de los humanos no avanzó todo lo que debía; las conjeturas variaban entre dieciséis y cincuenta y pico. Y a pesar de los contantes recuentos en otras especies, algunos científicos europeos comprometidos con teorías raciales proclamaron que claramente asiáticos, negros y blancos tenían un número distinto de cromosomas. (No se dan puntos por adivinar quién creían que tenía más). Un biólogo de Texas llamado Theophilus Painter, quien más tarde descubriría los gigantescos cromosomas de las glándulas salivares de las moscas del vinagre, le dio la puntilla a la teoría del número variable de cromosomas en un estudio de 1923. (En lugar de depender del sistema de justicia criminal para conseguir su materia prima, Painter gozó de la gran fortuna de que uno de sus antiguos estudiantes trabajara en un manicomio y tuviera acceso a los internos recién castrados). Pero incluso las mejores preparaciones de Painter mostraban células humanas con cuarenta y seis o cuarenta y ocho cromosomas, y después de mirarlas y remirarlas desde todos los ángulos posibles, Painter no podía decidirse. Preocupado quizá porque su artículo fuera rechazado si no podía al menos fingir que sabía la respuesta, Painter reconoció la confusión, tomó aire, conjeturó... y se equivocó. Dijo que los humanos tenían cuarenta y ocho cromosomas, y esta se convirtió en la cifra aceptada.

Tres décadas después, con la invención de microscopios mucho mejores (por no mencionar un aligeramiento de las restricciones sobre los tejidos humanos), los científicos aclararon el equívoco, y hacia 1955 ya sabían que los humanos tenían cuarenta y seis cromosomas. Pero como pasa tan a menudo, la resolución de un misterio no hizo más que inaugurar otro, porque ahora los científicos tenían que averiguar por qué los humanos habían acabado con dos cromosomas menos.

Sorprendentemente, decidieron que el proceso se había iniciado con algo parecido a la translocación de Filadelfia. Hace alrededor de un millón de años, en algún

humano crítico, hombre o mujer, lo que hasta entonces eran los cromosomas doce y trece de los humanos (y que todavía son los cromosomas doce y trece de muchos primates) entrelazaron sus brazos por la punta e intentaron intercambiar material. Pero en lugar de separarse limpiamente, el doce y el trece se quedaron enganchados, y acabaron fusionándose por los extremos, como un cinturón trabado con otro. Esta amalgama se convirtió en lo que hoy conocemos como nuestro cromosoma número dos.

Las fusiones como esta no son infrecuentes (se producen en uno de cada mil nacimientos) y la mayoría de las fusiones entre las puntas pasan desapercibidas porque no afectan en absoluto a la salud. (Los extremos de los cromosomas no suelen contener genes, así que nada se perturba). No obstante, una fusión no basta para explicar la caída de cuarenta y ocho a cuarenta y seis. Una fusión deja a una persona con cuarenta y siete cromosomas, no cuarenta y seis, y la probabilidad de que se produzcan dos fusiones idénticas en una misma célula son remotas. Además, aun después de la caída a cuarenta y siete, la persona en cuestión tiene que transmitir sus genes, lo que constituye una seria barrera.

Al final los científicos lograron esclarecer lo que debió ocurrir. Volvamos atrás un millón de años, cuando la mayoría de los protohumanos tenían cuarenta y ocho cromosomas y sigámosle la pista a un hipotético Fulano que tenía cuarenta y siete. Recordemos que un cromosoma fusionado por los extremos no afectará a la salud general de Fulano. Pero tener un número impar de cromosomas puede dar al traste con la viabilidad de sus espermatozoides, por una simple razón. (Si el lector prefiere seguirle la pista a Mengana, el mismo argumento se aplica a los óvulos). Supongamos que la fusión deja a Fulano con un cromosoma 12 normal, un 13 normal y un híbrido 12-13. Durante la producción de espermatozoides, en algún momento su cuerpo tendrá que repartir esos tres cromosomas entre dos células, y si se piensa un poco, se verá que solo hay unas pocas maneras de dividirlos: o bien {12} y {13, 12-13}, o bien {13} y {12, 12-13}, o bien {12, 13} y {12-13}. A los cuatro primeros o les falta un cromosoma o tienen un duplicado, prácticamente una

cápsula de cianuro para un embrión. Los dos últimos casos tienen la cantidad adecuada de ADN para un niño normal, pero solo en el sexto caso consigue Fulano transmitir la fusión a su descendencia. En conjunto, pues, a causa del número impar, dos tercios de los hijos de Fulano mueren en el útero, y solo una sexta parte hereda la fusión. Además, cualquiera de sus hijos o hijas que haya heredado la fusión se enfrentará a las mismas y terribles probabilidades en el momento de reproducirse. Está claro que no es una buena receta para diseminar una fusión, y aun así, recordemos, estamos solo con cuarenta y siete cromosomas, no con cuarenta y seis.

Lo que nuestro Fulano necesita es una Mengana que tenga fusionados los mismos cromosomas. Ahora bien, la probabilidad de que dos personas con la misma fusión se conozcan y tengan hijos puede parecer infinitesimal. Y lo sería, salvo en las familias consanguíneas. Los parientes comparten los bastantes genes como para que, dada una persona con una fusión, las probabilidades de que encuentre un primo o un hermano consanguíneo que lleve la misma fusión no caiga tan deprisa hasta cero. Y lo que es más, mientras que la probabilidad de que Fulano y Mengana tengan hijos sanos sigue siendo baja, a cada trigesimosexta vuelta de la ruleta genética (porque $1/6 \times 1/6 = 1/36$), el hijo o hija hereda *los dos* cromosomas fusionados, con lo cual acaba teniendo cuarenta y seis cromosomas. Y aquí está el beneficio: Junior, con sus cuarenta y seis cromosomas, lo tendrá mucho más fácil para tener hijos. Recordemos una vez más que, por sí misma, la fusión no inutiliza o arruina el ADN; hay un montón de gente por todo el mundo que tiene fusiones. Es solo la reproducción lo que se hace más difícil, pues las fusiones pueden conducir a un exceso o defecto de ADN en los embriones. Pero como el joven Junior tiene un número par de cromosomas, no tendrá ningún espermatozoide con un desequilibrio, sino que cada uno tendrá exactamente la cantidad de ADN que necesita un humano, solo que empaquetado de distinta manera. En consecuencia, todos sus hijos serán sanos. Y si sus hijos comienzan a tener sus propios hijos,

especialmente si lo hacen con parientes que también tengan cuarenta y seis o cuarenta y siete cromosomas, la fusión comenzará a diseminarse.

Los científicos saben que este es un escenario hipotético. En 2010 un médico de la China rural descubrió una familia con un historial de matrimonios consanguíneos. Entre las distintas ramas entrelazadas del árbol familiar, descubrió un hombre que tenía cuarenta y cuatro cromosomas. En este caso, se habían fusionado los cromosomas catorce y quince, e igual que debió pasar con Fulano y Mengana, en la familia se dio un gran número de malpartos y abortos en el pasado. Pero en medio de toda esa ruina apareció un hombre del todo normal con dos cromosomas de menos, la primera reducción estable de la que se tiene conocimiento desde que nuestros antepasados iniciaron su camino hacia los cuarenta y seis cromosomas hace un millón de años.⁶³

En cierto sentido, pues, Theophilus Painter tenía razón: durante la mayor parte de nuestra historia como primates, el linaje humano tuvo el mismo número de cromosomas que muchos primates. Y hasta esa transición, los híbridos que Ivanov ansiaba producir hubieran sido mucho más probables. Tener un número distinto de cromosomas no siempre impide la reproducción; los caballos tienen sesenta y cuatro y los burros sesenta y dos. Pero los engranajes moleculares no funcionan tan bien cuando los cromosomas quedan desparejos. De hecho, es revelador que Painter publicara su estudio en 1923, justo antes de que Ivanov comenzara sus experimentos. Si Painter se hubiera inclinado por cuarenta y seis en lugar de cuarenta y ocho, tal vez las esperanzas de Ivanov hubieran recibido un duro golpe. Y quizá no solo las de Ivanov. Es una cuestión que todavía se discute, y la mayoría de los historiadores dicen que esta historia no es más que una leyenda, o quizá un fraude. Pero de acuerdo con ciertos documentos que un historiador de la ciencia

⁶³ Para adelantarme a la pregunta, sí, los cromosomas también pueden escindirse, lo que hacen mediante un proceso conocido como fisión. En el linaje de los primates, nuestros actuales cromosomas tres y veintiuno estuvieron en otro tiempo uncidos bajo un mismo yugo, y durante millones de años formaron nuestro cromosoma más largo. Los cromosomas catorce y quince también se escindieron antes de la aparición de los grandes simios, hace mucho tiempo, y aún hoy conservan como legado una curiosa forma descentrada. En cierto modo, pues, la fusión del catorce y el quince en aquel hombre chino es el no va más de los atavismos, pues lo devuelve al estado ancestral ¡anterior a los simios!

ruso desenterró de los archivos soviéticos, el propio Joseph Stalin aprobó la financiación de las investigaciones de Ivanov. Eso resulta extraño, toda vez que Stalin aborrecía la genética; de hecho, algún tiempo más tarde autorizó a su martillo de herejes de la ciencia, Trofim Lysenko, a prohibir la genética mendeliana en la Unión Soviética, y, envenenado por la influencia de Lysenko, rechazó enfurecido el programa de eugenesia de Hermann Muller para criar mejores ciudadanos soviéticos. (Muller decidió entonces huir, y los colegas que dejó a sus espaldas fueron ejecutados como «enemigos del pueblo»). Esa discrepancia, la de respaldar las proposiciones indecentes de Ivanov pero rechazar las de Muller con tal vehemencia, ha llevado a algunos historiadores rusos a sugerir (y esto es lo dudoso) que Stalin soñaba con utilizar los humancés de Ivanov como esclavos. La leyenda tomó vuelo de verdad en 2005 cuando, por medio de una serie de enrevesadas atribuciones, el periódico *Scotsman* de Gran Bretaña citó a periódicos de Moscú (sin dar su nombre) que citaban otros nuevos documentos recuperados que supuestamente citaban a Stalin diciendo: «Quiero un nuevo ser humano invencible, insensible al dolor, resistente e indiferente a la calidad del alimento que comen». Ese mismo día, el tabloide *Sun* también citaba a Stalin diciendo que lo mejor sería que los humancés tuvieran «inmensa fuerza pero... un cerebro subdesarrollado», presumiblemente para que no se rebelaran ni fuesen tan miserables como para matarse ellos mismos. Al parecer Stalin ansiaba disponer de esas bestias para construir su ferrocarril transiberiano a través de la tierra de gulags, una de las mayores pérdidas de tiempo y dinero de toda la historia, pero su objetivo principal era reconstituir el Ejército Rojo, que en la primera guerra mundial (como en la mayoría de las guerras rusas) había sufrido enormes pérdidas.

Es un hecho que Stalin aprobó los fondos para Ivanov. Pero no muy abundantes, y aprobó fondos para cientos de científicos más. Por otro lado, no he visto pruebas firmes, ninguna prueba de hecho, de que Stalin codiciara un ejército de humancés. (Ni de que, como algunos han sugerido, planeara buscar la inmortalidad extrayendo glándulas de humancé para trasplantárselas a él y a otras figuras prominentes del

Kremlin). Pero debo admitir que especular sobre todo esto es la mar de entretenido. Si Stalin realmente mostró un siniestro interés por las investigaciones de Ivanov, eso podría explicar por qué este obtuvo financiación justo cuando Stalin consolidaba su poder y decidía reconstruir el ejército. O por qué Ivanov estableció la estación de primatología en Georgia, la patria de Stalin. O por qué la policía secreta lo arrestó después de sus fracasos, y por qué Ivanov no pudo pagar a madres sustitutas sino que tuvo que buscar voluntarias dispuestas a reproducirse por amor a la patria rusa, puesto que después de amamantarlos, habían de entregar a sus «hijos» e «hijas» a papá Stalin. Las conjeturas en el ámbito internacional son aún más fascinantes. ¿Habría enviado Stalin batallones de humancés a través del Polo Norte para invadir América del Norte? ¿Habría firmado Hitler el pacto de no agresión si hubiera sabido que Stalin estaba contaminando de este modo la raza caucásica?

Pero aun suponiendo que Ivanov hubiera podido crear humancés, los presuntos planes militares de papá Stalin se habrían quedado en nada. Como poco, aun pasando de largo las dificultades de entrenar a unos medio simios a conducir tanques o disparar Kalashnikovs, el clima de la Unión Soviética probablemente hubiera bastado para aniquilarlos. Los primates de Ivanov sufrieron por vivir demasiado al norte en la costa de palmeras de Georgia, así que es por lo menos dudoso que un híbrido pudiera sobrevivir en Siberia o a meses de guerra de trincheras.⁶⁴

Lo que Stalin necesitaba realmente no eran humancés sino neandertales, unos homínidos grandes, malos y peludos adaptados a los climas gélidos. Pero, claro, los neandertales se habían extinguido miles de años antes por razones que todavía no están muy claras. Algunos científicos creyeron en otro tiempo que nosotros llevamos a los neandertales a la extinción por medio de guerras y genocidio. Esa teoría ha caído en desgracia, ocupando su lugar teorías relacionadas con la

⁶⁴ La fuente más fidedigna y menos sensacionalista sobre la vida de Ivanov es un artículo de Kirill Rossiianov publicado en el número del verano de 2002 de *Science in Context*, «Beyond Species: Il'ya Ivanov and his experiments on cross-breeding humans with anthropoid apes».

competencia por el alimento o con el cambio climático. En cualquier caso, lo más probable es que no hubiera nada de inevitable en nuestra supervivencia y en su desaparición. De hecho, durante buena parte de nuestra evolución, los humanos fuimos tan delicados y vulnerables como los primates de Ivanov: por lo que sabemos, las épocas frías, la pérdida de hábitat y los desastres naturales han reducido catastróficamente el tamaño de nuestra población una y otra vez. No se trata de historia lejana; al contrario, todavía estamos sufriendo sus repercusiones. Fijémonos en que una vez más hemos explicado un misterio del ADN, el de cómo una familia consanguínea puede pasar a tener cuarenta y seis cromosomas, solo para plantear otro: cómo pudo ese nuevo ADN convertirse en el normal de todos los humanos. Es posible que la antigua fusión entre los cromosomas doce y trece creara nuevos genes que resultaran útiles y proporcionaran a la familia que los poseía una ventaja en términos de supervivencia. Pero probablemente no. Una explicación más plausible es que sufrimos un cuello de botella genético, que algo acabó con casi todos los humanos salvo por unas pocas tribus, y que los genes que poseyeran esos suertudos supervivientes se diseminaron ampliamente. Algunas especies quedan atrapados en cuellos de botella de los que nunca consiguen escapar; véase si no el caso de los neandertales. Como testimonian las cicatrices de nuestro ADN, los seres humanos conseguimos arrastrarnos a través de algunos cuellos de botella bastante estrechos, y fácilmente habríamos podido acabar acompañando a nuestros primos de cejas pobladas en el cubo de la basura de Darwin.

Parte III

Genes y genios

Cómo se hicieron los humanos demasiado humanos

Capítulo 10

LAS A, C, G Y T ESCARLATA

¿Por qué los humanos estuvieron a punto de extinguirse?

Crujiente ratón rebozado. Costillas de pantera. Pastel de rinoceronte. Trompa de elefante. Cocodrilo para el desayuno. Rebanadas de cabeza de marsopa. Lengua de caballo. Jamón de canguro.

Sí, la vida doméstica era un pelín excéntrica en casa de William Buckland. Algunos de sus huéspedes de Oxford recordaban bien el vestíbulo frontal, en cuyas paredes se apilaban, como en unas catacumbas, los cráneos sonrientes de monstruos fosilizados. Otros recordaban los monos vivos que danzaban por doquier, o el oso domesticado vestido con toga académica y tocado con birrete, o la cobaya que mordisqueaba los pies de los comensales bajo la mesa del comedor (hasta que la hiena de la familia se lo merendó una tarde). Los colegas naturalistas de Buckland en el siglo XIX recordaban sus conferencias picantes sobre el sexo de los reptiles (aunque no siempre cariñosamente; el joven Charles Darwin lo consideraba un bufón, y el *London Times* dejó ir que Buckland tenía que vigilarse «en presencia de mujeres»). Ningún miembro de la Universidad de Oxford olvidaría nunca su artística *performance* de una primavera, cuando escribió G-U-A-N-O en el césped con heces de murciélago para anunciar sus propiedades fertilizantes. La palabra quedó dibujada en un verde radiante durante todo el verano.

Pero la mayoría recordaba a William Buckland por su dieta. Como geólogo bíblico que era, Buckland estaba cautivado por la historia del arca de Noé; tanto, que probó en su mesa casi toda la lista de animales, un hábito que denominaba «zoofagia».



William Buckland probó en su mesa buena parte del reino animal. (Antoine Claudet).

Cualquier carne o fluido de cualquier bestia era elegible para su ingestión, ya fuera sangre, piel, cartílago o cualquier cosa peor. En una ocasión, mientras visitaba una iglesia, Buckland dejó asombrado al vicario cuando este le mostraba la milagrosa «sangre de mártir» que goteaba cada noche de la techumbre de la iglesia. Buckland se arrodilló en el suelo y comenzó a probar la mancha con la lengua. Entre un lametazo y otro anunció: «Es orina de murciélago». Pocos eran los animales que Buckland no pudiera probar: «El sabor del topo era el más repugnante que conocía», meditaba un día. «Hasta que probé la mosca azul»⁶⁵.

⁶⁵ El cajón de las anécdotas de Buckland prácticamente no tiene fondo. Una de las favoritas de sus amigos es la de una vez que él y un extranjero que llevaba enfrente durante un largo viaje en tren se durmieron en sus asientos. Cuando Buckland se despertó se dio cuenta de que unas babosas rojas que llevaba guardadas en los bolsillos se habían escapado y ahora se deslizaban, dejando un rastro de baba, sobre la calva de su compañero. Buckland bajó discretamente en la siguiente estación. Buckland también inspiró a su hijo Frank, tan excéntrico como él, que heredó su afición por la zoofagia y fue pionero de algunos de los platos más extravagantes que haya comido la familia

Buckland probablemente cayó en el hábito de la zoofagia mientras recolectaba fósiles en algún rincón remoto de Europa con opciones limitadas para la cena. Tal vez fuera una idea insensata para introducirse en la mente de los animales extintos cuyos huesos excavaba. Pero sobre todo, le gustaba usar la parrilla, y no abandonó sus actividades hipercarnívoras hasta una edad avanzada. En cierto sentido, lo más sorprendente de su dieta no era la variedad, sino que los intestinos, el corazón y las arterias de Buckland pudieran digerir tanta carne sin endurecerse con el paso de las décadas hasta convertirlo en un objeto más de la exhibición *Body Worlds*.⁶⁶ Nuestros parientes primates nunca podrían sobrevivir a esa dieta, ni de lejos.

Los monos y los simios tienen molares y estómagos adaptados a convertir en una pulpa la materia vegetal, puesto que en la naturaleza siguen básicamente una dieta vegana. Unos pocos primates, como los chimpancés, comen cada día por término medio unos cuantos gramos de termitas y otros animales, y les encanta zamparse de vez en cuando algún mamífero pequeño e indefenso, pero para la mayoría de los monos una dieta rica en grasas y colesterol los estraga por dentro, deteriorándolos a un ritmo endiablado en comparación con los humanos modernos. Los chimpancés cautivos alimentados de manera habitual con carne (y productos lácteos) a menudo acaban sus días resollando en sus jaulas, con el colesterol rozando los 300 y las arterias forradas de unto. Nuestros antepasados protohumanos con toda seguridad también comían carne: dejaron demasiados cuchillos de piedra cerca de pilas de huesos de mega mamíferos para que todo sea una coincidencia. Pero durante mucho tiempo los humanos primitivos probablemente no sufrieran menos que los

Buckland. Frank había llegado a un acuerdo con el zoo de Londres por el cual recibía una pierna de cualquier animal que muriera allí.

Aunque insultase a Buckland, Darwin también hizo sus pinitos en la zoofagia, e incluso ingresó en el Glutton Club de Cambridge, donde él y sus compañeros cenaban halcones, búhos y otras bestias. Durante el viaje del *Beagle* Darwin comió tortillas de huevos de avestruz y armadillo asado en su caparazón, y tras probar el agutí, un roedor de color café que pesa más de cinco kilos, declaró que era «la mejor carne que he probado nunca».

Para saber más sobre la vida de Buckland y sobre su trabajo, familia y excentricidades, recomiendo encarecidamente *The Heyday of Natural History*, de Lynn Barber, y *Bones and Ochre*, de Marianne Sommer.

⁶⁶ Exhibición itinerante de anatomía humana a través de cuerpos preservados por plastinación, una técnica concebida y desarrollada por Gunther von Hagens. Véase <http://www.bodyworlds.com>. (N. del T.).

monos a causa de su pasión por la carne, cual Elvis paleolíticos que recorrieran la sabana.

Entonces, ¿qué es lo que ha cambiado desde entonces, entre un Grunk de la antigua África y nuestro William Buckland de Oxford? Nuestro ADN. Desde que nos escindimos de los chimpancés, dos veces ha mutado el gen humano *apoE*, dándonos una versión muy nuestra. Es el mejor candidato (no el único) para el «gen de la carnivoría». La primera mutación estimuló la capacidad de las células de la sangre encargadas de atacar a los microbios, como los muchos y mortales que vienen con cada mordisco de carne fresca. También protegía contra la inflamación crónica, el daño colateral de los tejidos que se produce cuando las infecciones microbianas nunca acaban de sanar. Por desgracia, este *apoE* probablemente hipotecara nuestra salud a largo plazo a cambio de un beneficio a corto plazo: podíamos comer más carne, pero nos dejaba las arterias como el interior de las latas de manteca. Por suerte para nosotros, hace unos 220.000 años apareció una segunda mutación que ayudaba a degradar las perniciosas grasas y el colesterol, salvándonos de una prematura decrepitud. Y lo que es más importante, al barrer las toxinas alimentarias fuera del cuerpo, mantenía las células en mejor estado y permitía que los huesos fuesen más densos y resistentes a la rotura en la edad madura, una forma más de prevenir una muerte antes de tiempo. Así pues, aunque los primeros humanos comían una dieta propia de las mejores orgías romanas en comparación con sus frugívoros primos, *apoE* y otros genes les ayudaron a vivir el doble.

Pero antes de celebrar que nos hayamos hecho con un *apoE* mejor que el de los monos, será mejor que hagamos algunas puntualizaciones. Para empezar, huesos con marcas de corte y otros indicios arqueológicos indican que comenzamos a comer carne mucho antes de que apareciera el *apoE* que degrada el colesterol, hace al menos 2,5 millones de años. Así que durante millones de años o bien éramos demasiado lerdos para relacionar la dieta carnívora con la jubilación anticipada, o demasiado patéticos para conseguir las calorías suficientes sin comer carne, o tan

brutos e indulgentes que éramos incapaces de dejar de comer algo que sabíamos que nos mataría. Aún menos halagador es lo que implican las propiedades germicidas de la anterior mutación de *apoE*. Los arqueólogos han encontrado puntas de lanza afiladas de hace 400.000 años, así que para entonces algunos mozos ya traían tocino a las cavernas. Pero ¿y antes? La falta de armas adecuadas y el hecho de que *apoE* combate los microbios (muy abundantes en cortes de carne digamos que no del todo fresca) apuntan a que los protohumanos robaban carroña y comían restos putrefactos. En el mejor de los casos, esperábamos a que otros animales abatieran la presa para luego ahuyentarlos y robársela, algo que no es precisamente elegante. (Al menos estamos en buena compañía. Los científicos llevan algún tiempo debatiendo lo mismo sobre *Tyrannosaurus rex*: ¿máquina de matar del Cretáceo o repugnante furtivo?).

Una vez más el ADN nos pone en su sitio, mancillando la visión que tenemos de nosotros mismos. Y el gen *apoE* no es más que uno más de muchos casos en los que la investigación del ADN ha transformado el conocimiento que teníamos de nuestro pasado, unas veces rellenando detalles olvidados, otras veces echando por la borda ideas establecidas, pero siempre revelando lo dificultosa que ha sido la historia de los homínidos.

* * * *

Para comprender hasta qué punto el ADN puede completar, comentar y hasta reescribir la historia antigua, merece la pena dirigir la mirada a los días en que los estudiosos comenzaron a excavar restos humanos para estudiarlos, a los inicios de la arqueología y la paleontología. Estos científicos empezaron con una concepción firme sobre el origen de los humanos, se sumieron en la confusión a causa de algunos hallazgos inquietantes, y solo en tiempos recientes han conseguido recuperar (aunque no del todo) la claridad, gracias sobre todo a la genética.

Salvo por casos excepcionales, como cuando los navegantes holandeses masacraron a los dodos, ningún científico creía antes del 1800 que las especies se extinguieran. Habían sido creadas tal como eran, y eso era todo. Pero un naturalista francés llamado Jean Léopold Nicolas Frédéric Cuvier desbarató esta idea en 1796. Cuvier fue un hombre formidable, mitad Darwin mitad Maquiavelo. Más tarde se pegaría a Napoleón y llevaría los faldones azules del pequeño dictador hasta la cima del poderío científico europeo; al final de su vida fue el barón de Cuvier. Pero a lo largo de su trayectoria el barón demostró ser uno de los más grandes naturalistas de toda la historia (su poder no era innecesario), y defendió con autoridad la idea de que las especies, en efecto, podían desvanecerse. La primera pista le vino cuando reconoció que un antiguo paquidermo, desenterrado en una cantera cercana a París, no tenía descendientes vivos. Pero más espectacular fue el caso de las antiguas leyendas sobre el esqueleto del llamado *Homo diluvii testis*, que Cuvier desautorizó. Estos huesos, excavados años antes en Europa, tenían el aspecto de pertenecer a un hombre deformado con las extremidades atrofiadas. La sabiduría popular lo había identificado como uno de los lujuriosos y corruptos que Dios había expurgado con el diluvio universal. Menos crédulo, Cuvier identificó correctamente el esqueleto nada menos que como los restos de una titánica salamandra que había desaparecido de la Tierra hacía mucho tiempo.

Aun así, no todo el mundo creyó con Cuvier en la no permanencia de las especies. El buen naturalista aficionado (y presidente de Estados Unidos). Thomas Jefferson pidió a Lewis y Clark que mantuvieran los ojos bien abiertos en el Territorio de Luisiana por si veían mastodontes y perezosos gigantes. Los fósiles de ambos animales habían aparecido anteriormente en América del Norte, atrayendo muchedumbres a las excavaciones. (El cuadro de Charles Willson Peale *La exhumación del mastodonte* capta la escena con elegancia). Jefferson deseaba encontrar ejemplares vivos de estas bestias por razones patrióticas: estaba harto de los naturalistas europeos que, sin haberse acercado nunca a América, despreciaban la fauna del continente por enfermiza, débil y raquítica, una fatua teoría conocida

como «degeneración americana». Jefferson quería demostrar que la fauna americana era tan grande, peluda y viril como las bestias europeas, y por debajo de su esperanza de que los mastodontes y los perezosos gigantes todavía recorrieran (aunque fuera lentamente) las Grandes Llanuras subyacía la creencia de que las especies no podían extinguirse.

Aunque William Buckland se inclinaba más por los sobrios extincionistas que por los excitables no extincionistas, contribuyó al debate con la extravagancia que le era tan propia. Para su luna de miel, Buckland arrastró a su esposa a una de sus expediciones para recolectar especímenes por Europa, e incluso cuando ascendía remotos afloramientos de rocas para extraer fósiles con una piqueta insistía en vestirse con la toga negra académica, a veces incluso tocado con birrete. Aparte de los huesos, Buckland empezó a obsesionarse con los pedazos fosilizados de excrementos de animales, los llamados coprolitos, que generosamente donaba a museos. Pero Buckland realizó varios descubrimientos lo bastante notables como para perdonarle sus excentricidades. En una ocasión excavó una antigua guarida subterránea de un depredador, con bastantes dientes agresivos y cráneos mordidos como para asombrar a cualquiera. Pero el trabajo tenía mucho mérito científico y reforzó las ideas de los extincionistas: los depredadores eran hienas de las cavernas, y puesto que esas hienas ya no vivían en Inglaterra, debían haberse extinguido.



La exhumación del mastodonte, de Charles Willson Peale, muestra el descubrimiento de huesos de mastodonte en Nueva York en 1801. El presidente de Estados Unidos Thomas Jefferson creía que todavía debía haber mastodontes deambulando por América del Norte, y pidió a Lewis y Clark que se fijasen por si los veían. (MA5911, por cortesía de Maryland Historical Society).

Pero aún más importante (y más propio de él, dada su afición por la carne) es que Buckland identificó algunos grandes huesos exhumados en una cantera inglesa como una nueva especie de reptil gigante, el primer ejemplo de los carnívoros más terroríficos de todos los tiempos, los dinosaurios. Le llamó *Megalosaurus*.⁶⁷

Sin embargo, por seguro que estuviera sobre las extinciones de animales, Buckland vacilaba, e incluso se equivocaba, sobre la cuestión más espinosa de si habían

⁶⁷ Más tarde se supo que otro científico había descubierto huesos de *Megalosaurus* en el siglo XVII entre ellos un fémur grande como el tronco de un árbol, pero los había clasificado como pertenecientes a gigantes humanos, una decisión que los trabajos de Buckland refutaban. Curiosamente, dos protuberancias en el extremo de aquel fémur esculpían con el realismo de Miguel Ángel la mitad inferior del paquete de un hombre, lo que inspiró un alias no demasiado digno para los supuestos gigantes. Podría argumentarse, sobre la base del principio de prioridad de la nomenclatura, que la primera especie conocida de dinosaurio se debería llamar *Scrotum humanum*, pero ha quedado el nombre más recatado que le dio Buckland.

existido linajes humanos antiguos. Aunque ministro ordenado, Buckland no creía en la exactitud letra por letra del Antiguo Testamento. Especulaba que habían existido eras geológicas previas a «En el principio», eras que habían estado pobladas por animales parecidos al *Megalosaurus*. No obstante, como prácticamente todos los científicos, Buckland dudaba en contradecir al Génesis en lo que respecta a los orígenes de los humanos y a nuestra creación especial y reciente. En 1823, cuando Buckland desenterró la seductora Dama Roja de Paviland, un esqueleto cubierto con joyas hechas con conchas marinas y empolvada con un maquillaje de color ocre rojizo, se desentendió de un montón de pruebas contextuales y la identificó como una bruja o una prostituta no anterior a la época romana. La dama en realidad tenía treinta mil años (y era un hombre). Buckland también pasó por alto en otra excavación la presencia evidente de herramientas de sílex que aparecieron en la misma capa de suelo que bestias anteriores al Génesis como los mamuts y los tigres de dientes de sable.

Aún menos perdonable fue que Buckland dejó caer un humeante pedazo de coprolito sobre uno de los descubrimientos arqueológicos más espectaculares de todos los tiempos. En 1829 Philippe-Charles Schmerling desenterró en Bélgica, entre otros restos de animales antiguos, unos cuantos huesos inquietantes que parecían humanos sin llegar a serlo del todo. Basando sus conclusiones sobre todo en los fragmentos del cráneo de un niño, sugirió que pertenecían a una especie extinta de homínido. Buckland examinó los huesos en 1835 durante un congreso científico pero no fue capaz de apartar de la vista la cortina bíblica. Rechazó la teoría de Schmerling y, en lugar de hacerlo calladamente, procedió a humillarlo. Buckland a menudo había afirmado que, a causa de ciertos cambios químicos, los huesos fosilizados se pegaban a la lengua, pero no los huesos frescos. Durante una conferencia pronunciada en el congreso, Buckland colocó sobre su lengua uno de los huesos de animales (de un oso) que Schmerling había encontrado mezclados con los restos de homínido. El hueso de oso se pegó al momento, y Buckland siguió con su conferencia, moviendo el hueso de la manera más hilarante. Entonces retó a

Schmerling a que pegara a su lengua los huesos de su «humano extinto». Se cayeron. Ergo no eran antiguos.

Aunque no fuera para nada una prueba definitiva, la refutación perduró en la memoria de los paleontólogos, y cuando en 1848 aparecieron en Gibraltar unos huesos todavía más extraordinarios, los prudentes científicos no les hicieron ningún caso. Ocho años más tarde, apenas unos meses después de la muerte de Buckland, el último gran científico del Diluvio, unos mineros dieron con unos nuevos huesos extraños en una cantera de caliza del valle de Neander, en Alemania. Uno de los expertos, haciéndose eco de Buckland, los atribuyó a un cosaco deforme que había sido herido por el ejército de Napoleón y se había arrastrado hasta aquella caverna en el escarpe, donde había muerto. Pero esta vez otros dos científicos reafirmaron que los restos pertenecían claramente a una línea de homínidos, a una raza más marginada que los ismaelitas bíblicos. Tal vez les ayudara el hecho de que entre los huesos se hallara una bóveda craneal hasta la altura de las cuencas de los ojos que dejaba ver el grueso ceño que todavía asociamos con los neandertales.⁶⁸

Con los ojos así abiertos, y tras la publicación en 1859 de una pequeña obra de Charles Darwin, los paleontólogos empezaron a encontrar neandertales y homínidos emparentados en África, Oriente Próximo y Europa. La existencia de humanos antiguos pasó a ser una realidad científica. Pero, como era de esperar, los nuevos datos provocaron nuevas confusiones. Los esqueletos pueden desplazarse en el suelo cuando las formaciones rocosas se comban, haciendo que sea más difícil cualquier datación o interpretación. Los huesos también pueden dispersarse o quedar aplastados y reducidos a añicos, lo que obliga a los científicos a reconstruir individuos enteros a partir de unos cuantos molares y metatarsales, un proceso subjetivo y abierto a discrepancias y diferencias de interpretación. Tampoco hay garantías de que los científicos vayan a encontrar muestras significativas: si los

⁶⁸ El profesor que identificó el presunto cosaco decidió que el ceño había adoptado aquella forma a causa de los muchos días que había pasado la víctima frunciéndolo por el dolor. Al parecer el profesor creía incluso que el cosaco, herido de muerte, había ascendido unos veinte metros a toda prisa por un barranco, se había desnudado completamente y de algún modo se había sepultado bajo medio metro de barro.

científicos del año 1.000.000 descubrieran lo que quede de Wilt Chamberlain, Tom Thumb y Joseph Merrick,⁶⁹ ¿los clasificarían dentro de la misma especie? Por estas razones, todo nuevo descubrimiento de Homo esto y Homo lo otro durante los siglos XIX y XX no hacían más que instigar nuevos y con frecuencia acres debates. Década tras década, las preguntas fundamentales (¿fueron todos los humanoides arcaicos antepasados nuestros? Si no, ¿cuántas ramas ha tenido el árbol de la humanidad?) quedaban sin respuesta clara. Como dice el chiste, si se meten veinte paleontólogos en una habitación, salen veintiuna versiones distintas de la evolución humana. Un experto mundial de la genética humana arcaica, Svante Pääbo, ha observado que «a menudo me sorprende de lo mucho que se pelean los científicos en la paleontología... Supongo que la razón es que la paleontología es una ciencia bastante pobre en datos. Probablemente haya en todo el mundo más paleontólogos que fósiles importantes».

Este era el estado general de la cuestión cuando la genética invadió la paleontología y la arqueología a principios de los años 1960, y debo decir que *invadir* es sin duda la palabra justa. A pesar de todas sus peleas, cambios de rumbo y giros, a pesar de sus herramientas anticuadas, paleontólogos y arqueólogos habían averiguado muchas cosas sobre los orígenes humanos. No necesitaban un salvador, pero gracias por la oferta. A muchos les molestó la intrusión de los biólogos con sus relojes de ADN y sus árboles genealógicos moleculares, unas figuras decididas a darle la vuelta a décadas de investigación con un solo artículo. (Un antropólogo se burlaba así del enfoque estrictamente molecular: «sin líos ni complicaciones ni ampollas en las manos, basta con meter unas cuantas proteínas en un aparato de laboratorio, agitarlo un poco y ¡bingo!, ya tenemos la respuesta a preguntas que nos tienen perplejos desde hace tres generaciones»). Y lo cierto es que el escepticismo de la vieja escuela tenía fundamento: la paleogenética resultó ser tremendamente

⁶⁹ Wilt Chamberlain fue un jugador de baloncesto, Tom Thumb un famoso enano de circo y Joseph Merrick el hombre elefante. (N. del T.).

difícil, y a pesar de sus prometedoras ideas, los paleontólogos tuvieron que trabajar durante años para probar su valía.

Uno de los problemas de la paleogenética es que el ADN es termodinámicamente inestable. Con el tiempo, C se degrada químicamente en T, y G se degrada en A, por lo que los paleontólogos no siempre se pueden creer lo que leen en las muestras antiguas. Además, incluso en los climas más fríos el ADN se degrada en una sopa de letras al cabo de unos 100.000 años, así que las muestras de mayor antigüedad no contienen ningún ADN intacto. Incluso en muestras relativamente frescas, los científicos pueden verse en la necesidad de reconstruir un genoma de mil millones de pares de bases a partir de fragmentos de apenas cincuenta letras de longitud, algo que, en proporción, equivale a reconstruir una cubierta típica de un libro a partir de vírgulas, lazos, remates y otros fragmentos más pequeños que el punto de una *i*.

Para colmo, la mayoría de esos fragmentos son basura. No importa dónde caiga un cadáver, en un gélido casquete polar, en la más seca de las dunas del Sáhara, siempre aparecerán bacterias y hongos que mezclen su propio ADN con los restos. Algunos huesos antiguos contienen más de un 99 por ciento de ADN extraño, que hay que extraer de una manera extremadamente laboriosa. Y esa es la contaminación fácil de tratar. El ADN se transfiere tan fácilmente mediante el contacto humano (basta con tocar una muestra o respirar sobre ella para contaminarla), y el ADN de los homínidos antiguos es tan parecido al nuestro, que descartar la contaminación humana de las muestras es casi imposible.

Estos obstáculos (y algunas bochornosas retracciones durante algunos años) han empujado a los paleogenetistas casi hasta la paranoia por lo que toca a la contaminación, y ahora exigen controles y salvaguardas que parecen más propios de un laboratorio de guerra biológica. Los paleogenetistas prefieren muestras que no haya manipulado ningún humano, idealmente muestras todavía sucias con la tierra de alguna excavación remota donde los trabajadores utilicen máscaras quirúrgicas y guantes y lo guarden todo en bolsas estériles. El pelo es el mejor

material, pues absorbe menos contaminantes y puede lavarse químicamente, pero los paleogenetistas se conforman con muestras de huesos menos frágiles. (Y dada la escasez de sitios no contaminados, a menudo se las arreglan con huesos adecuadamente almacenados en museos, especialmente los que sean tan aburridos que a nadie se le haya ocurrido estudiarlos anteriormente).

Una vez seleccionada la muestra, los científicos la llevan a una «sala limpia» en la que se mantiene una presión del aire superior a la normal, de manera que las corrientes de aire, y más en concreto los fragmentos de ADN que flotan en las corrientes de aire, no puedan entrar cuando se abra la puerta. Todas las personas autorizadas para entrar en la sala visten de pies a cabeza con trajes estériles y llevan máscaras faciales, botas y dos pares de guantes, y acaban acostumbrándose al olor de la lejía con la que se limpian la mayoría de las superficies. (Un laboratorio se jactaba de que sus técnicos, presumiblemente ya protegidos con sus trajes de trabajo, eran lavados con una esponja empapada en lejía). Si la muestra es ósea, los científicos utilizan tornos dentales y púas para extraer unos pocos gramos de polvo. Pueden incluso modificar el torno para que gire solo a 100 rpm, pues el calor generado por un torno típico, que gira a 1000 rpm, puede freír el ADN. Entonces disuelven esa pequeña cantidad de polvo con sustancias químicas que liberan el ADN. Llegados a este punto los paleogenetistas suelen añadir como etiquetas unos trocitos de ADN artificial a cada uno de los fragmentos. De este modo podrán determinar si en algún momento la muestra queda contaminada con ADN extraño, que no llevará la etiqueta,⁷⁰ una vez salga de la sala limpia. Los científicos también

⁷⁰ Últimamente, las etiquetas de ADN (también conocidas como marcas de agua de ADN) se hacen a veces muy elaboradas, y codifican no solo nombres, sino direcciones de correo electrónico o citas famosas, cosas que la naturaleza nunca habría podido insertar al azar. Un equipo de investigación dirigido por Craig Venter codificó las siguientes citas con las letras A, C, G y T, y luego las entretejió en un genoma sintético creado desde cero e insertado en una bacteria:

Vivir, equivocarse, caer, triunfar, volver a crear vida de la vida.

JAMES JOYCE, *Retrato del artista adolescente*.

Ver las cosas no como son, sino como podrían ser.

De *American Prometheus*, un libro sobre Robert Oppenheimer.

Lo que no puedo construir no lo puedo entender.

RICHARD FEYNMAN (palabras escritas en su pizarra en el momento de su muerte).

pueden anotar las características raciales de los técnicos y de otros científicos (e incluso de los empleados de la limpieza) del laboratorio, de manera que si aparecen secuencias étnicas inesperadas, puedan decidir si la calidad de su muestra ha quedado comprometida.

Tras todos estos preparativos comienza la secuenciación propiamente dicha del ADN. Más adelante hablaremos más a fondo de este proceso, pero básicamente los científicos determinan la secuencia de A-C-G-T de cada uno de los fragmentos de ADN, y luego usan sofisticados programas de ordenador para recomponer la secuencia completa a partir de muchísimos fragmentos. Los paleogenetistas han aplicado esta técnica con éxito a quaggas disecadas,⁷¹ cráneos de osos de las cavernas, mechas del pelo de mamuts lanudos, abejas conservadas en ámbar, piel de momias e incluso a los coprolitos que tanto gustaban a Buckland. Pero los trabajos más espectaculares en este ámbito son los realizados a partir del ADN neandertal. Tras el descubrimiento de los neandertales, muchos científicos los clasificaron como humanos arcaicos, como el primero (hasta que la metáfora se agotó) de los eslabones perdidos. Otros situaron a los neandertales en el ápice de una rama evolutiva propia, y algunos científicos europeos consideraron a los neandertales como los antepasados de unas razas humanas pero no de otras. (Una vez más, ¡ay!, no es difícil imaginar qué razas quedaron señaladas: las africanas y las aborígenes australianas). Con independencia de la taxonomía exacta, los científicos consideraban a los neandertales más bien cortos de entendimiento, y a nadie le sorprendía que se hubieran extinguido. Con el tiempo, unos pocos comenzaron a disentir y a argumentar que los neandertales habían sido más inteligentes de lo que se creía: usaban utensilios de piedra, dominaban el fuego, enterraban a sus muertos (a veces con flores silvestres), cuidaban a los débiles y los tullidos, y posiblemente se adornaran con joyas y tocaran flautas de hueso. Pero los

Lamentablemente, Venter estropeó la última cita. Lo que Feynman había escrito era «Lo que no puedo crear no lo entiendo». Venter también tuvo problemas con la cita de Joyce. Por lo que se ve, la familia de Joyce (que controla su legado) es lo bastante mezquina para no dejar que nadie (ni siquiera una bacteria) lo cite sin su permiso expreso por escrito.

⁷¹ Una subespecie extinta de la cebrá común. (N. del T.).

científicos no podían demostrar que los neandertales no hubieran visto a los humanos hacer lo mismo y les hubieran imitado como simios, para lo cual no se necesita una gran inteligencia.

El ADN, sin embargo, cambió para siempre nuestra imagen de los neandertales. Ya en 1987, el ADN mitocondrial demostró que los neandertales no eran antepasados directos de los humanos. Por otro lado, cuando en 2010 se publicó el genoma completo de los neandertales, resultó que la víctima de tantos de los chistes de *Far Side* era en realidad bastante humano: compartimos con ellos bastante más del 99 por ciento del genoma. En algunos casos este solapamiento es bastante familiar: los neandertales posiblemente tenían pelo rojizo y piel pálida, su grupo sanguíneo era el más común del mundo (el 0), y como la mayoría de los humanos, de adultos no podían digerir la leche. Otros hallazgos eran más profundos. Los neandertales tenían unos genes de inmunidad del CMH parecidos a los nuestros y también compartían un gen llamado *foxp2* asociado a la habilidad del lenguaje, lo que significa que tal vez pudieran hablar.

Todavía no está claro si los neandertales tenían versiones alternativas del *apoE*, pero obtenían más proteína de la carne que nosotros, de modo que es probable que tuvieran algunas adaptaciones genéticas para metabolizar el colesterol y luchar contra las infecciones. De hecho, los datos arqueológicos indican que los neandertales no dudaban siquiera en comerse a sus propios muertos, quizá como parte de primitivos rituales chamánicos, quizá por razones más tenebrosas. En una cueva del norte de España,⁷² los científicos han descubierto unos restos de cincuenta mil años de antigüedad pertenecientes a doce niños y adultos neandertales, muchos de ellos emparentados, a los que habían matado y a los que luego sus asaltantes, probablemente empujados por el hambre, habían descuartizado con cantos tallados y habían partido sus huesos para chuparles la médula. Aquellos caníbales se habían zampado hasta el último pedazo comestible. Una escena macabra, sin duda, pero fue de ese montón de 1700 huesos de donde

⁷² La cueva de El Sidrón, en Asturias. (N. del T.).

los científicos extrajeron buena parte de nuestros primeros conocimientos sobre el ADN neandertal.

Guste o no, existen otras observaciones parecidas de canibalismo humano. Al fin y al cabo, cada adulto de unos cuarenta y cinco kilos podía proporcionar a sus colegas famélicos cerca de veinte kilos de valiosa proteína de los músculos, además de grasa, cartílago, hígado y sangre, también comestibles. Más incómodas eran las pruebas arqueológicas que desde hacía tiempo sugerían que los humanos se devoraban entre ellos incluso cuando no estaban famélicos. Pero durante años persistieron las dudas sobre si el canibalismo no ligado a la inanición era por lo general selectivo y realizado por motivos religiosos o si, por el contrario, era habitual y culinario. El ADN sugiere que era habitual. Todos los grupos étnicos del mundo tienen una u otra de dos firmas genéticas que ayudan a nuestro cuerpo a combatir ciertas enfermedades que contraen los caníbales, en particular enfermedades parecidas a la de las vacas locas que tienen su origen en el consumo del cerebro de congéneres. Es casi seguro que este ADN defensivo no habría quedado fijado en todo el mundo si en otro tiempo no hubiera sido muy necesario.

* * * *

Como muestra el ADN del canibalismo, los científicos no se basan únicamente en los artefactos arqueológicos para obtener información sobre nuestro pasado. El ADN de los humanos modernos también esconde algunas pistas. Una de las primeras cosas que observaron los científicos cuando comenzaron a estudiar el ADN de los humanos modernos es su falta de variedad. En la actualidad viven aproximadamente 150.000 chimpancés y más o menos el mismo número de gorilas, mientras que hay unos siete mil millones de humanos, y sin embargo los humanos tenemos menos diversidad genética que aquellos simios. Bastante menos. Esto sugiere que no hace mucho tiempo la población mundial de humanos debió caer muy por debajo de la población de chimpancés y gorilas, y quizá lo hiciera más de

una vez. Si entonces hubieran existido las leyes de protección de especies en peligro de extinción, tal vez *Homo sapiens* hubiera sido el equivalente paleolítico de los pandas y los cóndores.

Los científicos no acaban de estar de acuerdo sobre las causa de que nuestra población disminuyera tanto, pero los orígenes del debate se remontan a dos teorías diferentes, o más bien dos cosmovisiones, que se articularon en tiempos de William Buckland. Prácticamente todos los científicos anteriores sostenían una concepción catastrofista de la historia, es decir, que las inundaciones, los terremotos y otros cataclismos habían esculpido el planeta en poco tiempo, erigiendo unas montañas en un fin de semana largo y extinguiendo especies de la noche a la mañana. Una generación más joven, y en particular un estudiante de Buckland, Charles Lyell, que era geólogo, propuso el gradualismo, la idea de que los vientos, las mareas, la erosión y otras fuerzas más suaves habían modelado el planeta y sus habitantes con exasperante lentitud. Por diversas razones (entre ellas algunas campañas póstumas de descrédito), el gradualismo pasó a asociarse con la ciencia sólida y el catastrofismo con la argumentación indolente y los milagros bíblicos teatrales, hasta el punto de que a principios del siglo XX el catastrofismo había quedado aniquilado (por decirlo suavemente) de la ciencia. Con el tiempo, el péndulo dio la vuelta y el catastrofismo volvió a ser respetable, pero ese cambio no se produjo hasta después de 1979, cuando los geólogos descubrieron que un cometa o asteroide del tamaño de una pequeña ciudad había contribuido a acabar con los dinosaurios. Desde entonces, los científicos aceptan que se puede defender una concepción gradualista para la mayor parte de la historia y al mismo tiempo reconocer que se han producido algunos acontecimientos bastante apocalípticos. Pero esta aceptación hace que resulte todavía más curioso que una calamidad de la antigüedad cuyas primeras trazas se hallaron menos de un año después de descubrir el impacto que acabó con los dinosaurios, haya recibido mucha menos atención que este, sobre todo si tenemos en cuenta que, en la opinión de algunos científicos, el

super volcán Toba casi borró de la faz de la Tierra a una especie que nos gusta más aún que los dinosaurios: *Homo sapiens*.

Para hacerse una idea sobre Toba hace falta un poco de imaginación. Toba es, o más bien era antes de que explotaran unos 2700 kilómetros cúbicos de su cima, una montaña de Indonesia que entró en erupción hace unos setenta y pico mil años. Como no sobrevivió ningún testigo, la mejor manera de comprender lo terrible de la explosión es comparándola (aunque nos quedemos cortos) con la segunda erupción más grande conocida, que también se produjo en ese mismo archipiélago: la erupción del Tambora en 1815.

A principios de abril de 1815, tres pilares de fuego salidos directamente del Éxodo arrancaron de cuajo la cima del Tambora. Decenas de miles de personas murieron cuando una psicodélica lava de color naranja se deslizó por la ladera de la montaña, y un tsunami de un metro y medio de altura que se desplazaba a la velocidad de casi 250 kilómetros por hora golpeó las islas cercanas. Hubo personas que a más de dos mil cuatrocientos kilómetros de distancia (como de Nueva York a la mitad de Dakota del Sur) oyeron la explosión inicial, y el mundo se sumió en la oscuridad en un radio de cientos de kilómetros a medida que una columna de humo se alzaba en el cielo hasta dieciséis kilómetros de altura. Ese humo arrastraba consigo enormes cantidades de sustancias sulfurosas. Al principio, estos aerosoles parecían inocuos, incluso agradables: en Inglaterra intensificaron los ocasos rosados, anaranjados y sanguíneos de aquel verano, un espectáculo celeste que probablemente influyera en los paisajes y marinas del pintor J. M. W. Turner. Los efectos posteriores no fueron tan entrañables. En 1816, un año que llegó a conocerse popularmente como el Año sin Sol, las sustancias sulfurosas eyectadas ya se habían mezclado de forma homogénea en la atmósfera superior y comenzaron a reflejar la luz del sol hacia el espacio. Esta pérdida de calor produjo aterradoras tormentas de nieve en mitad de julio y agosto en los nacientes Estados Unidos, con grandes pérdidas en los cultivos (incluido el maíz de Thomas Jefferson en Monticello). En Europa, lord Byron escribió en julio de 1816 un atroz poema titulado «Oscuridad» que comienza:

«Tuve un sueño, que no era del todo un sueño. / El brillante sol se había apagado... / La mañana venía y se iba, venía y no traía el día, / y los hombres... / helados alzaban una plegaria egoísta por la luz». Unos pocos escritores pasaban sus vacaciones aquel verano con Byron cerca del lago Lemán, pero los días eran tan espantosos que pasaban el tiempo murrios dentro de la casa. Para canalizar su estado de ánimo, a algunos les dio por contar historias de miedo para entretenerse, una de las cuales, contada por la joven Mary Shelley, se convertiría en *Frankenstein*.

Sabiendo lo que pasó con Tambora, ahora consideremos lo que pasó con Toba: su erupción duró cinco veces más y expulsó doce veces más materia, millones de toneladas de roca vaporizada por segundo⁷³ en su punto álgido. Al ser mucho más grande, el enorme basilisco negro que era la columna de la erupción del Toba podía provocar daños proporcionalmente mayores. A causa de los vientos dominantes, la mayor parte de la columna fue empujada hacia el oeste. Algunos científicos creen que el cuello de botella del ADN comenzó cuando el humo, tras barrer el sur de Asia, arremetió contra los mismísimos herbazales de África donde vivían los humanos. De acuerdo con esta teoría, la destrucción se produjo en dos fases. A corto plazo, Toba atenuó la luz del sol durante seis años, alteró las lluvias estacionales, asfixió los ríos y dispersó kilómetros cúbicos de cenizas calientes (debía ser como vivir en un enorme cenicero) sobre hectárea tras hectárea de plantas que constituían una importante fuente de alimento. No es difícil imaginar que la población humana se vino abajo. Es posible que en un principio otros primates sufrieran menos porque los humanos se concentraban en el margen oriental de África, en plena trayectoria de Toba, mientras que la mayoría de los primates vivían en el interior, refugiados hasta cierto punto por las montañas. Pero aunque de entrada Toba le perdonara la vida a otros animales, nadie se escapó a la segunda fase. La Tierra ya estaba en plena edad de hielo hace unos 70.000 años, y

⁷³ Comparado con el monte de Santa Helena, Toba echó al aire dos mil veces más porquería. De todos los volcanes del mundo, Toba es uno de los pocos rivales del gigavolcán que actualmente arde bajo el estado de Wyoming y que algún día hará saltar por los aires a Yellowstone y todo lo que lo rodea.

es posible que esta se viera intensificada por la persistente reflexión de la luz del sol hacia el espacio. Disponemos de datos que indican que las temperaturas llegaron a descender hasta trece grados en algunos lugares, tras lo cual las sabanas africanas, nuestra antigua morada, probablemente se contrajeran como charcas bajo el sol de agosto. En suma, la teoría del cuello de botella de Toba dice que la erupción inicial condujo a un estado general de inanición, pero que fue la intensificación de la edad de hielo lo que de verdad llevó a la población humana al borde de la desaparición.

El ADN de macacos, orangutanes, tigres, gorilas y chimpancés también muestra signos de un cuello de botella alrededor de la erupción de Toba, pero fueron los humanos quienes más sufrieron. Un estudio sugiere que la población humana de todo el mundo podría haber quedado reducida a cuarenta adultos. (El récord mundial de personas dentro de una cabina de teléfono es de veinticinco). Esta es una estimación de un pesimismo extravagante incluso entre los científicos catastrofistas, pero no es raro encontrar estimaciones de unos pocos miles de adultos, menos de los que atrae un equipo de béisbol de la liga menor. Como además esos humanos no tenían por qué encontrarse juntos en el mismo lugar, sino que podían hallarse dispersos en bolsas pequeñas y aisladas alrededor de África, nuestro futuro debió de ser muy negro. Si la teoría del cuello de botella causado por Toba es cierta, la falta de diversidad del ADN humano tiene una explicación sencilla. Estuvimos a punto de extinguirnos.

Como no extrañaré ya a nadie (más debates internos), a muchos arqueólogos esta explicación de nuestra baja diversidad genética les parece demasiado fácil, de modo que la teoría sigue discutiéndose. No es la existencia de un cuello de botella *per se* lo que chirría, pues ya ha quedado establecido que la población reproductora protohumana (más o menos equivalente al número de adultos fértiles) se redujo de una manera alarmante en uno o más momentos durante el último millón de años. (Y eso, entre otras cosas, probablemente permitiera que un carácter un poco monstruoso como los cuarenta y seis cromosomas acabara extendiéndose).

Además, muchos científicos creen que hay pruebas sólidas en nuestro ADN de la existencia de al menos un fuerte cuello de botella posterior a la aparición de los humanos anatómicamente modernos hace unos 200.000 años. Lo que para algunos científicos chirría es la relación entre un cuello de botella y Toba: acechan las sospechas del viejo y malo catastrofismo.

Algunos geólogos discuten que la erupción de Toba fuera tan intensa como dicen sus colegas. Otros dudan de que Toba pudiera diezmar poblaciones a miles de kilómetros de distancia, o que una ridícula montaña pudiera lanzar a la atmósfera una cantidad de sustancias sulfurosas suficiente para intensificar una edad de hielo global. Algunos arqueólogos han hallado indicios (disputados, naturalmente) de cantos tallados justo por encima y por debajo de las capas de ceniza de Toba, de unos quince centímetros de espesor, lo que implicaría no la extinción sino la continuidad justamente allí donde Toda debería haber producido más daños. También hay razones genéticas para dudar de un cuello de botella debido a Toba. La más importante es que los genetistas no pueden distinguir, a toro pasado, entre la falta de diversidad inducida por un cuello de botella corto pero intenso y la inducida por un cuello de botella más suave pero prolongado. O sea que hay ambigüedad: si Toba nos hubiera dejado reducidos a unas pocas docenas de adultos, observaríamos ciertos patrones en nuestro ADN; pero si una población hubiera sido reducida a unos pocos miles, siempre y cuando esa reducción fuera prolongada, el ADN de esas personas mostraría *las mismas* firmas en el ADN al cabo de tal vez un millar de años. Cuanto mayor sea el período en cuestión, más improbable es que Toba haya tenido algo que ver con el cuello de botella.

Con este debate, William Buckland y otros se hubieran sentido como en casa: ¿fueron presiones pequeñas pero persistentes las que mantuvieron a nuestra inteligente especie en números bajos durante mucho tiempo, o hizo falta un cataclismo? Pero es una indicación de progreso que, a diferencia de la derrota aplastante del catastrofismo en tiempos de Buckland y el siglo de escarnio que le siguió, los modernos científicos catastrofistas puedan hacerse oír. ¡Quién sabe! El

super volcán de Toba todavía podría unirse a la roca del espacio que mató a los dinosaurios en la lista de los mayores desastres del mundo.

* * * *

Entonces, ¿en qué acaba toda esta arqueología del ADN? A medida que la disciplina ha ido madurando, los científicos han podido esbozar un resumen global de cómo surgieron los humanos y se dispersaron por el mundo.

Tal vez lo más importante sea que el ADN ha confirmado nuestros orígenes africanos. Unos pocos arqueólogos se habían resistido siempre a la idea y mantenían que la humanidad había aparecido en la India o en Asia, pero una especie suele mostrar su máxima diversidad genética cerca de su origen, que es donde ha tenido más tiempo para desarrollarse. Y eso es precisamente lo que los científicos ven en África. Por ejemplo, los pueblos africanos tienen veintidós versiones de cierto tramo del ADN vinculado con el importantísimo gen de la insulina, y de ellos únicamente tres aparecen en el resto del mundo. Durante mucho tiempo los antropólogos han juntado todos los pueblos africanos en una «raza», pero la verdad genética es que toda la diversidad del resto del mundo no pasa de ser un subconjunto de la diversidad africana.

El ADN también puede embellecer la historia de los orígenes humanos con detalles sobre el modo en que nos comportábamos hace mucho tiempo, e incluso sobre el aspecto que teníamos. Hace unos 220.000 años, apareció y comenzó a extenderse el gen *apoE*, el que nos permite comer carne; con él llegó la posibilidad de una edad avanzada productiva. Apenas veinte mil años más tarde, otra mutación permitió que, a diferencia del pelo de la cabeza o el corporal de los monos, el cabello nos creciera indefinidamente; un «gen del peinado», si se quiere. Más tarde, unos treinta mil años después, comenzamos a utilizar pieles para abrigarnos, un hecho que los científicos han podido determinar comparando los relojes de ADN de los piojos de la cabeza (que solo viven en el cuero cabelludo) y los de sus parientes

cercanos, pero distintos, los piojos del cuerpo (que solo viven en la ropa), y averiguando cuándo comenzaron a divergir. De muchas maneras, grandes o pequeñas, estos cambios transformaron a las sociedades.

Apropiadamente vestidos y perfectamente peinados, los humanos parece que comenzaron a hacer incursiones desde África hasta Oriente Próximo hace quizá unos 130.000 años, en lo que debió ser nuestro primer impulso imperial. Pero algo (los fríos inviernos, la morriña, los depredadores, un cartel de NO PASAR de los neandertales) frenó su expansión y los empujó de vuelta a África. La población humana sufrió un cuello de botella en el curso de las siguientes decenas de miles de años, tal vez a causa de Toba. Sea como fuere, los humanos salieron del cuello como buenamente pudieron y acabaron recuperándose. Pero esta vez, en lugar de encogerse con el miedo y esperar a la siguiente amenaza de extinción, algunos pequeños clanes de humanos, apenas unas pocas decenas de miles de personas en total, comenzaron a establecer asentamientos fuera de África, lo que hicieron en oleadas que comenzaron hace unos sesenta mil años. Estos clanes probablemente cruzaran el mar Rojo con marea baja, al estilo de Moisés, a través de un estrecho situado hacia el sur que recibe el nombre de Bab el Mandeb, la Puerta de las Lamentaciones. Como los cuellos de botella habían aislado a estos clanes durante miles de años, desarrollaron caracteres genéticos particulares, de manera que cuando se expandieron por las nuevas tierras y su población se duplicó una y otra vez, aquellos rasgos dieron lugar a las características propias de las poblaciones europeas y asiáticas actuales. (A Buckland le hubiera gustado saber que esta dispersión por varias vías desde África recibe a veces el nombre de teoría del jardín del Edén débil. Pero en realidad este relato es mejor que la versión bíblica, pues no perdimos el Edén, sino que aprendimos a construir otros por todo el mundo).

A medida que nos expandimos fuera de África, el ADN fue escribiendo un maravilloso diario de viaje. En Asia, los análisis genéticos han revelado dos oleadas diferentes de colonización humana: una primera hace sesenta y cinco mil años que se saltó la India pero acabó con la colonización de Australia, lo que

convierte a sus aborígenes en los primeros exploradores de la historia; y una oleada posterior que produjo los asiáticos modernos y condujo a la primera explosión demográfica de la humanidad, hace cuarenta mil años, cuando un 60 por ciento de la humanidad vivía en las penínsulas índica, malaya y tailandesa. En América del Norte, una prospección de los distintos acervos genéticos nos lleva a pensar que los primeros americanos hicieron una pausa de tal vez unos diez mil años en el puente de tierra del estrecho de Bering, entre Siberia y Alaska, como si les inquietase alejarse de Asia y penetrar en el Nuevo Mundo. En América del Sur, los científicos han descubierto genes del CMH de amerindios en los nativos de la Isla de Pascua, y la concienzuda mezcla de esos genes dentro de los cromosomas de los isleños, por lo demás de origen asiático, indica que alguien realizaba viajes entre las islas y América a través del océano, al estilo del *Kon-Tiki*, a principios del segundo milenio, cuando Colón no era todavía más que trocitos de ADN dispersos por las gónadas de los abuelos de los abuelos de los abuelos (etc.) de sus abuelos. (El análisis genético de boniatos, calabazas para líquidos y huesos de pollo también indica contactos precolombinos). En Oceanía, los científicos han vinculado la difusión y tamizado del ADN de sus habitantes con la difusión y tamizado de sus lenguas. Resulta que los pueblos del sur de África, la cuna de la humanidad, no solo tienen el ADN de mayor riqueza, sino también la mayor riqueza en sus lenguas, con hasta un centenar de sonidos distintos, entre ellos los famosos chasquidos *tchk-tchk*. Las lenguas de tierras de diversidad intermedia tienen menos sonidos (el inglés tiene poco más de cuarenta). Las lenguas de los extremos más alejados de nuestras antiguas migraciones, como la hawaiana, utilizan alrededor de doce sonidos y, en correspondencia con ello, el pueblo hawaiano presenta un ADN bastante uniforme. Todo cuadra.

Si miramos un poco más allá de nuestra propia especie, el ADN también puede arrojar luz sobre uno de los mayores misterios de la arqueología: ¿qué les pasó a los neandertales? Tras prosperar en Europa durante mucho tiempo, algo comenzó a arrinconarlos en territorios cada vez más pequeños hasta que el último de los

neandertales expiró hace unos treinta y cinco mil años en el sur de Europa. La profusión de teorías para explicar lo que los condenó (el cambio climático, las enfermedades transmitidas por los humanos, la competencia por el alimento, los homicidios —por *Homo sapiens*—, el síndrome del «neandertal loco» por comer demasiados cerebros) es señal inconfundible de que nadie tiene la menor idea. Pero tras secuenciar el genoma neandertal, ahora sabemos por fin que los neandertales no desaparecieron, o al menos no del todo. Hemos llevado su semilla en nuestro interior por todo el planeta.

Tras aparecer en África hace unos sesenta mil años, algunos clanes de humanos, al expandirse a nuevos territorios, acabaron entrando en contacto con los neandertales en tierras del Mediterráneo oriental. Los chicos vieron a las chicas, las tiránicas hormonas hicieron su trabajo, y enseguida hubo pequeños humandertales correteando por allí, en una repetición de cuando los humanos arcaicos se encamaron con los protochimpancés (hay cosas que no cambian nunca). Lo que ocurrió a continuación es un poco borroso, pero lo que sí está claro es que los grupos se divorciaron y lo hicieron de una forma asimétrica. Tal vez los mayores del clan humano, encolerizados, los atacaran para llevarse a los suyos y a sus nietos humandertales. Tal vez solo los hombres neandertales se encamaran con mujeres humanas, que luego partieron con su propio clan. Tal vez los grupos se separaron amigablemente, pero todos los híbridos que quedaron al cuidado de los neandertales murieron a medida que los humanos prosperaban y colonizaban el planeta. Sea como fuere, cuando estos Lewis y Clark paleolíticos dejaron a sus amantes neandertales, se llevaron consigo algo de su ADN. El suficiente, por lo que parece, para que todavía hoy conservemos un pequeño porcentaje dentro de nosotros, una parte equivalente a la que heredamos de los padres de nuestros tatarabuelos. Todavía no está claro lo que hace este ADN, pero al menos una parte era ADN del CMH relacionado con el sistema inmunitario, lo que significa que quizá sin saberlo los neandertales ayudaron a su propia aniquilación al darles a los humanos el ADN que les permitiría combatir las enfermedades nuevas que

encontraban en las tierras que conquistaban a los neandertales. Lo más extraño de todo esto es que no parece que haya habido reciprocidad: todavía no ha aparecido en ningún resto de neandertal ADN exclusivo de los humanos, sea para combatir enfermedades o cualquier otra función, y nadie sabe por qué.

El caso es que solo algunos de los humanos absorbieron el ADN neandertal. Todos los encuentros sexuales se produjeron en la frontera entre Asia y Europa, no en África, lo que significa que los individuos que expandieron el ADN neandertal no eran africanos antiguos (que, hasta donde pueden decir los científicos, nunca se mezclaron con los neandertales) sino los primeros asiáticos y europeos, cuyos descendientes poblaron el resto del mundo. La ironía es demasiado jugosa para no recalcarla. Cuando ordenaban las distintas razas humanas en una escala que bajaba desde justo por debajo de los ángeles hasta justo por encima de los brutos, los complacidos científicos raciales del siglo XIX siempre equiparaban la piel negra con bestias «subhumanas» como los neandertales. Pero los hechos son los hechos: los europeos nórdicos puros llevan mucho más ADN neandertal que cualquier africano moderno. Una vez más, el ADN pone a cada uno en su sitio.

No obstante, solo para frustrar a los arqueólogos, en el año 2011 aparecieron pruebas de que los africanos también tuvieron sus propios líos con otras especies. Ciertas tribus que se quedaron en casa en el África central y jamás en toda su vida vieron un neandertal parecen haber adquirido fragmentos de ADN no codificador de otros humanos arcaicos, desconocidos para nosotros y hoy extinguidos, y lo hicieron mucho después de que hubieran marchado los primeros asiáticos y europeos. A medida que los científicos catalogan la diversidad humana alrededor del mundo, sin duda irán apareciendo en otros grupos los recuerdos del ADN de otras procedencias, y tendremos que atribuir cada vez más ADN «humano» a otras especies.

Pero lo cierto es que llevar la cuenta de si este o aquel grupo étnico tiene un ADN más arcaico que el otro no tiene demasiado sentido. La verdad vital que está emergiendo no es quién es más neandertal que quién, sino que todos los pueblos, en

todos los lugares, gozaron de amantes humanos arcaicos siempre que se les presentó la ocasión. Estos recuerdos del ADN están enterrados más profundamente incluso que nuestras identidades, y nos recuerdan que la gran saga de la expansión de los humanos por el planeta va a necesitar algunas enmiendas y anotaciones personales, privadas y tremendamente humanas: encuentros por aquí, escapadas por allá y mezcla de genes por todos lados. Al menos podemos decir que todos los humanos estamos unidos por esta vergüenza compartida (si es que es vergüenza) y por compartir estas A, C, G y T escarlata.

Capítulo 11

EL TAMAÑO IMPORTA

¿Cómo hemos llegado a tener los humanos un cerebro de dimensiones tan grotescas?

Tuvieron necesidad nuestros ancestros de algo más que suerte y persistencia para expandirse por todo el mundo. Para evitar una y otra vez la extinción, también necesitamos algo de cerebro. No hay duda de que la inteligencia humana tiene una base biológica: es demasiado universal para no estar inscrita en nuestro ADN, y además las neuronas (a diferencia de la mayoría de las células) utilizan casi todo el ADN que tenemos. Pero a pesar de siglos de investigaciones realizadas por todo tipo de estudiosos, desde los frenólogos a los ingenieros de la NASA, sobre sujetos que van de Albert Einstein a los *idiots savants*, nadie sabe muy bien de dónde nos viene la inteligencia.

Los primeros intentos de buscar la base biológica de la inteligencia jugaron con la idea de que lo mayor es mejor: más masa cerebral debía significar más capacidad de pensamiento igual que más masa muscular significa más fuerza. Aunque intuitiva, esta teoría tiene problemas: las ballenas, con sus nueve kilos de cerebro, no dominan el mundo. Así que el barón de Cuvier, el medio Darwin, medio Maquiavelo de la Francia de Napoleón, sugirió que los científicos examinaran el cociente entre el cerebro y el cuerpo de cada especie, es decir, que estudiaran su peso cerebral relativo.

Con todo, los científicos de la época de Cuvier sostenían que un cerebro más grande significaba una mente más aguda, especialmente *dentro* de una especie. La mejor prueba era el propio Cuvier, un hombre que destacaba (y era mirado con asombro) por la auténtica calabaza que llevaba sobre los hombros. Con todo, nadie pudo decir nada definitivo sobre el cerebro de Cuvier hasta las siete de la mañana del 15 de mayo de 1832, cuando los más grandes y desvergonzados doctores de París se reunieron para realizar la autopsia del cadáver. Cortaron y abrieron el

torso, removieron sus vísceras y establecieron que sus órganos eran normales. Completado este deber, se afanaron a aserrar su cráneo para extraer un espécimen impresionante, un cerebro de 1,8 kilogramos, un 10 por ciento mayor que cualquier cerebro medido con anterioridad. El más inteligente de todos los científicos que estos hombres habían conocido tenía el cerebro más grande que jamás habían visto. Bastante convincente.

Hacia la década de 1860, sin embargo, a la pulcra teoría del tamaño y la inteligencia empezaron a salirle manchas. Para empezar, algunos científicos cuestionaron la precisión de las mediciones hechas sobre Cuvier, que parecían exageradas. Por desgracia, nadie se había molestado en tratar y preservar el cerebro de Cuvier, de modo que los científicos críticos tuvieron que arreglárselas con los datos que pudieron encontrar. Alguien consiguió el sombrero de Cuvier, que desde luego era espacioso y caía hasta la altura de los ojos de casi todo aquel que lo probaba. Pero los duchos en sombrerería se apresuraron a señalar que el fieltro del sombrero se podía haber dado un poco con los años, lo que los llevaría a una sobrestimación. Los aficionados a la peluquería apuntaron que el abultado peinado de Cuvier había hecho que su cabeza solo pareciera enorme, sesgando las expectativas de los doctores (que como esperaban, encontraron un cerebro grande). Aun otros argumentaron que Cuvier había sufrido hidrocefalia juvenil, una inflamación del cerebro y el cráneo acompañada de fiebre que le habría atacado cuando era joven. En ese caso, la gran cabeza de Cuvier podría haber sido accidental, sin relación con su genio.⁷⁴

⁷⁴ Stephen Jay Gould ofrece una versión muy entretenida de la historia de la autopsia de Cuvier en *El pulgar del panda*. También debemos a Gould un excelente artículo en dos partes sobre la vida de Jean-Baptiste Lamarck, a quien encontraremos en el capítulo 15, en su colección *Las piedras falaces de Marrakech*.



El barón de Cuvier, un biólogo mitad Darwin, mitad Maquiavelo que señoreó en la ciencia francesa durante y después de Napoleón, tenía uno de los cerebros más grandes jamás medidos. (James Thomson).

Discutir sobre Cuvier no iba a resolver nada, así que para obtener más datos de más personas, los anatomistas desarrollaron métodos para medir el volumen del cráneo. Básicamente, tapaban todos los orificios y llenaban el cráneo, según su preferencia, con una cantidad conocida de guisantes, alubias, arroz, mijo, gramos de pimienta verde, semillas de mostaza, agua, mercurio o perdigones de plomo. Podemos imaginarnos filas de cráneos sobre una mesa, con embudos en cada uno de ellos, y un asistente trajinando baldes de mercurio o sacos de granos del mercado. Se publicaron monografías enteras sobre estos experimentos, pero los resultados que arrojaron resultaron ser todavía más desconcertantes. ¿Realmente los esquimales, que tenían la sesera más grande, eran el pueblo más inteligente del planeta? Y lo

que es más, los cráneos de los neandertales, que se acababan de descubrir, eran más espaciosos que los cráneos humanos en unos cien centímetros cúbicos de promedio. Pero eso no era más que el principio de la confusión. Aunque la correlación no sea perfecta, por lo general un cerebro más grande se corresponde con una especie más lista. Y como los monos, los simios y los humanos son todos bastante espabilados, los científicos supusieron que debía haber existido una fuerte presión sobre el ADN de los primates para aumentar el tamaño del cerebro. En esencia, se trataba de una carrera armamentística: los primates de cerebro grande consiguen más alimento y sobreviven mejor a las crisis, y la única manera de ganarles es haciéndose más listo. Pero la naturaleza puede ser mezquina. A partir de indicios genéticos y fósiles, los científicos han logrado trazar la evolución de la mayoría de los linajes de primates a lo largo de millones de años, y resulta que el cuerpo de ciertas especies, y no infrecuentemente también su cerebro, se encogieron con el tiempo, se convirtieron en cráneos canijos. El cerebro consume mucha energía (alrededor del 20 por ciento de las calorías en los humanos), y en tiempos de escasez crónica de comida, el ADN que ganaba en los primates era el ADN mezquino que escatimaba en la construcción del cerebro.

El canijo más conocido de la actualidad probablemente sea el esqueleto de «hobbit» de la isla de Flores en Indonesia. Cuando se descubrió en 2003, muchos científicos lo declararon un humano atrofiado o micro encefálico (de cabeza pequeña); de ningún modo podía pensarse que la evolución hubiera permitido que un cerebro de homínido se redujera tanto, teniendo en cuenta que el cerebro es el mejor activo que tienen los homínidos. Pero en la actualidad la mayoría de los científicos aceptan que el cerebro de estos hobbits (oficialmente, *Homo floresiensis*) se encogió. En parte, esta reducción podría estar relacionada con el llamado enanismo insular: al tener dimensiones tan limitadas, las islas proveen menos alimento, así que si los animales logran modular a la baja la actividad de unos cuantos centenares de genes que controlan el peso y el tamaño, se las pueden arreglar con menos calorías. El enanismo insular es el responsable de encoger

mamuts, hipopótamos y otras especies que quedaron aisladas hasta el tamaño de pigmeos, y no hay razón para no pensar que esta presión no pueda encoger también a un homínido, aunque el precio a pagar sea un cerebro más enclenque.⁷⁵

Según como se mire, los humanos modernos también son unos canijos. Probablemente todos hayamos ido alguna vez a un museo y nos hayamos sonreído por lo bajo al ver lo pequeña que era la armadura de algún rey de Inglaterra o de cualquier otro famoso de la historia. ¡Menudos enanos! Pero nuestros ancestros se reirían igual de nuestras ropas. Desde hace unos 30.000 años, nuestro ADN ha disminuido el tamaño corporal medio de los humanos en un 10 por ciento (unos doce centímetros). El tan cacareado cerebro humano también se encogió por lo menos un 10 por ciento durante el mismo período, y algunos científicos sostienen que incluso más.

Los científicos que a principios del siglo XX llenaban cráneos con perdigones o mijo no sabían nada del ADN, como es lógico, pero incluso con sus toscas herramientas supieron determinar que la teoría de la inteligencia y el tamaño del cerebro no cuadraba. Un famoso estudio de genios (obtuvo una doble página en el *New York Times* en 1912) consiguió encontrar algunos órganos verdaderamente abultados. El cerebro del escritor ruso Ivan Turguenev alcanzó 1,98 kg, bastante por encima del promedio de 1,42 kg de los humanos. En cambio, los cerebros del

⁷⁵ En parte con la intención de determinar de qué modo se encogieron estos hobbits, los científicos están intentando extraer ADN de uno de sus dientes. El procedimiento es incierto, pues los hobbits, a diferencia de los neandertales, vivieron precisamente en el clima tropical que más deprisa degrada el ADN. Hasta el momento, todos los intentos por extraer ADN de hobbit han fracasado.

El examen del ADN de los hobbits debería ayudar a los científicos a determinar si realmente pertenecen al género *Homo*, una cuestión que sigue debatiéndose. Hasta 2010, los científicos solo sabían de dos especies de *Homo* (los neandertales y posiblemente los hobbits) que todavía vivían cuando *Homo sapiens* comenzó a extenderse por todo el planeta. Pero hace poco los científicos han tenido que añadir una más a la lista, los homínidos de Denisova, así llamados por la cueva de la gélida Siberia donde hace varias decenas de miles de años murió una niña de cinco años. Cuando en 2010 los científicos descubrieron sus huesos en medio de antiguas capas de tierra y heces de cabra, les pareció que pertenecían a un neandertal, pero el ADN extraído de huesos de los nudillos presenta las suficientes diferencias como para que se le considere un linaje distinto de *Homo*, la primer especie extinta descubierta únicamente a partir de caracteres genéticos (no anatómicos).

En la actualidad se pueden encontrar trazas del ADN de los denisovanos entre los melanesios, el pueblo que originariamente se asentó en las islas situadas entre Nueva Guinea y Fiji. Al parecer los melanesios se tropezaron con los denisovanos en algún lugar de su largo trayecto entre África y los Mares del Sur, y tal como antes habían hecho sus antepasados con los neandertales, se cruzaron con ellos. Hoy los melanesios poseen hasta un 8 por ciento de ADN que no es de *Homo sapiens*. Fuera de estas pocas pistas, los denisovanos siguen siendo un misterio.

estadista Daniel Webster y del matemático Charles Babbage, que concibió la primera computadora programable, tenían un tamaño simplemente normal. Y el pobre Walt Whitman tuvo que hacer resonar su bárbaro graznido sobre los techos del mundo⁷⁶ con un centro de operaciones de solo 1,25 kg. Aún peor era el caso de Frank Joseph Gall. Aunque fue un científico inteligente que propuso por primera vez que las distintas regiones del cerebro tienen funciones distintas, Gall también fundó la frenología, el análisis del tamaño y forma de la cabeza. Para vergüenza eterna de sus seguidores, su cerebro se quedó en apenas 1,19 kg.

Para ser justos, hay que decir que a un técnico se le cayó el cerebro de Whitman antes de medirlo, se le rompió en pedazos como un pastel reseco, y no está claro que recuperase todos los fragmentos, así que Walt tal vez hubiera quedado mejor. (Con Gall no hubo ningún problema). Sea como fuere, hacia la década de 1950 la teoría del tamaño y la inteligencia había recibido algunas heridas mortales, y cualquier asociación que pudiera quedar entonces entre lo grande del cerebro y lo grande de la inteligencia murió para siempre en 1955, a las pocas horas de la muerte de Albert Einstein.

* * * *

Tras sufrir un aneurisma aórtico el 13 de abril de 1955, Einstein se convirtió en el centro de atención de todo el mundo hasta su muerte por hemorragia interna a la 1.15 de la madrugada del 18 de abril. Su cuerpo llegó poco tiempo después a un hospital local de Princeton, en Nueva Jersey, donde se le practicó la autopsia. En aquel momento, el patólogo de servicio, Thomas Harvey, se enfrentó a un grave dilema.

Cualquiera se hubiera sentido tentado: ¿quién no hubiera querido saber qué hacía a Einstein *Einstein*? El propio científico había expresado interés en que se estudiara su cerebro después de muerto, e incluso se había prestado a someterse a sesiones de

⁷⁶ Uno de los últimos versos del *Canto a mí mismo* de Walt Whitman. (N. del T.).

escáner cerebral. Pero decidió que no debía conservarse la mejor parte de él solo porque detestaba la idea de que la gente la venerara como a un equivalente de una reliquia católica medieval en pleno siglo XX. Pero aquella noche, mientras ordenaba los escalpelos en su sala de autopsias, Harvey sabía que solo había una oportunidad para guardar la materia gris del más grande pensador científico en siglos. Y aunque tal vez sea demasiado fuerte decir que lo *robó*, lo cierto es que a las ocho de la mañana siguiente, sin permiso del familiar más cercano y en contra del deseo expresado por Einstein ante notario de que fuera incinerado, Harvey digamos que *liberó* el cerebro del físico antes de entregar el cuerpo sin sesos a la familia.

La decepción no tardó en llegar. El cerebro de Einstein pesaba 1,2 kg, algo por debajo de la media. Y antes de que Harvey pudiera medir nada más, se difundió la noticia sobre la reliquia, tal como Einstein había temido. Durante un debate en el colegio al día siguiente sobre la pérdida de Einstein, el hijo de Harvey, por lo común un chico lacónico, soltó un « ¡mi padre tiene su cerebro!» y al día siguiente los periódicos de todo el país mencionaban los planes de Harvey en sus obituarios de primera plana. Harvey consiguió de algún modo convencer al resto de los Einstein, que no cabe duda que debían estar enojados, para que le dieran permiso para realizar más estudios. Después de medir sus dimensiones con calibres y fotografiarlo para la posteridad con su cámara de 35 mm y película en blanco y negro, Harvey dividió el cerebro en 240 secciones del tamaño de un caramelo que fijó con celoidina. No tardó en comenzar a enviar aquellos pegotes en tarros de mayonesa a diversos neurólogos, seguro de que los descubrimientos científicos obtenidos justificarían su pequeño pecado.



Fragmentos del cerebro de Einstein, sellados con celoidina tras la muerte del físico en 1955. (Getty Images)

No era esta ciertamente la primera autopsia de una persona célebre que adoptaba tonos escabrosos. En 1827 unos doctores ya se habían guardado los huesecillos del oído de Beethoven para estudiar su sordera, pero un camillero los delató. La Unión Soviética fundó todo un instituto al menos en parte para estudiar el cerebro de Lenin y determinar qué hace de un hombre un revolucionario. (Los cerebros de Stalin y Tchaikovski también merecieron ser preservados). De igual manera, y a pesar de que el cuerpo había sido mutilado por las muchedumbres, los americanos se hicieron con la mitad del cerebro de Mussolini después de la segunda guerra mundial para estudiar qué hace de un hombre un dictador. Ese mismo año el ejército de Estados Unidos se apoderó de cuatro mil trozos de carne humana en manos de forenses japoneses para estudiar los daños de la radiación nuclear. Entre los restos había corazones, secciones de hígado y cerebro, incluso ojos extraídos de sus cuencas, todo lo cual los doctores almacenaron en recipientes dentro de cámaras selladas contra la radiación en Washington, D. C., con un coste para los

contribuyentes de 60.000 dólares al año. (Estados Unidos repatrió los restos en 1973).

Aún más grotesco es el caso de William Buckland, una historia posiblemente apócrifa pero que sus coetáneos tuvieron por cierta. Buckland coronó su carrera de gourmet cuando un amigo abrió una tabaquera de plata y le mostró un bocado desecado del corazón de Luis XIV. «He comido muchas cosas extrañas, pero nunca el corazón de un rey», pensó Buckland, y antes de que nadie pudiera frenarlo, se lo zampó. Una de las partes del cuerpo robadas más picantes de todos los tiempos fueron las partes privadas del patrón de Cuvier, Napoleón. En 1821, durante la autopsia, un médico rencoroso cortó el pene del L'Empereur y un impúdico sacerdote se lo llevó a Europa. Un siglo más tarde, en 1927, el artículo salió a la venta en Nueva York, donde un observador lo comparó con «una tira maltrecha de cordón de cuero para los zapatos». Se había encogido hasta quedar en dos con cinco por tres con ocho centímetros, pero aun así un urólogo de Nueva Jersey lo compró por 2900 dólares. Y no podemos cerrar este repulsivo catálogo sin mencionar que otro médico, también de Nueva Jersey, vergonzosamente sustrajo los globos oculares de Einstein en 1955. El doctor rechazaría más tarde la oferta de Michael Jackson de pagar millones por ellos, en parte porque el médico se había encariñado y le gustaba mirarlos. En cuanto al resto del cuerpo de Einstein, lo diré con el corazón en la mano (perdón). Fue incinerado y nadie sabe en qué lugar de Princeton su familia esparció las cenizas.⁷⁷

Quizá lo más desalentador de todo el fiasco de Einstein sea el poco conocimiento que adquirieron los científicos. Los neurólogos acabaron publicando solamente tres

⁷⁷ Alguien quiere más? A lo largo de los siglos se ha exhibido un dedo de Galileo, el cráneo de Oliver Cromwell y la cabeza entera decapitada de Jeremy Bentham (con la piel espantosamente encogida). Según se cuenta, el corazón de Thomas Hardy se lo comió un gato. Los frenólogos robaron la cabeza de Joseph Haydn justo antes de que le dieran sepultura, y los enterradores robaron el cabello «infestado de larvas» de Franz Schubert mientras lo trasladaban a otra tumba. Alguien llegó al extremo de sostener un frasco ante la boca de Thomas Edison durante sus estertores finales para capturar su último aliento. El frasco pasó a exhibirse de inmediato en un museo.

Probablemente podría llenar una página más con una lista de partes del cuerpo famosas que han hallado una nueva vida, como el corazón de Percy Bysshe Shelley, la mandíbula cancerosa de Grover Cleveland o unos presuntos fragmentos del prepucio de Jesús (el Santo Prepucio), pero se me permitirá que concluya desmintiendo los persistentes rumores de que el Smithsonian Institution conserva el pene de John Dillinger.

artículos sobre el cerebro de Einstein en cuarenta años, simplemente porque no descubrieron nada digno de reseña. Harvey no dejó de solicitar a los científicos que le diesen otro vistazo, pero después de que llegasen los primeros resultados nulos, los fragmentos de cerebro se quedaron donde estaban. Harvey conservaba los trozos envueltos en gasa y apilados dentro de dos tarros de galletas de boca ancha llenos de un caldo de formaldehído. Los tarros se guardaban en una caja de cartón con la etiqueta «Costa Cider» (sidra Costa) en la oficina de Harvey, detrás de una nevera roja para cerveza. Cuando más tarde Harvey perdió su trabajo y se mudó en busca de prados más verdes en Kansas (donde fue vecino del escritor y yonqui William S. Burroughs), el cerebro viajó de acompañante en su coche.

Durante los últimos quince años, sin embargo, la perseverancia de Harvey se ha visto justificada, al menos en parte. Unos pocos artículos cautos han resaltado algunos aspectos atípicos del cerebro de Einstein, tanto a nivel microscópico como macroscópico. Unidos a una cantidad ingente de investigaciones sobre la genética del crecimiento del cerebro, estos hallazgos todavía podrían arrojar alguna luz sobre lo que separa al cerebro humano del cerebro animal, y sobre lo que lleva a un Einstein a situarse mucho más allá del promedio.

En primer lugar, la obsesión por el tamaño total del cerebro ha dado paso a la obsesión por el tamaño de ciertas partes del cerebro. Los primates tienen unos ejes neuronales (los axones) especialmente corpulentos en comparación con los de otros animales, lo que les permite enviar más rápido la información por las neuronas. Más importante aún es el grosor de la corteza, la capa más exterior del cerebro, la sede del pensamiento, los sueños y otras floridas ocupaciones. Los científicos saben que ciertos genes son cruciales para el crecimiento de una corteza gruesa, en parte porque su función resulta tristemente obvia cuando fallan: los afectados acaban con un cerebro primitivamente diminuto. Uno de estos genes es *aspm*. Los primates tienen secuencias adicionales de ADN en *aspm* en comparación con otros mamíferos, y este ADN codifica unas cadenas adicionales de aminoácidos que dan volumen a la corteza. (Estas cadenas suelen comenzar con los aminoácidos

isoleucina y glutamina. En las abreviaturas alfabéticas que los bioquímicos usan para los aminoácidos, la glutamina suele simbolizarse con la letra *Q* —*G* ya estaba tomada— y la isoleucina con la *I*, lo que quiere decir que probablemente nuestra inteligencia haya recibido un impulso gracias a una cadena de ADN a la que, por una feliz coincidencia, se la denomina «dominio IQ»).

Además de incrementar el tamaño de la corteza, *aspm* ayuda a dirigir un proceso que aumenta la densidad de neuronas en esta capa del cerebro, otro rasgo que se correlaciona fuertemente con la inteligencia. Este aumento de la densidad se produce durante nuestros primeros días, cuando tenemos montones de células madre, células sin una asignación, que todavía pueden escoger cualquier vía y convertirse en cualquier tipo de célula. Cuando las células madre comienzan a dividirse en el incipiente cerebro, pueden producir nuevas células madre o pueden sentar la cabeza, buscar un trabajo y convertirse en neuronas hechas y derechas. Las neuronas son buenas, desde luego, pero cada vez que se forma una, se frena la producción de nuevas células madre (que son las que podrían formar nuevas neuronas en el futuro). Así que para conseguir un cerebro grande primero hay que acumular una buena población de partida de células madre. La clave para lograrlo está en conseguir que las células madre se dividan de manera equitativa: si las vísceras celulares se dividen equitativamente entre las dos células hijas, cada una de ellas se convierte en una nueva célula madre; en cambio, si la división es desigual, se forman neuronas prematuramente.

Para facilitar una división equitativa, *aspm* guía los «husos» que sujetan a los cromosomas y los separan de forma limpia, elegante y simétrica. Cuando *aspm* no funciona, la división es desigual, las neuronas se forman demasiado pronto y el bebé se queda sin un cerebro normal. Naturalmente, *aspm* no es *el* gen responsable del cerebro grande: la división celular requiere una compleja coordinación entre muchos genes, además de unos genes reguladores maestros que dirigen el proceso

desde arriba. Pero sin duda *aspm* puede llenar la corteza de neuronas⁷⁸ cuando funciona adecuadamente, o sabotear la producción de neuronas cuando falla.

La corteza de Einstein tenía algunas características poco usuales. Un estudio descubrió que, en comparación con ancianos normales, la suya tenía la misma cantidad de neuronas con el mismo tamaño medio; sin embargo, una parte de la corteza de Einstein, la corteza prefrontal, era más delgada, lo cual se traducía en una mayor densidad de neuronas. Unas neuronas bien empaquetadas pueden ayudar al cerebro a procesar información más deprisa, lo que constituye un hallazgo interesante si se tiene en cuenta que la corteza prefrontal orquesta los pensamientos en el cerebro y contribuye a la resolución de problemas de varios pasos.

Estudios posteriores examinaron ciertos surcos y circunvoluciones de la corteza cerebral de Einstein. Como con el tamaño del cerebro, es un mito que un número mayor de circunvoluciones signifique un cerebro más potente; no obstante, las circunvoluciones suelen indicar la presencia de funciones superiores. Por ejemplo, los monos más pequeños y más tontos tienen menos arrugas en la corteza cerebral. Y, curiosamente, lo mismo pasa en los humanos recién nacidos, lo que significa que a medida que maduramos de niños a adultos jóvenes, y a medida que los genes que arrugan nuestro cerebro se ponen en marcha, cada uno de nosotros revive millones de años de evolución humana. Los científicos también saben que la falta de circunvoluciones en el cerebro es devastadora. El trastorno genético conocido como lisencefalia («cerebro liso») provoca en los bebés un grave retraso mental, si es que llegan a nacer. En lugar de estar suculentamente surcado, un cerebro liso tiene una inquietante apariencia pulida, y en sección transversal, en lugar de

⁷⁸ En sus trazos generales, el algoritmo genético responsable de añadir volumen y densidad al cerebro podría ser extraordinariamente simple. El biólogo Harry Jerison ha propuesto el siguiente ejemplo. Imaginemos una célula madre cuyo ADN la programa para «dividirse treinta y dos veces y luego parar». Si no muriera ninguna célula, se acabaría teniendo 4.294.967.296 neuronas. Ahora imaginemos que modificamos ese código para «dividirse treinta y cuatro veces y luego parar». Eso son duplicaciones más, lo que arrojaría 17.179.869.184.

Jerison nos hace observar que la diferencia entre 4300 millones de neuronas y 17.000 millones de neuronas es más o menos la diferencia entre la población de la corteza del chimpancé y la población de la corteza humana. «El código puede parecer demasiado simple», dice Jerison, pero «las instrucciones significativamente más complejas podrían sobrepasar la capacidad de los genes para codificar información».

mostrar el tejido apretujado de la corteza cerebral, recuerda más bien a un corte de hígado.

Einstein tenía algunos surcos y relieves inusuales en la corteza de su lóbulo parietal, una región que participa en el razonamiento matemático y el procesamiento de imágenes, lo que cuadra bien con la famosa declaración de Einstein de que cuando pensaba sobre física lo hacía sobre todo a través de imágenes. Por ejemplo, formuló la teoría de la relatividad en parte imaginando lo que ocurriría si montara a pelo sobre rayos de luz. El lóbulo parietal también integra el sonido, la visión y otras entradas sensoriales en el pensamiento del resto del cerebro. Einstein declaró en una ocasión que los conceptos abstractos adquirirían sentido en su mente «solo a través de su conexión con experiencias sensoriales», y su familia recuerda que se ponía a ensayar con el violín cada vez que se quedaba atascado en un problema de física. Una hora más tarde, solía declarar « ¡ya lo tengo!» y volvía al trabajo. Al parecer las sensaciones auditivas le ayudaban a desencallar el pensamiento. Pero quizá lo más revelador fuera que los lóbulos de Einstein tenían tal grosor que parecía que hubieran tomado esteroides: eran un 15 por ciento mayores de lo normal. Y mientras que la mayoría de nosotros, los debiluchos mentales, tenemos un lóbulo parietal derecho delgado y un lóbulo parietal izquierdo aún más delgado, en Einstein los dos eran igual de hermosos.

Por último, parece que a Einstein le faltaba una parte del cerebro medio, el opérculo parietal, o al menos no se le desarrolló completamente. Esta parte del cerebro ayuda a producir el lenguaje, y su falta podría explicar por qué Einstein no habló hasta los dos años de edad y por qué hasta los siete años tuvo que ensayar primero entre dientes cada una de las frases que decía en voz alta. Pero tal vez tuviera compensaciones. Esta región normalmente contiene una fisura, una pequeña hendidura que nuestros pensamientos se ven obligados a rodear. La falta de esa fisura podría significar que Einstein procesaba la información más deprisa gracias a que establecía un contacto inusualmente directo entre dos partes separadas del cerebro.

Todo lo cual es excitante, pero ¿no será una excitante chorrada? Einstein temía que su cerebro se convirtiera en una reliquia; ¿no habremos hecho algo igualmente estúpido al volver a una suerte de frenología? El cerebro de Einstein se ha deteriorado como si fuera hígado picado (hasta tiene el mismo color), lo que obliga a los científicos a trabajar sobre todo a partir de viejas fotografías, que es un método más impreciso. Y no es que quiera darle más importancia de la que tiene, pero lo cierto es que Thomas Harvey es coautor de la mitad de los diversos estudios publicados sobre las características «extraordinarias» del cerebro de Einstein, y desde luego tenía interés en que la ciencia aprendiera algo sobre el órgano que había hurtado. Además, como en el caso del cerebro hinchado de Cuvier, tal vez las características del de Einstein fuesen idiosincrásicas y no tuvieran nada que ver con el genio; se hace difícil decir nada con una muestra de uno. Más difícil aún es determinar si las características neurológicas inusuales de Einstein (como las circunvoluciones engrosadas) eran la causa de su genio o si, por el contrario, su genio le había permitido «ejercitar» y ensanchar esas partes de su cerebro. Algunos neurocientíficos escépticos hacen notar que tocar el violín desde una edad temprana (Einstein empezó a los seis años) puede provocar las mismas alteraciones cerebrales que se observaron en Einstein.

Quien esté pensando en la posibilidad de meter mano en la colección de Harvey de las secciones del cerebro de Einstein para extraer su ADN, ya se lo puede ir quitando de la cabeza. En 1998 Harvey, sus tarros y un escritor realizaron un viaje por carretera en un Buick de alquiler con la intención de visitar a la nieta de Einstein en California. Aunque incómoda ante la idea de ver el cerebro del abuelo, Evelyn Einstein aceptó la visita por una razón: era pobre, al parecer no tenía muchas luces y le costaba conservar un trabajo; vaya, que no estaba hecha precisamente un Einstein. A Evelyn siempre le habían dicho que había sido adoptada por Hans, el hijo de Einstein, pero Evelyn sabía sumar dos más dos, y cuando comenzó a oír rumores de que Einstein había tonteado con varias amigas después de la muerte de su esposa, se dio cuenta de que podía ser su hija bastarda y

que tal vez la «adopción» no fuese más que un ardid. Evelyn quería hacer una prueba genética de paternidad para aclarar los hechos, pero resultó que el proceso de embalsamamiento había desnaturalizado el ADN del cerebro. Tal vez haya por ahí alguna otra fuente de su ADN (pelos del mostacho en sus peines, saliva en sus pipas o sudor en sus violines), pero por el momento sabemos más sobre los genes de los neandertales que murieron hace cincuenta mil años que sobre los de este hombre que falleció en 1955.

En tanto que el genio de Einstein sigue siendo enigmático, es mucho lo que han averiguado los científicos sobre el genio cotidiano de los humanos comparado con el de otros primates. Parte del ADN que mejora la inteligencia humana lo hace de una forma indirecta. Hace unos cuantos millones de años, una mutación de cambio de marco de lectura que afectaba a dos letras del genoma humano desactivó un gen que hacía que nuestros músculos mandibulares fuesen más abultados. Esto probablemente nos permitiera vivir con cráneos más finos y gráciles, lo que a su vez liberó unos valiosos centímetros cúbicos de cráneo que pudo usar el cerebro para expandirse. Otra sorpresa fue que *apoE*, el gen de la dieta carnívora, resultó de gran ayuda para el cerebro al controlar el colesterol. Para funcionar correctamente, el cerebro necesita envainar sus axones en mielina, que actúa como el aislamiento de plástico de los cables e impide que se produzcan cortocircuitos o disparos accidentales en las neuronas. El colesterol es un componente importante de la mielina, y ciertas formas de *apoE* hacen mejor el trabajo de distribuir el colesterol donde hace falta. Además, parece que *apoE* promueve la plasticidad cerebral.

Otros genes promueven cambios estructurales directos en el cerebro. El gen *lrrtm1* ayuda a determinar qué agregados concretos de neuronas controlan el habla, la emoción y otras cualidades mentales, lo que a su vez ayuda al cerebro humano a establecer su inusual asimetría y especialización entre los hemisferios derecho e izquierdo. Algunas versiones de *lrrtm1* llegan incluso a invertir algunas partes del cerebro derecho e izquierdo, y de paso aumentan la probabilidad de ser zurdo, lo que constituye la única asociación genética conocida para este rasgo. Otras partes

del ADN alteran la arquitectura del cerebro de formas casi cómicas: ciertas mutaciones heredables pueden cruzar el reflejo del estornudo con otros reflejos antiguos, y hacer que la persona afectada suelte un achís detrás de otro sin control, hasta cuarenta seguidos en un caso, con solo mirar al sol, comer en exceso o tener un orgasmo. Los científicos también han detectado hace poco una secuencia de 3181 pares de bases de «ADN basura» del cerebro del chimpancé que se han eliminado en los humanos. Esta región ayuda a frenar el crecimiento descontrolado de neuronas, lo que obviamente puede conducir a cerebros más grandes, pero también a tumores cerebrales. Los humanos se la jugaron al borrar este ADN, pero parece que el riesgo ha merecido la pena, y nuestros cerebros han crecido considerablemente. Este descubrimiento nos deja ver que no es siempre lo que ganamos con el ADN, sino a veces lo que perdemos, lo que nos hace humanos (o al menos lo que nos separa de los monos, pues los neandertales tampoco tenían este ADN).

La forma y velocidad con que el ADN se disemina por una población puede revelar qué genes contribuyen a la inteligencia. En el año 2005 unos científicos anunciaron que dos genes mutados asociados con el cerebro parecían haberse difundido de forma torrencial entre nuestros antepasados, *microcephalin* hace 37.000 años, y *aspm* hace solo 6000 años. Los científicos pudieron medir estos cambios en el tiempo gracias a unas técnicas que empezaron a desarrollarse en la sala de las moscas de Columbia. Thomas Hunt Morgan descubrió que ciertas versiones de los genes se heredaban conjuntamente simplemente porque residían cerca unas de otras en los cromosomas. A modo de ejemplo, las versiones *A*, *B* y *D* de tres genes podrían tender a aparecer juntas, o quizá las versiones *a*, *b* y *d*. Sin embargo, con el tiempo, entre cruces y entrecruzamientos, los grupos se mezclan y dan lugar a combinaciones como *a*, *B* y *D*, o como *A*, *b* y *D*. Con el paso de las generaciones acaban apareciendo todas las combinaciones.

Pero supongamos que en un momento determinado *B* muta en B_0 , y que B_0 da a quien lo lleva un cerebro mucho mejor. Entonces podría barrer en la población

porque los individuos con B_0 serían más listos que los demás. (Esa expansión sería especialmente fácil si la población hubiera quedado muy reducida, pues entonces el gen nuevo tendría menos competencia. ¡Los cuellos de botella no siempre son malos!). Además, que a medida de B_0 arrasa en una población, las versiones de A/a y D/d que por casualidad se encontrasen cerca de B_0 en la primera persona con la mutación *también* se extenderían con rapidez por la población, simplemente porque el entrecruzamiento no tendría tiempo de separar al trío. En otras palabras, estos genes pueden ir a caballo del gen ventajoso, un proceso que se conoce como autoestop genético. Los científicos han encontrado indicios especialmente fuertes de efecto autoestop asociado con *aspm* y *microcephalin*, lo que significa que tuvieron una expansión inicial rápida y probablemente aportaran una ventaja especialmente buena.

Aparte de los genes específicos que han mejorado el cerebro, la regulación del ADN podría explicar muchas cosas sobre nuestra materia gris. Una de las diferencias flagrantes entre el ADN humano y el de los monos es que nuestras células cerebrales empalman ADN mucho más a menudo, cortando y editando la misma cadena de letras para obtener efectos distintos. De hecho, las neuronas mezclan tanto el ADN que algunos científicos creen que echan por tierra uno de los dogmas centrales de la biología, el que dice que todas las células del cuerpo tienen el mismo ADN. Por la razón que sea, nuestras neuronas gozan de mucha más libertad para jugar con trozos de ADN móvil, los «genes saltarines» que se abren sitio en algún lugar al azar dentro de los cromosomas. Esto cambia los patrones de ADN de las neuronas, y puede llevar a cambios en su manera de funcionar. Como señala un neurocientífico, «dado que cambiar los patrones de activación de neuronas individuales puede tener efectos notables sobre el comportamiento... es probable que algún ADN móvil, en algunas células, en algunos humanos, pueda tener efectos significativos, si no profundos, sobre la estructura y función finales del cerebro humano». Una vez más, es posible que unas partículas parecidas a los virus resulten ser importantes para nuestra humanidad.

* * * *

Quien se sienta escéptico ante la idea de que podamos explicar algo tan inefable como el genio mediante un estudio tan reduccionista como el del ADN, ha de saber que muchos científicos piensan igual. De vez en cuando aparece un caso como el del *savant* Kim Peek que deja tan en entredicho nuestro conocimiento de cómo influyen en la inteligencia el ADN y la arquitectura cerebral, que hasta el más entusiasta de los neurocientíficos busca consuelo en un bourbon fuerte y empieza a considerar en serio la posibilidad de dedicarse a la administración.

Peek, un oriundo de Salt Lake City, fue en realidad un *meegasavant*, una versión acentuada de aquello que de forma descortés pero precisa se conoce como *idiot savant* o sabio idiota. En lugar de limitarse a habilidades dolorosamente insulsas como dibujar círculos perfectos o nombrar por orden todos los emperadores romanos, Peek poseía un conocimiento enciclopédico de geografía, ópera, historia de Estados Unidos, Shakespeare, música clásica, la Biblia... en fin, casi todos los temas propios de un tratado sobre la civilización occidental. Por si eso fuera poco, Peek poseía una memoria digna de Google que le permitía recordar cualquier frase de los nueve mil libros que había memorizado desde los dieciocho meses de edad. (Cuando acababa un libro, lo devolvía a su estante con el lomo al revés, como si quisiera indicar que lo había noqueado). Por si esto hace que alguien se sienta un poco inseguro, Peek también sabía un montón de tonterías inútiles, como el sistema entero de códigos postales de Estados Unidos. También había memorizado *Rain Man*, una película que él inspiró, y se sabía la teología mormona con un nivel de detalle que atonta.⁷⁹

⁷⁹ No está claro si Peek, un devoto mormón, estaba enterado de la brecha que la arqueología genética ha abierto recientemente en el seno de la Iglesia de los Santos de los Últimos Días. Los mormones tradicionalmente han creído (desde que Joseph Smith, con solo catorce años, apuntara las mismísimas palabras de Jehová) que tanto los polinesios como los indios americanos descendían de un valiente profeta judío, Lehi, que había navegado de Jerusalén a América en el año 600 a. C. Sin embargo todas las pruebas de ADN realizadas sobre estos pueblos contradicen este extremo: no proceden en absoluto de Oriente Próximo. Esta contradicción no solo invalida la

En un intento por obtener alguna medida, la que fuera, de los talentos de Peek, en 1988 los médicos de Utah comenzaron a escanear su cerebro. En 2005, la NASA se involucró, vaya usted a saber por qué, y adquirió imágenes completas de resonancia magnética y tomografías del circuitaje mental de Peek. Las imágenes revelaron que Peek carecía del tejido que conecta el hemisferio cerebral derecho con el izquierdo. (De hecho, el padre de Peek recordaba que de niño su hijo podía mover un ojo con independencia del otro, probablemente a causa de esa desconexión entre las mitades derecha e izquierda). Además, el hemisferio izquierdo, que se ocupa de las ideas generales más que de los detalles, parecía ser algo deforme, con más bultos y más blandengue que el de un cerebro normal. Pero aparte de esos detalles, los científicos no averiguaron mucho más. Así que al final ni la tecnología de la NASA pudo ir más allá de revelar caracteres anormales, *problemas* con el cerebro de Peek. Nada que ayude a saber por qué Peek era incapaz de abrocharse la ropa o por qué nunca recordaba dónde estaban los cubiertos aunque llevara décadas viviendo en casa de sus padres. En cuanto a la raíz de sus talentos, la NASA se encogió de hombros.

Pero los doctores también sabían que Peek tenía un raro trastorno genético, el síndrome FG. Este síndrome se debe a un solo gen que no funciona y no puede activar cierto segmento del ADN que las neuronas necesitan para desarrollarse adecuadamente (las neuronas son muy quisquillosas). Y como pasa con muchos *savants*, los efectos de estos problemas se congregaron en el cerebro izquierdo de Peek, posiblemente porque este hemisferio se ocupa de las ideas generales e integradas, tarda más en desarrollarse en el útero, y por tanto un gen que no funcione bien dispone de más tiempo para infligir sus heridas. Pero en un extraño giro, afectar al hemisferio izquierdo, normalmente dominante, puede llevar a desarrollar los talentos del cerebro derecho, más ocupado en los detalles. De hecho,

literalidad de los libros sagrados de los mormones sino que desbarata la complicada escatología mormona acerca de qué pueblos de piel morena serán salvados en los últimos días y, por tanto, en qué otros grupos hay que ejercer el proselitismo. Este hallazgo ha provocado considerable turbación espiritual entre algunos mormones, especialmente científicos universitarios. Para algunos fue el final de su fe. La mayoría de los mormones o bien no están al corriente o bien han asumido la contradicción y han seguido adelante.

los talentos de la mayoría de los *savants* (mimetismo artístico, repetición musical perfecta, hazañas en el cálculo de calendarios) se concentran en la mitad derecha del cerebro, que es menos vulnerable. Es triste reconocer que todos esos talentos suprimidos del hemisferio derecho nunca salen a la superficie a no ser que el hemisferio izquierdo dominante sufra algún daño.

Los genetistas han hecho descubrimientos parecidos utilizando el genoma de los neandertales. En la actualidad, los científicos andan rebuscando a fondo en el ADN de humanos y neandertales a la caza de indicios de autoestop genético, en un intento por identificar ADN que haya corrido como la pólvora por la población humana después de la escisión entre humanos y neandertales y que, por lo tanto, haya contribuido a distinguirnos de los neandertales. De momento ya han encontrado unas doscientas regiones, que en su mayor parte contienen al menos unos pocos genes. Algunas de estas diferencias entre humanos y neandertales son sosas hasta decir basta, cosas relacionadas con el desarrollo de los huesos y el metabolismo. Pero los científicos también han identificado un puñado de genes relacionados con la cognición. Paradójicamente, sin embargo, poseer ciertas variantes de estos genes, lejos de acercarnos a los premios Nobel o a las becas MacArthur, incrementan el riesgo de síndrome de Down, autismo, esquizofrenia y otros trastornos mentales. Por lo que se ve, una mente más compleja también es una mente más frágil: si estos genes aumentaron nuestra inteligencia, está claro que al acogerlos también introdujimos un riesgo.

A pesar de toda esa fragilidad, un cerebro con un ADN defectuoso puede en otras circunstancias manifestar una resiliencia poco menos que milagrosa. En la década de 1980, un neurólogo de Inglaterra escaneó la cabeza monstruosamente grande de un joven que le habían derivado para una revisión. Lo que encontró dentro de la caja craneana fue poco más que líquido cerebroespinal, que es sobre todo agua salada. La corteza de aquel joven era básicamente un globo de agua, un saco de un milímetro de grosor que envolvía una acuosa cavidad interior. El científico estimó que el cerebro pesaba unos 140 gramos. El joven tenía un CI de 126 y había

recibido premios de matemáticas en la universidad. Los neurólogos no intentan siquiera saber cómo los llamados hidrocefálicos de alto funcionamiento («hidrocefalia» significa literalmente «cabeza de agua») consiguen llevar una vida normal, aunque un doctor que estudió otro hidrocefálico famoso, un funcionario francés que tenía dos hijos, sospecha que si el cerebro se atrofia lentamente con el tiempo, tiene la plasticidad suficiente para trasladar de lugar las funciones importantes antes de perderlas para siempre.

Peek, que tenía una cabeza tan grande como Cuvier, tenía un CI de 87. Probablemente fuera tan bajo porque se entregaba a las minucias y era incapaz de procesar las ideas intangibles. Por ejemplo, los científicos observaron que no podía comprender proverbios comunes: el salto metafórico era demasiado grande. O cuando su padre le pidió un día que bajara la voz en un restaurante, Peek se deslizó por la silla para situar su laringe más cerca del suelo. (Al parecer sí podía entender que los juegos de palabras son teóricamente divertidos, posiblemente porque implican una sustitución matemática de significado y palabras. En una ocasión respondió a una pregunta sobre el discurso de Lincoln en Gettysburg diciendo: «Will's house, 227 NW Front St. Pero solo se quedó una noche; pronunció su discurso al día siguiente»)⁸⁰ Peek también tenía problemas con otras abstracciones y era prácticamente inútil para las tareas domésticas, dependiendo de los cuidados de su padre como si fuera un niño. Pero a la vista de sus otros talentos, ese 87 parece una injusticia casi criminal que desde luego no refleja su condición.⁸¹

Peek murió de un ataque al corazón alrededor de la Navidad de 2009, y su cuerpo fue sepultado, de modo que su cerebro no tendrá una vida después de la vida al estilo del de Einstein. Todavía tenemos los escáneres de su cerebro, pero por el momento solo se ríen de nosotros, señalando lagunas en nuestro conocimiento sobre cómo se esculpe la mente humana, sobre lo que separaba a Peek y Einstein, o

⁸⁰ Irremediablemente, el juego de palabras se pierde en castellano. «Address» significa «discurso» en inglés, pero también «dirección». (N. del T.).

⁸¹ Para un relato que sí refleja los talentos de Peek, véase «Inside the Mind of a Savant», de Donald Treffert y Daniel Christensen, en el número de diciembre de 2005 de *Scientific American*. (Hay traducción castellana: «Interior de una mente genial», *Mente y Cerebro*, noviembre-diciembre de 2006).

incluso lo que media entre la perspicacia cotidiana de los humanos y la inteligencia de los simios. No puede haber una comprensión profunda del intelecto humano si no se entiende el ADN que construye y diseña la red de neuronas que piensa nuestros pensamientos y captura cada uno de nuestros « ¡ajá!». Pero también será necesario entender las influencias ambientales que, como las lecciones de violín de Einstein, tonifican nuestro ADN y permiten que nuestro voluminoso cerebro realice todo su potencial. Einstein era Einstein por sus genes, pero no solo por ellos.

El entorno que nutrió a Einstein y el que nos nutre al resto de nosotros, los genios cotidianos, no surgió de manera accidental. A diferencia de otros animales, los humanos construyen y diseñan sus entornos inmediatos: tenemos cultura. Y aunque el ADN que potenció el cerebro fue necesario para crear la cultura, no fue suficiente. Ya teníamos un cerebro grande en nuestros días de recolectores y carroñeros (quizá más que ahora), pero antes de desarrollar una cultura sofisticada todavía nos faltaban genes para digerir la comida cocinada y para poder vivir una vida más sedentaria. Por encima de todo, tal vez lo que más necesitábamos eran genes relacionados con el comportamiento: genes que nos ayudasen a tolerar extraños, a vivir dóciles bajo gobernantes y a tolerar el sexo monógamo, genes que incrementaran nuestra disciplina y nos permitieran posponer la gratificación y construir cosas a una escala de tiempo de generaciones. En conjunto, los genes modelaron la cultura que habíamos de tener, pero a su vez la cultura se dio la vuelta y modeló nuestro ADN. Para entender los mayores logros de la cultura, como el arte, la ciencia o la política, es necesario entender que el ADN y la cultura se cruzan y evolucionan juntos.

Capítulo 12

El arte del gen

¿Dónde se esconde el genio artístico en nuestro ADN?

Arte, música, poesía, pintura; no hay expresiones más depuradas de brillantez neural, y del mismo modo que la genética iluminaba el genio de Einstein o el de Peek, también puede iluminar algunos aspectos inesperados de las bellas artes. La genética y el arte visual han trazado incluso unos pocos senderos paralelos a lo largo de los últimos 150 años. Paul Cézanne y Henri Matisse no hubieran podido desarrollar sus deslumbrantes paletas si durante el siglo XIX los químicos europeos no hubieran inventado nuevos y vibrantes pigmentos y tintes. A su vez, esos pigmentos y tintes permitieron que por primera vez los científicos estudiaran los cromosomas, que por fin podían teñir con un color distinto del fondo insulso del resto de la célula. De hecho, los cromosomas deben su nombre a la palabra griega para decir color, *chroma*, y algunas de las técnicas para teñir los cromosomas, como las que los pintan de color «rojo Congo» sobre un fondo de un verde resplandeciente, habrían sacado en Cézanne y Matisse los tonos de la envidia. Entretanto, la tinción con plata, un subproducto de las nuevas artes fotográficas, proporcionaba las primeras imágenes nítidas de otras estructuras celulares, y la propia fotografía permitía a los científicos estudiar en lapsos de tiempo la división de las células y ver cómo se repartían los cromosomas.

A principios del siglo XX, movimientos como el cubismo y el dadaísmo, por no mencionar la competencia de la fotografía, llevaron a muchos artistas a abandonar el realismo para experimentar con nuevas formas de arte. A caballo de lo aprendido con las tinciones celulares, el fotógrafo Edward Steichen introdujo el «bioarte» en los años treinta, con una temprana incursión en la ingeniería genética. A Steichen, que era un ávido jardinero, por alguna oscura razón una buena primavera le dio por mojar semillas de *Delphinium*, la espuela de caballero, en su medicina para la gota. De este modo dobló el número de cromosomas de estas flores purpúreas, y aunque

algunas semillas produjeron «desechos raquíuticos y febriles», otras produjeron una flora jurásica con tallos de más de dos metros. En 1936 Steichen exhibió quinientas de estas plantas en el Museo de Arte Moderno de Nueva York y consiguió críticas entusiastas en la prensa de catorce estados: «Gigantescos espolones... intensos azules oscuros», escribió un crítico, «un color ciruela como no se había visto nunca... ojos de un negro asombroso». Los azules y ciruelas debían ser asombrosos, pero Steichen, un panteísta que adoraba la naturaleza, me recuerda a Barbara McClintock por su insistencia en que el verdadero arte estaba en controlar el desarrollo de los *Delphinium*. Esta visión del arte alejó a algunos críticos, pero Steichen insistía en que «una cosa es bella en la medida que cumple su propósito, en la medida que funciona».

Hacia la década de 1950, la preocupación con la forma y la función acabó empujando a los artistas hacia el arte abstracto. Casualmente, los estudios de ADN le acompañaron. Watson y Crick pasaron tantas horas como cualquier escultor haya podido pasar creando modelos físicos de su trabajo, construyendo con sus manos varias maquetas de ADN con lata y cartón. El dúo se inclinó por el modelo de la doble hélice en parte porque su austera belleza los encandiló. Watson recordaría más tarde que cada vez que veía una escalera espiral, se convencía un poco más de que el ADN debía tener un aspecto igual de elegante. Crick recurrió a su esposa, Odile, que era artista, para que dibujara la atractiva doble hélice que acabó extendiéndose por el margen del famoso artículo sobre el ADN de estos dos investigadores. Más tarde, Crick recordaría un Watson borracho que una noche se comía con los ojos su esbelto y curvado modelo mientras susurraba: «Es tan bonito, ¿lo ves?, tan bonito». Crick lo confirmaba: «Naturalmente, lo era».

Pero al igual que sus conjeturas sobre la forma de A, C, G y T, la conjetura de Watson y Crick sobre la forma general del ADN descansaba sobre unos cimientos un tanto débiles. Basándose en el tiempo que tardan las células en dividirse, los biólogos de los años 1950 habían calculado que la doble hélice tenía que desenrollarse a una velocidad de 150 vueltas por segundo para ajustarse a los

tiempos, un ritmo furioso. Aún más preocupante era el hecho de que unos pocos matemáticos, basándose en la teoría de nudos, sostenían que la separación de las hebras del ADN en hélice, que era el primer paso para copiarlo, era topológicamente imposible debido a que dos hebras separadas de una hélice no pueden apartarse tirando lateralmente, pues están demasiado entrelazadas, demasiado enredadas. Así que en 1976 unos pocos científicos comenzaron a promover una estructura rival para el ADN en forma de «cremallera combada». En lugar de una larga y fina hélice dextrógira, a todo lo largo de la molécula de ADN alternaban medias hélices dextrógiras y levógiras, lo que permitiría que se separasen limpiamente. Para responder a las críticas de la doble hélice, Watson y Crick discutieron ocasionalmente algunas formas alternativas para el ADN, pero casi de inmediato las rechazaban, sobre todo Crick. Este solía aducir una serie de sólidas razones para respaldar sus dudas, pero añadía, y eso lo delataba: «Además, los modelos son feos». Al final, los matemáticos resultaron tener razón: las células no pueden simplemente desenrollar las dobles hélices. Lo que hacen es utilizar unas proteínas especiales para cortar el ADN, deshacer los embrollos y luego soldar de nuevo los extremos. Por muy elegante que sea la doble hélice, conduce a un método de replicación de lo más tortuoso.⁸²

En la década de 1980 los científicos habían desarrollado herramientas avanzadas de ingeniería genética, y los artistas comenzaron a acercarse a los científicos para colaborar en un «arte genético». Para ser honestos, hay que tener mucha tolerancia por la basura para tomarse en serio algunas de las propuestas del arte genético: con el debido respeto hacia el bioartista George Gessert, ¿de verdad «las plantas ornamentales, las mascotas, los animales de deportes y las plantas que producen drogas que alteran la conciencia» constituyen «un vasto e ignorado arte genético

⁸² El modelo de cremallera retorcida, con sus hélices dextrógiras y levógiras alternas en realidad hizo su debut en dos ocasiones en 1976 (otro descubrimiento simultáneo). Primero publicó la idea un equipo de Nueva Zelanda, y poco después otro equipo que trabajaba independientemente en la India propuso dos modelos de cremallera retorcida, uno idéntico al de los neozelandeses y otro con algunas de las letras A, C, G y T puestas al revés. Fieles al tópico sobre los rebeldes intelectuales, casi todos los miembros de ambos equipos eran ajenos a la biología molecular y carecían de ideas preconcebidas acerca de que el ADN hubiera de ser una doble hélice. Uno de los neozelandeses no era científico profesional, y uno de los participantes indios ¡nunca había oído hablar del ADN!

popular»? Y algunas perversidades, como un conejo albino reconfigurado con genes de medusa para que resplandezca de color verde, se crearon, según admitió el artista, para provocar al público. Pero a pesar de toda la desfachatez y la impudencia, hay arte genético que desempeña bien su papel de provocador y, como la mejor ciencia ficción, nos enfrenta a nuestras suposiciones sobre la ciencia. Una célebre obra consistía en el ADN del espermatozoide de un hombre dentro de un marco de acero, un «retrato» que según su autor era «el más realista de los retratos de la Galería de Retratos [Nacional de Londres]» porque, a fin de cuentas, revelaba el ADN desnudo del donante. Puede parecer de un reduccionismo atroz pero, por otro lado, el «sujeto» del retrato había dirigido el brazo británico del que posiblemente sea el proyecto más reduccionista de toda la biología, el Proyecto Genoma Humano. Los artistas también han codificado citas del Génesis que versan sobre el dominio del hombre sobre la naturaleza en una secuencia de bases A-C-G-T de una bacteria común, unas palabras que, si la bacteria copia su ADN con fidelidad, podrían sobrevivir durante millones de años más que la propia Biblia. El impulso de Pigmalión, el deseo de crear obras de arte «vivas», ha movido a los artistas desde los tiempos de la Grecia antigua, y no hará más que fortalecerse con los avances en biotecnología.

Los propios científicos han sucumbido a la tentación de convertir el ADN en arte. Para estudiar el modo en que los cromosomas se pliegan y arrollan en tres dimensiones, desarrollaron técnicas para «pintarlos» con colorantes fluorescentes. Por su parte, los cariotipos, esas familiares imágenes de los veintitrés de pares de cromosomas dispuestos en filas como muñecas de papel, han dejado de ser unas aburridas imágenes dicromáticas para adquirir una incandescencia tan exuberante que harían enrojecer a un fovista. Los científicos también han utilizado ADN para construir puentes, copos de nieve, «nanofrascos», emoticonos kitsch, análogos de Rock'Em Sock'Em Robot⁸³ y mapas Mercátor de cada continente. Hay

⁸³ Juego popular en Estados Unidos desde los años 1960 que consiste en dos figuras de robot que se enfrentan en un combate de boxeo. (N. del T.).

«caminadores» móviles de ADN que se desplazan igual que un Slinky bajando unas escaleras,⁸⁴ así como cajas de ADN con tapas que se abren con una «llave» también de ADN. Los científicos-artistas se refieren a estas caprichosas construcciones como «origami de ADN».

Para crear una obra de origami de ADN, los artistas comienzan a trabajar con un bloque virtual en una pantalla de ordenador. El bloque no es sólido, como el mármol, sino que está formado por tubos apilados, como si fuera un haz rectangular de pajas para beber. Para «esculpir» algo, por ejemplo la cara de Beethoven, primero cincelan digitalmente la superficie, eliminando pequeños segmentos de tubo hasta que los restantes adquieren la forma buscada. A continuación ensartan un larga cadena de ADN *de una sola hebra* a través de cada tubo. (Este ensartado es virtual, pero el ordenador utiliza una hebra de ADN de un virus real). Al final, la hebra da las vueltas suficientes para conectar todos los contornos de la cara y el cabello de Beethoven. Llegados a este punto, los cientiartistas disuelven digitalmente los tubos para revelar el ADN puro y plegado que servirá de plantilla para el busto.

Para construirlo de verdad, los cientiartistas inspeccionan primero la hebra plegada de ADN; en particular, buscan secuencias cortas que ocupen posiciones alejadas de la cadena lineal, no plegada, de ADN, pero que en la configuración plegada se sitúen cerca. Supongamos que encuentran muy juntas las secuencias AAAA y CCCC. El paso crucial viene ahora, cuando sintetizan un trocito de ADN real con la secuencia TTTTGGGG, cuya primera mitad complementa una de las secuencias de cuatro letras y la segunda mitad complementa la otra secuencia. Este complemento lo sintetizan base a base con equipos y reactivos comerciales, y luego lo mezclan con el ADN vírico extendido, sin plegar. En algún momento la secuencia TTTT del trocito sintetizado tropieza con el AAAA de la hebra larga, y las dos partes se unen. En medio de las sacudidas moleculares, el GGGG del trocito

⁸⁴ Muelle en espiral cuyas dimensiones le permiten realizar movimientos llamativos, como bajar unas escaleras con un solo empujón inicial. (N. del T.)

sintetizado acabará por encontrar también el CCCC, al que se unirá, y de este modo la hebra larga de ADN quedará «grapada» en ese punto. Si se añaden trocitos complementarios para grapar el resto de los puntos de unión, la escultura se montará por sí sola, pues cada grapa llevará ciertas partes del ADN vírico al lugar que les corresponde. En total, se necesita una semana de trabajo para diseñar una escultura y preparar el ADN. Luego los cientaristas solo tienen que mezclar las grapas con el ADN vírico, incubar a 60 °C durante una hora y dejar enfriar a temperatura ambiente durante otra semana. El resultado: mil millones de microbustos de Ludwig.

* * * *

Dejando aparte el hecho de que se pueda utilizar el ADN para crear una obra de arte, ADN y arte tienen encuentros a niveles más profundos. Las sociedades más miserables de la historia de la humanidad todavía encontraron un momento para esculpir, pintar y cantar, lo cual implica que la evolución inscribió esos impulsos en nuestros genes. Incluso los animales muestran impulsos artísticos. Una vez se los introduce a la pintura, los chimpancés a menudo se saltan comidas para seguir manchando los lienzos y a veces montan rabietas si los científicos les quitan los pinceles y las paletas. (Los motivos que predominan en sus obras son las cruces, los rayos de sol y los círculos, y los chimpancés prefieren las líneas gruesas, al estilo de Miró). Algunos monos también manifiestan sesgos musicales tan descarados como los de cualquier pirado por la música,⁸⁵ igual que los pájaros. Además, las aves y otros organismos son unos conocedores de la danza mucho más sofisticados

⁸⁵ Los monos o ignoran la música humana o les resulta irritante, pero algunos estudios recientes realizados con titís cabeciblancos, unos monos de América del Sur, han confirmado que responden con fuerza a la música hecha a su gusto. David Teie, un celista que reside en Maryland, ha trabajado con primatólogos para componer música basada en las llamadas que usan los titís para comunicar miedo o alegría. En particular, Teie intentó reproducir en sus obras los ascensos y descensos de tono de las llamadas, además de su duración, y cuando las tocó para ellos, los titís mostraron señales visibles de relajación o ansiedad. Con buen sentido del humor, Teie comentó para un periódico: «Para muchos seré un tarado, pero oye, para los monos soy Elvis».

que el *Homo sapiens* medio, pues muchas especies realizan una danza para comunicarse o para cortejar a sus parejas.

Con todo, no está claro cómo se pueden fijar esos impulsos en una molécula. ¿Acaso el «ADN artístico» produce «ARN musical»? ¿Proteínas poéticas? Y lo que es más, los humanos hemos desarrollado arte que es cualitativamente distinto del arte animal. Para los monos, tener buenos ojos para las líneas marcadas y la simetría probablemente les ayude a fabricar mejores herramientas en la naturaleza, y listo. Pero los humanos infundimos en el arte significados simbólicos más profundos. Los ciervos de las pinturas rupestres no son simplemente ciervos, sino *ciervos que cazaremos mañana o dioses ciervo*. Por esta razón, muchos científicos sospechan que el arte simbólico nace del lenguaje, pues el lenguaje nos enseña a asociar símbolos abstractos (como las pinturas o las palabras) con objetos reales. Y como el lenguaje tiene raíces genéticas, tal vez si desentrañamos el ADN de las habilidades del lenguaje podamos arrojar alguna luz sobre los orígenes del arte.

Tal vez. Como con el arte, muchos animales poseen habilidades de protolenguaje grabadas en su ADN, como sus gorjeos y sus chillidos. Los estudios de los gemelos humanos muestran que alrededor de la mitad de la variabilidad de nuestra aptitud normal y cotidiana para la sintaxis, el vocabulario, el deletreo, la comprensión, casi todo, en definitiva, se remonta al ADN. (Los trastornos lingüísticos muestran una correlación genética más fuerte todavía). El problema es que los intentos por vincular las habilidades o los déficits lingüísticos con el ADN siempre se dan de bruce contra la maleza del ADN. La dislexia, por ejemplo, aparece relacionada con al menos cinco genes, cada uno de los cuales contribuye en una proporción desconocida. Aún más confuso es el hecho de que mutaciones genéticas parecidas pueden producir efectos distintos en distintas personas. Así que los científicos se encuentran en la misma posición que Thomas Hunt Morgan en la sala de las moscas: saben que existen los genes y el ADN regulador «para» el lenguaje, pero no la manera exacta en que ese ADN estimula nuestra elocuencia. ¿Aumentando el

número de neuronas? ¿Protegiendo las células cerebrales con vainas más eficientes? ¿Jugando con los niveles de neurotransmisores? Nadie lo sabe.

Ante tanto desbarajuste, es fácil entender la excitación y el bombo que rodeó al reciente descubrimiento de un presunto gen maestro del lenguaje. En 1990 los lingüistas infirieron la existencia del gen después de estudiar tres generaciones de una familia de Londres conocida solamente como KE (por salvaguardar su privacidad). La mitad de los miembros de KE sufren una extraña colección de disfunciones del lenguaje coherente con un patrón simple de dominancia por un solo gen. Tienen problemas para coordinar los labios, las mandíbulas y la lengua, por lo que se tropiezan en la mayoría de las palabras, y resultan especialmente incomprensibles cuando hablan por teléfono. También tienen dificultades cuando se les pide que imiten una secuencia de sencillas expresiones faciales, como abrir la boca, sacar la lengua y pronunciar el sonido *uuuuuuuaaaaahh*. Pero algunos científicos sostienen que los problemas de KE van más allá de las habilidades motoras y que alcanzan a la gramática. La mayoría saben que el plural de *book* es *books*, pero al parecer solo porque lo han memorizado. Si se les presentan palabras inventadas como *zoop* o *wug*, son incapaces de averiguar su plural; no ven ninguna relación entre *book/books* y *zoop/zoops*. También fallan en los ejercicios de llenar los blancos usando verbos en pasado, donde usan formas regulares cuando no lo son, por ejemplo «*bringed*». El CI de los miembros de la familia KE afectados por este trastorno es bastante bajo, con una media de 86 frente a 104 en los miembros no afectados. Pero los tropiezos con el lenguaje probablemente no sean un simple déficit cognitivo: unos pocos miembros de KE afectados tienen CI no verbales superiores a la media, y en las pruebas son capaces de detectar falacias lógicas en argumentaciones. Además, algunos científicos han visto que no tienen problemas para entender los reflexivos (por ejemplo, «le lavó» frente a «se lavó»), ni tampoco con las voces activa y pasiva o con los posesivos.

Que un solo gen pudiera causar síntomas tan dispares tenía perplejos a los científicos, que en 1996 se dispusieron a encontrarlo y decodificarlo. Lograron

restringir la búsqueda a solo cincuenta genes del cromosoma siete, y estaban trabajando tediosamente con cada uno de ellos cuando se les presentó una oportunidad: apareció una nueva víctima, CS, en otra familia que no estaba emparentada con la primera. El niño presentaba los mismos problemas mentales y mandibulares, y los doctores detectaron una translocación en sus genes: una especie de intercambio de Filadelfia entre los brazos de dos cromosomas que interrumpía el gen *foxp2* del cromosoma siete.

Al igual que la vitamina A, la proteína producida por *foxp2* se engancha a otros genes y los activa. También al igual que la vitamina A, *foxp2* tiene un gran alcance: interacciona con cientos de genes y dirige el desarrollo fetal de la mandíbula, el intestino, los pulmones, el corazón y especialmente el cerebro. Todos los mamíferos tienen *foxp2*, y a pesar de miles de millones de años de evolución colectiva, todas las versiones se parecen mucho; los humanos hemos acumulado únicamente tres diferencias en la secuencia de aminoácidos en comparación con los ratones. (Este gen también tiene un parecido sorprendente en las aves canoras, y es especialmente activo cuando están aprendiendo nuevas canciones). Curiosamente, los humanos adquirimos dos de nuestros cambios de aminoácidos después de separarnos de los chimpancés, y estos cambios permiten que *foxp2* interaccione con muchos nuevos genes. Aún más intrigante es el hecho de que cuando los científicos crearon ratones mutantes con el *foxp2* humano, los ratones desarrollaron una arquitectura neuronal distinta en una región del cerebro que (en nosotros) procesa el lenguaje, y conversaban con sus compañeros ratones con chillidos barítonos, de un tono más bajo.

Al contrario, en el cerebro de los miembros de KE afectados, las regiones que ayudan a producir el lenguaje están atrofiadas y tienen una baja densidad de neuronas. Los científicos han podido atribuir estos déficits a una mutación simple de A por G. Esta sustitución solo alteró uno de los 715 aminoácidos de *foxp2*, pero eso ha bastado para que la proteína no pueda unirse al ADN. Por desgracia, esta mutación se encuentra en una parte distinta del gen que las mutaciones humano-

chimpancé, de modo que no puede explicarnos mucho sobre la evolución y adquisición inicial del lenguaje. En cualquier caso, los científicos todavía se enfrentan a un embrollo sobre la causa y el efecto en la familia KE: ¿son los déficits neurológicos la causa de su torpeza facial o es esta la que condujo a una atrofia del cerebro al desincentivar la práctica del lenguaje? De todas formas, *foxp2* no puede ser el único gen del lenguaje, pues ni siquiera los miembros más afectados de la familia KE están desprovistos de lenguaje, sino que son varios órdenes de magnitud más elocuentes que cualquier simio. (Y a veces resultaban ser más creativos que los científicos que los estudiaban. Cuando a uno de los afectados le presentaron el acertijo «Cada día camina doce kilómetros. Ayer _____», no respondió «caminó doce kilómetros» sino «descansó»). En definitiva, aunque *foxp2* revela algo sobre la base genética del lenguaje y el pensamiento simbólico, para frustración de muchos el gen ha resultado ser bastante poco elocuente.

Incluso la única cosa en la que todos los científicos estaban de acuerdo sobre *foxp2*, que era su forma única en los humanos, resultó ser errónea. *Homo sapiens* se separó de otras especies de *Homo* hace cientos de miles de años, pero los paleogenetistas han descubierto recientemente la versión humana de *foxp2* en los neandertales. Esto tal vez no signifique nada, pero podría querer decir que los neandertales también tenían unas buenas habilidades motoras o los medios cognitivos. O tal vez ambos: unas habilidades motoras más refinadas podrían haberles permitido el uso del lenguaje, y a medida que lo fueron usando fueron descubriendo que tenían más cosas que decirse.

En cualquier caso, el descubrimiento de *foxp2* hace que sea más urgente iniciar un nuevo debate sobre los neandertales y sobre el arte neandertal. En las cuevas ocupadas por neandertales, los arqueólogos han descubierto flautas fabricadas con fémures de oso, así como conchas de ostra teñidas de rojo y amarillo y perforadas para ensartarlas en un collar. Pero a ver quién es el guapo que interpreta lo que estos trebejos significaban para los neandertales. Tal vez solo imitaban a los humanos sin dar ningún significado simbólico a sus juguetes. O tal vez los

humanos, que con frecuencia colonizaron los lugares de los neandertales después de que estos murieran, simplemente desechaban sus flautas y conchas gastadas tirándolas en medio de la basura neandertal, confundiendo la cronología. La verdad es que nadie tiene la menor idea de lo elocuentes y artísticos que eran los neandertales.

Así pues, hasta que a los científicos se les presente otra oportunidad (hasta que encuentren otro miembro de la familia KE con errores distintos en el ADN, o desentierren más genes inesperados en los neandertales) los orígenes genéticos del lenguaje y el arte simbólico seguirán siendo turbios. Mientras tanto tendremos que contentarnos con estudiar de qué modo puede el ADN enriquecer u ofuscar la obra de los artistas modernos.

* * * *

Igual que en los atletas, unos trocitos minúsculos de ADN pueden determinar si un prometedor músico llegará a realizar plenamente sus talentos y ambiciones. Unos pocos estudios han descubierto que un rasgo musical clave, la entonación perfecta, se hereda con la misma pauta de dominancia que el déficit del lenguaje en la familia KE: las personas con entonación perfecta se lo pasaban a la mitad de sus hijos. Otros estudios han concluido que las contribuciones genéticas a la entonación perfecta son menores y más sutiles, y que el ADN implicado tiene que actuar en concierto con claves ambientales (como las lecciones de música) antes de conceder el don. Además del oído, hay atributos físicos que también pueden mejorar o condenar a un músico. Las gigantescas manos de Sergei Rachmaninoff, probablemente a consecuencia del síndrome de Marfan, una enfermedad genética, se extendían hasta treinta centímetros, una octava y media en el piano, y eso le permitió componer e interpretar música que desgarraría los ligamentos de pianistas peor dotados. En cambio, la carrera de Robert Schumann como pianista de concierto se vino abajo a causa de una distonía focal, una pérdida de músculo que

hizo que su dedo corazón se cerrara o se disparara involuntariamente. Muchas de las personas que sufren este trastorno tienen una susceptibilidad genética. Schumann lo compensó escribiendo al menos una pieza que evitaba completamente ese dedo; aun así, nunca aflojó su durísimo programa de práctica, y es posible que una especie de potro mecánico mal construido que él mismo diseñó para estirar el dedo acabara agravando sus síntomas.

Pero en la larga y gloriosa historia de los músicos enfermos e inválidos, ningún ADN resultó ser un amigo más ambivalente y un enemigo más ambiguo que el ADN del músico del siglo XIX Niccolò Paganini, el virtuoso de los virtuosos del violín. Al compositor de óperas (y destacado epicúreo). Gioacchino Rossini no le gustaba admitirlo, pero una de las tres ocasiones en las que confesó haber llorado⁸⁶ fue al escuchar una interpretación de Paganini. Rossini sollozó entonces, y no fue el único que quedó embrujado por aquel italiano tan desgarbado. Paganini llevaba su cabello negro en una melena y tocaba en los conciertos vestido con levita negra y pantalones negros, lo que dejaba su pálida y sudorosa faz flotando como un espectro sobre el escenario. Además, torcía la cadera en ángulos extraños mientras tocaba, y a veces, en pleno frenesí, al mover el arco cruzaba los codos de una manera que parecía imposible. A algunos entendidos sus conciertos les parecían histriónicos, y le acusaban de desgastar las cuerdas del violín antes de sus actuaciones para que alguna se rompiera con un golpe de dramatismo en mitad de una interpretación. Pero nadie negó nunca su capacidad para el espectáculo: el papa León XII lo nombró Caballero de la Espuela Dorada, y las cecas reales acuñaron monedas con su imagen. Muchos críticos lo aclamaban como el mejor violinista de todos los tiempos, y ha resultado ser casi una excepción singular a la regla de la música clásica que dice que solo los compositores alcanzan la inmortalidad.

⁸⁶ Para quien esté desesperado por conocerlas: la primera vez que Rossini lloró fue cuando su primera ópera fracasó. El llanto con Paganini fue la segunda vez. La tercera y última vez fue cuando Rossini, un auténtico glotón, paseaba en barca con unos amigos y, horror de los horrores, su comida de picnic (un delicioso pavo trufado) cayó por la borda.

Paganini casi nunca interpretaba a los viejos maestros en sus conciertos; prefería sus propias composiciones, que resaltaban su excepcional destreza con los dedos. (Siempre dispuesto a complacer a las masas, también incluía algunos pasajes desenfadados en los que imitaba burros y gallos con su violín). Desde la adolescencia, en la década de 1790, Paganini había trabajado por su música, pero entendía bien la psicología humana, y alentó diversas leyendas sobre los orígenes sobrenaturales de sus dones. Corrió el rumor de que durante su nacimiento un ángel había declarado que ningún hombre tocaría el violín con tanta dulzura. Seis años más tarde, el favor divino supuestamente lo había resucitado como a Lázaro. Paganini había caído en un coma cataléptico y sus padres lo ya lo habían dado por muerto (llegaron incluso a amortajarlo) cuando, de repente, algo le hizo moverse bajo el sudario, salvándolo por los pelos de un entierro prematuro. A pesar de estos milagros, la gente prefería atribuir los talentos de Paganini a la necromancia, insistiendo en que había hecho un pacto con el demonio en el cual le ofrecía su alma a cambio de su procaz talento musical. (El propio Paganini aventaba estos rumores ofreciendo conciertos en cementerios durante el crepúsculo y dando a sus composiciones títulos como «Risa del diablo» o «Danza de las brujas», como si tuviera experiencia de primera mano). Otros aseguraban que había conseguido sus habilidades en mazmorras en las que presuntamente había estado encarcelado durante ocho años por apuñalar a un amigo y donde tocaba el violín a falta de mejor ocupación. La gente más seria se mofaba de estas historias de brujería e iniquidad, y explicaban con paciencia que Paganini había contratado a un cirujano deshonesto para que le cortara los ligamentos que limitaban el movimiento de sus manos. Tan simple como eso.

Por ridícula que sea, esta última explicación es la que más se acercaba a la verdad, pues es cierto que además de pasión, carisma y capacidad de trabajo, Paganini tenía unas manos de una flexibilidad insólita. Podía desplegar los dedos y estirarlos hasta lo imposible, hasta que parecía que la piel se le fuera a desgarrar. Las articulaciones de sus dedos también eran monstruosamente flexibles: podía doblar el pulgar por el

dorso de la mano hasta tocar el meñique (a ver quién lo consigue), y retorcer las articulaciones de sus dedos corazón *lateralmente*, como si fueran pequeños metrónomos. A consecuencia de ello, Paganini podía ejecutar ostinatos y arpeggios con los que otros violinistas ni se atrevían, tocando muchas más notas altas y bajas en rápida sucesión, hasta dos mil por minuto, según algunos. Podía tocar dobles cuerdas y triples cuerdas (hacer sonar múltiples notas al mismo tiempo) con facilidad, y perfeccionó técnicas inusuales, como el *pizzicato* con la mano izquierda, una técnica para pellizcar las cuerdas que sacaba partido de su flexibilidad. Normalmente la mano derecha (la mano del arco) es la que hace el *pizzicato*, lo que obliga al violinista a escoger entre usar el arco o pellizcar durante un pasaje determinado. Con el *pizzicato* con la mano izquierda, Paganini no tenía que escoger, pues sus hábiles dedos podían interpretar una nota con el arco y pellizcar la siguiente, como si hubiera dos violines tocando al mismo tiempo.

Aparte de ser flexibles, sus dedos eran más fuertes de lo que aparentaban, sobre todo los pulgares. El gran rival de Paganini, Karol Lipinski, lo vio una noche en concierto en Padua, y luego acudió a las estancias de Paganini para una cena tardía y una charla con él y otros amigos. En la mesa, Lipinski encontró una comida decepcionante para alguien de la estatura de Paganini, sobre todo huevos y pan. (Paganini no se molestaba siquiera en comer eso y se contentaba con fruta). Pero después de un poco de vino y varias sesiones de improvisación con la guitarra y la trompeta, Lipinski se sorprendió a sí mismo mirando las manos de Paganini. Llegó incluso a coger entre las suyas los «dedos pequeños y nudosos» del maestro y a darles la vuelta. «¿Cómo es posible», se maravillaba Lipinski, «que estos dedos tan finos y pequeños logren hacer cosas que requieren una fuerza extraordinaria?». Paganini le contestó: «Ah, mis dedos son más fuertes de lo que crees». En ese momento cogió un platillo de grueso cristal y lo sostuvo sobre la mesa, aguantándolo por debajo con los dedos y por arriba con el pulgar. Los amigos se acercaron a su alrededor para reír, pues ya habían visto antes ese truco. Mientras

Lipinski miraba perplejo, Paganini flexionó su pulgar de una forma apenas perceptible y ¡crac!, partió el platillo en dos trozos.



Considerado por muchos el mejor violinista de todos los tiempos, Niccolò Paganini debía mucho de su don a un trastorno genético que le dotó de unas manos de extraordinaria flexibilidad. Nótese lo extendido que está el pulgar. (Por cortesía de la Biblioteca del Congreso).

No queriendo ser superado, Lipinski tomó otro platillo e intentó partirlo con su propio pulgar, pero no hubo manera. Tampoco pudo ninguno de los amigos de Paganini. «Los platillos se quedaban como estaban», recordaría Lipinski, «mientras Paganini reía maliciosamente» ante su futilidad. Parecía casi injusta, tal combinación de potencia y agilidad, y quienes mejor conocían a Paganini, como

Francesco Bennati, su médico personal, atribuían su éxito explícitamente a sus manos prodigiosamente tarantuladas.

Naturalmente, como en el caso de las prácticas de violín de Einstein, se hace difícil atribuir causas y efectos. Paganini había sido un niño endeble, enfermizo y propenso a los catarros y las infecciones respiratorias, pese a lo cual comenzó a tomar lecciones intensivas de violín a los siete años. Así que tal vez no hiciera más que flexibilizar sus dedos por medio de la práctica. Sin embargo, otros síntomas indican que Paganini sufría un trastorno genético llamado síndrome de Ehlers-Danlos. Las personas afectadas por el SED no pueden fabricar mucho colágeno, la fibra que confiere cierta rigidez a los ligamentos y los tendones y que endurece los huesos. El beneficio de tener menos colágeno es una flexibilidad digna de un circo. Como muchas personas con SED, Paganini podía doblar todas sus articulaciones hacia atrás de una manera alarmante (de ahí sus contorsiones en el escenario). Pero el colágeno hace algo más que impedir que la mayoría seamos incapaces de tocarnos la punta de los pies: una carencia crónica puede provocar fatiga muscular, pulmones débiles, intestino irritable, vista defectuosa y una piel traslúcida y fácil de dañar. Los estudios modernos demuestran que entre los músicos se observan tasas elevadas de SED y otros síndromes de hipermovilidad (igual que entre los bailarines), y eso al principio les otorga una gran ventaja, pero más tarde tienden a desarrollar dolores debilitantes en las rodillas y la espalda, sobre todo cuando, como Paganini, se mantienen en pie mientras tocan.

Las continuas giras fueron desgastando a Paganini y después de 1810, cuando solo acababa de cumplir treinta años, su cuerpo comenzó a ceder. A pesar de su creciente fortuna, en 1818 un propietario de Nápoles lo desahució, convencido de que alguien tan delgado y enfermizo como Paganini debía ser tísico. Comenzó a cancelar actuaciones, incapaz de ejecutar su arte, y en los años 1820 tuvo que suspender años enteros de giras para poder recuperarse. Paganini no podía saber que el SED estaba detrás de su miseria; ningún médico describió formalmente este síndrome hasta 1901. Pero la ignorancia solo agudizaba su desesperación, por lo

que buscó la ayuda de apotecarios y doctores charlatanes. Tras diagnosticarle sífilis y tuberculosis y quién sabe qué más, los doctores le prescribieron unas fuertes píldoras purgativas a base de mercurio que acabaron de destrozar sus frágiles entrañas. Su tos persistente se agravó, y con el tiempo perdió la voz del todo, silenciándolo. Se veía obligado a llevar siempre gafas de sol tintadas de azul para proteger sus irritadas retinas, y en cierto momento su testículo izquierdo se inflamó hasta alcanzar el tamaño «de una pequeña calabaza», según dijo entre sollozos. A causa de los daños crónicos del mercurio sobre sus encías, para poder comer tenía que sujetarse los temblorosos dientes con bramante.

Averiguar qué fue lo que por fin acabó con la vida de Paganini en 1840 es como preguntarse qué acabó con el Imperio romano: hay opciones para todos. El abuso de las píldoras de mercurio probablemente provocara los daños mayores, pero el doctor Bennati, que había conocido a Paganini antes de sus días de tragapastillas y fue el único doctor al que Paganini nunca despidió en un momento de furia por haberlo desplumado, encontró el problema real mucho más atrás. Tras examinar a Paganini, Bennati rechazó los diagnósticos de tuberculosis y sífilis por espurios y observó, en cambio, que «casi todos los males posteriores [de Paganini] pueden remontarse a la extrema sensibilidad de su piel». A Bennati le parecía que la delicada piel de SED de Paganini lo hacía vulnerable a resfriados, sudores y fiebres y agravaba su frágil constitución. Bennati también decía que las membranas de la garganta, pulmones y colon de Paganini (todas ellas áreas afectadas por el SED) eran muy sensibles a la irritación. Hay que tener la cautela para no leer más de lo debido en un diagnóstico de los años 1830, pero Bennati claramente identificaba un problema congénito en la raíz de la vulnerabilidad de Paganini. Y a la luz del conocimiento moderno, parece probable que los talentos físicos y las torturas físicas de Paganini tenían el mismo origen genético.

Después de morir, el destino de Paganini no fue menos tortuoso. En su lecho de muerte en Niza, rechazó la comunión y la confesión porque creía que aceleraría su fallecimiento. Murió de todas formas, pero como se había saltado los sacramentos,

y nada menos que durante la Semana Santa, la Iglesia católica se negó a darle sepultura. (Por culpa de ello, su familia tuvo que carretear ignominiosamente con el cuerpo durante meses. Primero descansó sesenta días en la cama de un amigo, hasta que los funcionarios de salud pública tomaron cartas en el asunto. Su cadáver fue transferido entonces a una leprosería abandonada, donde un guardián corrupto cobraba dinero a los turistas por dejarles echar una ojeada, y más tarde a una bañera de cemento de una planta de procesamiento de aceite de oliva. La familia consiguió por fin llevar secretamente sus huesos de vuelta a Génova. Allí lo enterraron en un jardín privado en el que descansó durante treinta y seis años, hasta que la Iglesia lo perdonó y permitió que le dieran cristiana sepultura)⁸⁷.

Esta excomunión con efectos retroactivos alimentó la especulación de que los jerarcas de la Iglesia la tenían tomada con Paganini. Es cierto que había excluido a la Iglesia de su abultado testamento, y desde luego las historias faustianas de que había vendido su alma no ayudaron, pero la Iglesia tenía muchas otras razones no ficticias para desdeñar al violinista. Paganini era un jugador empedernido que en una ocasión llegó a apostar su violín justo antes de una actuación. (Perdió). Peor aún, constantemente se iba de jarana con doncellas, sirvientas y damas de sangre azul de toda Europa, lo que delataba un apetito insaciable para la fornicación. Entre sus conquistas más osadas, se cuenta que sedujo a dos de las hermanas de Napoleón y luego las rechazó. «Soy más feo que un pecado, pero todo lo que tengo que hacer», se jactó en una ocasión, «es tocar el violín y las mujeres caen rendidas a mis pies». A la Iglesia eso no le impresionaba.

En cualquier caso, la actividad hipersexual de Paganini trae a colación una cuestión importante sobre la genética y las bellas artes. Dada su ubicuidad, el ADN probablemente codifique algún tipo de impulso artístico, pero ¿por qué? ¿Por qué respondemos con tanta fuerza a las artes? Una teoría dice que nuestro cerebro ansía la interacción y la afirmación social, y las historias, canciones e imágenes

⁸⁷ Las biografías de Paganini son sorprendentemente escasas en inglés. Una introducción corta y entretenida a su vida, con abundancia de detalle sobre sus dolencias y penalidades post mórtem, es *Paganini*, de John Sugden.

compartidas ayudan a unir a la gente. El arte, visto de este modo, fomenta la cohesión social. Sin embargo, nuestra ansia de arte podría ser accidental. Los circuitos de nuestro cerebro han evolucionado para responder ante ciertas imágenes, sonidos y emociones de nuestro ambiente más antiguo, y quizá las bellas artes simplemente aprovechan esos circuitos para proporcionar imágenes, sonidos y emociones en dosis concentradas. Según esta perspectiva, el arte y la música manipulan nuestro cerebro más o menos de la misma manera que el chocolate manipula nuestro sentido del gusto.

Muchos científicos, sin embargo, explican nuestra avidez de arte a través de un proceso llamado selección sexual. En la selección sexual, los organismos que se aparean con mayor frecuencia y transfieren su ADN no lo hacen necesariamente porque tengan ventajas para la supervivencia; simplemente son más bonitos, más sexy. Para la mayoría de los organismos, ser sexy significa ser fuerte, musculoso, bien proporcionado o profusamente ornamentado, como las gruesas cornamentas de los ciervos o las colas de los pavos reales. Pero cantar o bailar también pueden llamar la atención hacia la robusta salud física de uno. Y la pintura y la poesía ingeniosa resaltan la potencia y agilidad mental, unos talentos esenciales para abrirse camino entre las alianzas y las jerarquías de las sociedades de primates. Dicho de otro modo, el arte delata una aptitud mental sexy.

Si a alguien le parece que los talentos del nivel de un Matisse o un Mozart son un pelo elaborados para ligar, tiene razón; pero la sobreabundancia descarada es una marca de la selección sexual. Imaginemos cómo evolucionó la cola de los pavos reales. Hace mucho tiempo, unas plumas más vistosas hicieron que algunos pavos resultaran más atractivos. Pero las colas grandes y vistosas enseguida se hicieron frecuentes, porque los genes de esos caracteres se extendían a la siguiente generación. Así que solo los machos que tenían plumas cada vez más grandes conseguían llamar la atención. Pero, una vez más, a medida que pasaban las generaciones, todo el mundo se ponía a la altura, por lo que llamar la atención requería todavía más ostentación, hasta que las cosas se les fueron de las manos. De

manera parecida, escribir un soneto perfecto o esculpir una imagen perfecta en un trozo de mármol (o de ADN) podría ser para nosotros, los simios pensantes, el equivalente de un plumaje de más de un metro de largo, o de una cornamenta de catorce puntas o del trasero rojo e hinchado de los babuinos.⁸⁸

Mientras que los talentos de Paganini lo elevaron a la cima de la sociedad europea, su ADN no le hacía precisamente un buen candidato a semental; era más bien una ruina mental y física. Y eso nos sirve para ver con qué facilidad los deseos sexuales de la gente se apartan de la necesidad utilitaria de transmitir buenos genes. La atracción sexual tiene su propia potencia y poder, y la cultura puede anular nuestros más profundos instintos y aversiones sexuales, haciendo que resulten atractivos incluso los tabús genéticos como el incesto. Tan atractivos, de hecho, que en determinadas circunstancias esas mismas perversiones han moldeado e influido en nuestro mejor arte.

* * * *

En Henri Toulouse-Lautrec, pintor y cronista del Moulin Rouge, el arte y el linaje genético aparecen tan íntimamente entrelazados como las hebras de la doble hélice. La familia de Toulouse-Lautrec se remonta a Carlomagno, y durante siglos varios condes de Tolosa gobernaron el sur de Francia como si fueran reyes. Aunque bastante orgullosos como para desafiar el poder de los papas, que excomulgaron a los Toulouse-Lautrec en diez ocasiones distintas, el linaje también produjo al pío

⁸⁸ Por la razón que sea, algunos escritores clásicos norteamericanos siguieron muy de cerca los debates de principios del siglo XIX sobre la selección sexual y su papel en las sociedades humanas. F. Scott Fitzgerald, Ernest Hemingway, Gertrude Stein y Sherwood Anderson abordaron los aspectos animales del cortejo, la pasión y los celos de los machos, la ornamentación sexual, etc. De un modo parecido, la propia genética sacudió a algunos de estos escritores. En su fascinante *Evolution and the «Sex Problem»*, Bert Bender escribe que «aunque la genética mendeliana fue un descubrimiento bien recibido por Jack London, que la asumió con entusiasmo en tanto que rancharo que practicaba la cría selectiva, otros, como Anderson, Stein y Fitzgerald, se sintieron profundamente turbados». Fitzgerald en particular parecía estar obsesionado con la evolución, la eugenesia y la herencia. Bender apunta que incluye referencias constantes a los huevos en su obra (East Egg y West Egg son dos buenos ejemplos), y Fitzgerald escribió en una ocasión sobre «el sistema de colarse en las danzas, que favorece la supervivencia de los más aptos». Incluso el «old sport» (camarada) que usa Gatsby como apodo de Nick Carraway, el narrador de *El gran Gatsby*, probablemente tenga sus raíces en la costumbre de los primeros genetistas de llamar a los mutantes «sports» (caprichos).

Raimundo IV, quien por la gloria de Dios comandó cien mil hombres durante la primera cruzada para saquear Constantinopla y Jerusalén. Cuando nació Henri, en 1864, la familia había perdido poder político pero todavía gobernaba sobre unas vastas tierras, y se había instalado en una aristocrática vida de evasión dedicada a la caza, la pesca y la ingestión de alcohol.

Con la intención de mantener intactas las tierras de la familia, los Toulouse-Lautrec solían casarse entre ellos, pero estos matrimonios consanguíneos les ofrecieron oportunidades a las mutaciones recesivas para salir de sus escondites. Todos los humanos llevamos unas cuantas mutaciones malignas, pero sobrevivimos porque poseemos dos copias de cada gen, lo que permite que la copia buena compense la pérdida de la holgazana. (Para la mayoría de los genes, al cuerpo le va bastante bien con un 50 por ciento de la capacidad potencial de fabricación, e incluso con menos. La proteína *foxp2* es una excepción). La probabilidad de que dos personas elegidas al azar posean una mutación deletérea en el mismo gen es bastante pequeña, pero los parientes con un ADN similar es más probable que transmitan dos copias con el mismo defecto a alguno de sus hijos. Los padres de Henri eran primos hermanos y sus abuelas, hermanas.

A los seis meses de edad, Henri pesaba tan solo 4,5 kilos, y al parecer a los cuatro años todavía no se le habían cerrado las partes blandas de la cabeza. Además, su cráneo tenía aspecto de estar hinchado, y sus brazos y piernas regordetes se unían al cuerpo formando ángulos extraños. Incluso de adolescente ya caminaba a veces con la ayuda de un bastón, lo que no impidió que cayera dos veces y se fracturara ambos fémures, que no llegaron a soldarse como debían. En la actualidad los médicos no se ponen de acuerdo sobre su diagnóstico, pero todos creen que Toulouse-Lautrec sufría un trastorno genético recesivo que, entre otros males, le dio unos huesos quebradizos y atrofió sus piernas. (Aunque su estatura constaba como metro y medio, las estimaciones de su altura de adulto dan valores de tan solo 1,4 metros, un torso pesado de hombre sobre unas piernas de niño). No fue la única víctima de su familia. Su hermano murió durante la infancia, y sus contrahechos

primos, también fruto de matrimonios consanguíneos, además de deformaciones óseas sufrían ataques convulsivos.⁸⁹

Para ser francos, los Toulouse-Lautrec salieron relativamente indemnes en comparación con otros aristócratas consanguíneos de Europa, como la desventurada dinastía de los Habsburgo en la España del siglo XVII. Como todos los soberanos a lo largo de la historia, los Habsburgo identificaban el incesto con la «pureza» de linaje, y solo se llevaban a la cama a otros Habsburgo cuyo pedigrí conocieran al detalle. (Como dice el dicho: con la nobleza, la familiaridad cría). Los Habsburgo ocuparon muchos tronos en toda Europa, pero la rama ibérica parecía estar especialmente dispuesta al amor entre primos: cuatro de cada cinco Habsburgo españoles se casaron con parientes. En los pueblos españoles más atrasados de la época moría un 20 por ciento de los niños que nacían. Esa cifra aumentaba hasta el 30 por ciento entre estos Habsburgo, cuyos mausoleos estaban repletos de abortos y mortinatos, y otro 20 por ciento de sus hijos morían antes de alcanzar los diez años. Y tal como se puede apreciar en los retratos reales, los desafortunados supervivientes a menudo sufrían de «labio de Habsburgo», una mandíbula malformada y prognata que les confería un aspecto simiesco.⁹⁰ Este labio maldito se fue haciendo más grande con cada generación, hasta culminar en el último rey Habsburgo de España, el lastimero Carlos II.

La madre de Carlos era sobrina de su padre, y su tía era también su abuela. El incesto en su pasado había sido tan decidido y persistente que Carlos tenía un grado de consanguinidad ligeramente *mayor* que si fuera el producto de una relación entre hermanos. El resultado era deplorable en todos los sentidos. Su mandíbula estaba tan mal formada que le costaba masticar, y su lengua tan hinchada que apenas podía hablar. Este monarca retardado no aprendió a caminar hasta los ocho años, y

⁸⁹ En *Mutants*, Armand Leroi discute más a fondo la enfermedad concreta que podría haber sufrido Toulouse-Lautrec, así como la influencia sobre su obra. El libro entero es muy recomendable por sus muchas historias fascinantes, como la anécdota sobre los defectos congénitos de los brazos en forma de pinza de langosta que menciono en el capítulo 1.

⁹⁰ El labio era más evidente en los cuadros de los hombres, pero las mujeres tampoco se escapaban a estos genes. Al parecer María Antonieta, que formaba parte de otra rama de la familia, manifestaba con bastante fuerza el labio de los Habsburgo

aunque murió con poco menos de cuarenta, acumuló un largo historial de achaques, repleto de alucinaciones y episodios convulsivos. Los consejeros de los Habsburgo, que aún no habían aprendido la lección, importaron otra prima más para contraer matrimonio con Carlos y darle descendientes. Afortunadamente, Carlos solía eyacular prematuramente y más tarde fue impotente, de modo que no llegó ningún heredero y la dinastía se truncó. Carlos y otros reyes Habsburgo emplearon a algunos de los grandes artistas del mundo para documentar sus reinados, pero ni Tiziano, ni Rubens ni Velázquez pudieron enmascarar ese notorio labio ni el declive generalizado de los Habsburgo en toda Europa. En una época de dudosos registros médicos, los bellos retratos de su fealdad siguen siendo una herramienta impagable para seguir su decadencia y degeneración genéticas.

A pesar de su pesada carga genética, Toulouse-Lautrec escapó a la ruina mental de los Habsburgo. Al contrario, su ingenio le valió la popularidad en su entorno: conscientes de sus piernas combadas y su cojera, sus amigos de la infancia solían llevarlo de un lugar a otro para que pudiera seguir jugando (más tarde sus padres le compraron un triciclo, aunque demasiado grande). Pero su padre nunca le perdonó sus limitaciones. Más que ningún otro, el guapo, fornido y bipolar Alphonse Toulouse-Lautrec idealizaba el pasado de su familia. Solía vestirse con cota de malla como Raimundo IV, y en una ocasión se lamentó a un arzobispo: «¡Ah, monseñor! ¡Qué tiempos aquellos en los que los condes de Tolosa podían sodomizar a un monje y luego colgarlo si les placía!». Alphonse solo se molestó en tener hijos porque quería compañeros de caza, y cuando quedó claro que Henri nunca iría al monte con una escopeta al hombro, Alphonse lo desheredó.

En lugar de la caza, Toulouse-Lautrec se aficionó a otra de las tradiciones familiares: el arte. Varios tíos habían sido pintores de cierta distinción aunque aficionados, pero los intereses de Henri eran más profundos. Desde la infancia pasaba su tiempo garabateando y dibujando. En un funeral al que asistió con tres años, como aún no podía firmar con su nombre, se ofreció a dibujar en su lugar un buey en el registro de invitados. Cuando, ya adolescente, se rompió una pierna y

tuvo que guardar cama, comenzó a dibujar y pintar en serio. A los quince años, él y su madre (también abandonada por el conde Alphonse) se mudaron a París para que Toulouse-Lautrec pudiera completar sus estudios de bachillerato. Pero cuando aquel joven hombre-niño se encontró en la capital artística del continente, le dijo adiós al estudio y trabó amistad con un grupo de pintores bohemios aficionados a la absenta. Anteriormente sus padres lo habían animado a perseguir sus ambiciones artísticas, pero ahora su indulgencia se había tornado en desaprobación de su nueva vida disoluta. Otros miembros de su familia estaban enfurecidos. Un tío suyo especialmente reaccionario rebuscó en la casa de la familia los recuerdos de juventud de Toulouse-Lautrec y, emulando a Savonarola, los quemó en una hoguera de las vanidades.



El pintor Henri Toulouse-Lautrec, hijo de primos hermanos, sufría un trastorno genético que le atrofió el crecimiento y sutilmente afectó a su obra artística. A menudo esbozaba o pintaba desde ángulos insólitos. (Henri Toulouse-Lautrec).

Pero Toulouse-Lautrec se había sumergido en la escena artística parisina, y fue entonces, en los años 1880, cuando su ADN comenzó a moldear su arte. Su trastorno genético lo había dejado francamente poco atractivo, tanto de cuerpo como de cara: se le pudrieron los dientes, se le hinchó la nariz y sus labios tendían a abrirse y babear. Para hacerse más atractivo a las mujeres, ocultaba su cara parcialmente tras una barba cuidada y, como Paganini, aventaba ciertos rumores. (Al parecer se ganó el sobrenombre de «Trípode» por sus piernas cortas y su largo ya se sabe). Aun así, aquel peculiar «enano» se moría por conseguir amantes, y comenzó a buscar mujeres en los bares y burdeles del París más sórdido, donde a veces desaparecía durante varios días. De todo el noble París, fue allí donde este aristócrata halló la inspiración. Tropezó con todo tipo de fulanas y escoria, pero a pesar de su bajo estatus social, Toulouse-Lautrec se dedicó a dibujarlos y pintarlos, y su obra, aunque adoptara tonos cómicos o eróticos, les confirió dignidad. Encontró algo humano, noble incluso, en aquellas dilapidadas habitaciones y cuartos, y a diferencia de sus predecesores impresionistas, Toulouse-Lautrec renunció a los ocasos, los estanques y las florestas, a cualquier escena del exterior. «La naturaleza me ha traicionado», explicaba, y en respuesta él renunció a la naturaleza y prefirió tener siempre una copa a mano y una mujer de mala reputación posando para él.

Es probable que su ADN influyera también en la forma que adoptó su arte. Con sus brazos rechonchos y unas manos de las que él mismo se burlaba diciendo que eran *grosses pattes* (patas gordas), manejar los pinceles y pintar durante largas horas no debía ser fácil. Tal vez por eso decidiera dedicar tanto tiempo a carteles y grabados, unos medios menos exigentes. También dedicó mucho tiempo a los bocetos. El Trípode no siempre estaba abierto en los burdeles, y mientras descansaba, Henri realizaba miles de dibujos frescos de mujeres en momentos íntimos o contemplativos. Lo que es más, tanto en estos bocetos como en sus retratos más formales del Moulin Rouge, con frecuencia encuadraba desde ángulos poco

habituales: dibujaba las figuras desde abajo (una «perspectiva nasal») o cortaba las piernas (detestaba ocuparse de las piernas de los otros siendo las suyas como eran) o presentaba las escenas con una perspectiva ascendente, con ángulos que alguien de estatura física mayor pero artística menor tal vez nunca hubiera percibido. Uno de sus modelos le dijo: «Eres un genio de la deformidad», y él respondió: «Desde luego que sí».

Lamentablemente, las tentaciones del Moulin Rouge (el sexo promiscuo, las noches sin dormir y sobre todo «estrangular el periquito», su eufemismo para emborracharse) fueron agotando a su delicado cuerpo a lo largo de los años 1880. Su madre intentó sacarlo de la bebida y lo tuvo ingresado, pero las curas nunca duraron. (En parte porque Toulouse-Lautrec tenía un bastón hecho a propósito que tenía la vara hueca para llenarla de absenta y beber a escondidas). Tras caer en la bebida una vez más en 1901, Toulouse-Lautrec sufrió una hemorragia cerebral y a los pocos días, con tan solo treinta y seis años, murió por un fallo renal. Si tenemos en cuenta los pintores de su glorioso linaje, probablemente tuviera algunos genes para el talento artístico inscritos en su interior; los condes de Tolosa también le legaron su esqueleto raquítico, y a la vista de su notable historial de dipsomanía, probablemente también le pasaron genes que contribuyeron a su alcoholismo. Como con Paganini, aunque el ADN de Toulouse-Lautrec en cierto sentido lo hizo artista, al final acabó con su vida.

Parte IV

El oráculo del ADN

La genética en el pasado, el presente y el futuro

Capítulo 13

El pasado es el prólogo... a veces

¿Qué pueden enseñarnos los genes (y qué no) sobre los héroes de la historia?

A todos les ha pasado el momento de poder ayudarlos, así que no está muy claro por qué habríamos de molestarnos. Pero tanto si se trata de Chopin (¿fibrosis quística?), Dostoievski (¿epilepsia?), Poe (¿rabia?), Jane Austen (¿varicela de adulto?), Vlad el Empalador (¿porfiria?) o Vincent van Gogh (la mitad del manual de psiquiatría), tenemos una pasión incorregible por intentar diagnosticar a los muertos famosos. Insistimos en especular aunque en realidad dispongamos de registros bastante dudosos. Incluso los personajes de la ficción reciben a veces consejos médicos injustificados. Doctores hay que han diagnosticado con seguridad un trastorno obsesivo-compulsivo en Ebenezer Scrooge, autismo en Sherlock Holmes y un posible trastorno de la personalidad en Darth Vader.

La fascinación embobada que sentimos hacia nuestros héroes sin duda explica en parte este impulso, y resuelta inspirador escuchar cómo superaron graves amenazas. Pero por debajo también corre la vanidad: *nosotros* hemos resuelto un misterio que se había resistido a las generaciones que nos precedieron. Por encima de todo, como señalaba un doctor en el *Journal of the American Medical Association* en 2010, «el aspecto más gratificante de los diagnósticos retrospectivos [es que] siempre queda sitio para el debate y, a falta de pruebas firmes, sitio para nuevas teorías y alegaciones». Esas alegaciones a menudo toman la forma de extrapolaciones, proyecciones fuera del ámbito de los datos, que utilizan enfermedades misteriosas para explicar los orígenes de obras maestras o de guerras. ¿Fue la hemofilia lo que acabó con la Rusia zarista? ¿Fue la gota la causa de la

guerra de la independencia de Estados Unidos? ¿Unas picaduras de insecto ayudaron a gestar las teorías de Charles Darwin? Pero aunque nuestro mayor conocimiento de la genética hace que cada vez sea más tentador rastrear indicios antiguos, en la práctica la genética suele añadir más confusión médica y moral.

Por varias razones, como la fascinación por esa cultura, la disponibilidad de momias y una serie de muertes turbias, los historiadores médicos han husmeado especialmente en el antiguo Egipto y en faraones como Amenhotep IV. De Amenhotep se ha dicho que era Moisés, Edipo y Jesucristo todo en uno, y aunque sus herejías religiosas acabaron por destruir su dinastía, también le dieron la inmortalidad de una forma un tanto tortuosa. En el año cuarto de su reinado a mediados del siglo XIV a. C., Amenhotep cambió su nombre por el de Akenatón («espíritu del dios sol Atón»). Este fue su primer paso hacia el rechazo del rico politeísmo de sus antepasados a favor de un culto monoteísta más austero. Akenatón no tardó en construir una nueva «ciudad-sol» donde venerar a Atón, y mudó los servicios religiosos normalmente nocturnos a las primeras horas del Atón de la tarde. Akenatón también anunció el conveniente descubrimiento de que él era el hijo durante tanto tiempo perdido de Atón. Cuando las masas empezaron a quejarse de estos cambios, ordenó a sus matones pretorianos que destruyeran todas las imágenes de cualquier deidad, salvo la de su supuesto padre, lo mismo en monumentos públicos que en la loza de una pobre familia. Akenatón se convirtió incluso en un nazi de la gramática, pues se dedicó a purgar todos los plurales de *dios* en los jeroglíficos de los discursos públicos.

El reinado de diecisiete años de Akenatón también fue testigo de cambios igualmente heréticos en el arte. Por primera vez, en murales y relieves de la era de Akenatón, las aves, los peces, la caza y las flores comenzaron a tener un aspecto realista. El harén de artistas de Akenatón también retrató a su familia real, incluida Nefertiti, su esposa predilecta, y a Tutankamón, su aparente heredero, en medio de escenas sorprendentemente mundanas, por ejemplo comiendo o acariciándose o besándose. Pero a pesar de toda esa atención al detalle realista, los cuerpos de los

miembros de la familia real tienen un aspecto grotesco, incluso deforme, y lo más misterioso es que en estos mismos retratos los sirvientes y otros humanos menos elevados tienen un aspecto, en fin, humano. Los faraones del pasado se habían hecho retratar como adonis norteafricanos, con los hombros cuadrados y el físico de un bailarín. No así Akenatón; en medio de un naturalismo abrumador, él, Tut, Nefertiti y otros individuos de sangre azul parecen más bien alienígenas.

Los arqueólogos que describen este arte real parecen voceros de feria. Uno promete a su lector que «retrocederá ante este epítome de la repulsión física». Otro describe a Akenatón como una «mantis religiosa humanoide». El catálogo de rasgos monstruosos puede ocupar varias páginas: cabezas en forma de almendra, torsos achaparrados, brazos arácnidos, piernas de pollo (con la doblez de la rodilla invertida), nalgas de hotentote, labios de bótox, pechos cóncavos, vientres péndulos, y así tantos otros. En muchas pinturas Akenatón tiene senos, y la única estatua de un desnudo de su persona tiene una entrepierna andrógina, como la muñeca de Ken. En pocas palabras, estas obras son el anti—*David*, el anti—*Venus de Milo*, de la historia del arte.

Como en los retratos de los Habsburgo, algunos egiptólogos ven estas imágenes como indicios de deformidades hereditarias en el linaje faraónico. Otros datos encajan con esta idea. El hermano mayor de Akenatón murió durante la infancia a causa de una dolencia misteriosa, y unos cuantos estudiosos creen que Akenatón fue excluido de las ceremonias de la corte cuando era pequeño a causa de impedimentos físicos. Además, en la tumba de su hijo Tut, en medio del botín, los arqueólogos descubrieron 130 bastones de caminar, muchos de ellos con señales de uso. Incapaces de resistirse, los doctores han diagnosticado retrospectivamente en estos faraones todo tipo de dolencias, desde el síndrome de Marfan a la elefantiasis. Pero por sugerentes que fueran, todos los diagnósticos sufrían una incapacitante falta de pruebas sólidas.



El faraón egipcio Akenatón (sentado a la izquierda) hizo que los artistas de su corte lo pintasen a él y a su familia como figuras extrañas, casi no humanas, lo que ha llevado a muchos doctores actuales a retro diagnosticar en Akenatón dolencias genéticas. (Andreas Praefcke).

Y entonces llegó la genética. El gobierno egipcio llevaba mucho tiempo dudando si permitir a los genetistas el acceso a sus valiosas momias. Perforar tejidos o huesos inevitablemente los destruye un poco, y al principio la paleogenética era bastante incierta, aquejada de contaminaciones y resultados no concluyentes. Solo en 2007 el gobierno egipcio cedió y permitió que los científicos extrajesen ADN de cinco generaciones de momias, entre las que se incluían las de Tut y Akenatón. Junto a un meticuloso TAC de los cadáveres, estas investigaciones genéticas ayudaron a resolver algunos de los enigmas sobre el arte y la política de la época.

De entrada, el estudio no halló ningún defecto importante en Akenatón o en su familia, lo que hace pensar que la realeza egipcia tenía un aspecto normal y significa que los retratos de Akenatón, en los que desde luego no parece normal, no se esforzaban por ser realistas, sino que eran propaganda. Por lo que parece, Akenatón decidió que su estatus como hijo inmortal del dios Sol lo elevaba tan por encima de la chusma humana que en los retratos públicos tenía que habitar en un nuevo tipo de cuerpo. Algunas de las extrañas características que aparecen en las pinturas (vientres distendidos, ancas porcinas) traen a la mente deidades de la fertilidad, por lo que quizá quería presentarse a sí mismo también como la matriz del bienestar de Egipto.

Dicho esto, las momias revelaron algunas deformidades más sutiles, como los pies zopos y el paladar hendido. Además, cada generación sucesiva tenía algún padecimiento más. Tut, de la cuarta generación, heredó los pies zopos y el paladar hendido, pero además se rompió el fémur siendo joven, como Toulouse-Lautrec, y los huesos de su pie murieron a causa de un deficiente aporte sanguíneo de origen congénito. En cuanto examinaron sus genes, los científicos comprendieron enseguida por qué Tut sufrió de todo aquello. Ciertos «tartamudeos» de ADN (secuencias de bases repetitivas) pasan intactos de padres a hijos y proporcionan, por tanto, una manera de reconstruir linajes. Por desgracia para Tut, sus dos padres tenían los mismos tartamudeos: ambos tenían los mismos padres. Nefertiti tal vez fuera la esposa predilecta de Akenatón, pero para la crucial tarea de producir un heredero, Akenatón buscó a una hermana.

Este incesto probablemente comprometió el sistema inmunitario de Tut y dio al traste con la dinastía. Akenatón, de acuerdo con un historiador, «sufría una falta de interés patológica» por nada que no fuera Egipto, así que sus enemigos se dedicaron a asaltar alegremente los márgenes exteriores del reino, poniendo en peligro la seguridad del Estado. El problema se prolongó tras la muerte de Akenatón, y pocos años después de subir al trono, con nueve años de edad, Tutankamón renunció a las herejías de su padre y restableció los dioses antiguos,

confiando tener mejor fortuna. No fue así. Mientras trabajaban con la momia de Tut, los científicos hallaron una gran cantidad de ADN de malaria en lo más profundo de sus huesos. La malaria no era infrecuente entonces; pruebas parecidas habían revelado que los abuelos de Tut también la habían sufrido, al menos dos veces, y ambos vivieron cincuenta y tantos años. Sin embargo, la infección de malaria de Tut, a decir de los científicos, «fue la gota que colmó el vaso en un cuerpo que ya no podía aguantar mucho» (a causa de los genes incestuosos). Murió con once años. De hecho, unas extrañas manchas marrones en las paredes del interior de la tumba de Tut nos dan pistas de lo repentina que fue su decadencia. El ADN y los análisis químicos han determinado que estas manchas tienen origen biológico: la muerte de Tut fue tan rápida que las pinturas decorativas de las paredes interiores de la tumba no se habían secado, y promovieron el crecimiento de moho después de que su séquito la sellara. Pero lo peor de todo fue que Tut agravó los defectos genéticos de la siguiente generación tomando como esposa una media hermana. Sus únicos hijos murieron con cinco y siete meses y acabaron como tristes momias envueltas en la tumba de Tut, como macabra añadidura a su máscara de oro y sus bastones.

Había en Egipto fuerzas poderosas que no habían olvidado los pecados de la familia, y cuando Tut murió sin heredero, un general del ejército tomó el trono. También este murió sin hijos, pero otro comandante, Ramsés, ocupó su lugar. Ramsés y sus sucesores expurgaron de los anales de los faraones todo vestigio de Akenatón, Tut y Nefertiti, eliminándolos con la misma determinación que Akenatón había demostrado al borrar otros dioses. Como último insulto, Ramsés y sus herederos erigieron edificios sobre la tumba de Tut para ocultarla, y lo hicieron tan bien que hasta los saqueadores tuvieron problemas para encontrarla. Gracias a ello, los tesoros de Tutankamón sobrevivieron casi intactos a lo largo de los siglos, unos tesoros que, con el tiempo, otorgarían una vez más a su persona y a su herética e incestuosa familia algo parecido a la inmortalidad.

* * * *

No cabe duda de que por cada retro diagnóstico bien razonado, como los de Tut, Toulouse-Lautrec, Paganini o Goliat (gigantismo, sin duda), hay unos cuantos que destacan. Probablemente los retro diagnósticos más egregios comenzaron en 1962, cuando un médico publicó un artículo sobre la porfiria, un grupo de trastornos de los glóbulos rojos de la sangre.

La porfiria provoca la acumulación de productos secundarios tóxicos que (dependiendo del tipo) desfiguran la piel, causan la aparición de vello corporal o producen cortocircuitos en los nervios e inducen psicosis. A aquel doctor le pareció que todo eso sonaba mucho a hombre lobo, y lanzó la idea de que las fábulas tan extendidas sobre los hombres lobo podían tener una base médica. En 1982 un bioquímico canadiense lo superó. Se fijó en otros síntomas de la porfiria (ampollas por exposición al sol, dientes salientes, orina roja como la sangre) y comenzó a sugerir en conferencias que esa enfermedad parecía haber inspirado más bien historias de vampiros. Cuando le presionaron para que se explicara, se negó a escribir un artículo científico, y en su lugar (lo que no es un buen signo) decidió aparecer en un programa de entrevistas en la televisión nacional de Estados Unidos. Y en Halloween. Los televidentes le oyeron explicar que los «vampiros» porfíricos salían por la noche porque el sol les levantaba ampollas, y que probablemente hubieran encontrado alivio para su dolencia en la ingestión de sangre para reemplazar los componentes que les faltaban. ¿Y qué decir del famoso mordisco infeccioso del vampiro? Los genes porfíricos corren por las familias, argumentó, pero a menudo hace falta estrés o una fuerte impresión para desencadenar los síntomas. Que un hermano o hermana le muerda a uno para chuparle la sangre sin duda puede calificarse como una fuerte impresión.

El programa atrajo mucha atención y los porfíricos, muertos de preocupación, no tardaron en acudir a sus médicos para preguntarles si acabarían mutando en vampiros sedientos de sangre. (Unos pocos años después, un hombre perturbado de

Virginia acuchilló y descuartizó a su compañera porfírica con la intención de protegerse). Estos incidentes son desafortunados entre otras cosas porque la teoría no se aguanta por ningún lado. De entrada, los rasgos que consideramos clásicos de los vampiros, como la naturaleza nocturna, no eran comunes en los relatos populares. (La mayor parte de lo que sabemos hoy son tropos del siglo XIX inventados por Bram Stoker). Además, los supuestos datos científicos no cuadran. Beber sangre no produciría ningún alivio, pues los componentes de la sangre que curan la porfiria no resisten la digestión. Y genéticamente, aunque muchos porfíricos sufren ampollas por el sol, las terribles quemaduras con ampollas que podrían evocar ideas de males sobrenaturales se dan solamente en un raro tipo de mutación de porfiria, de la que solo se han documentado unos pocos centenares de casos en toda la historia, demasiados pocos para explicar la histeria tan extendida a causa de los vampiros en siglos pasados. (Algunos pueblos del este de Europa araban sus camposantos una vez a la semana en busca de vampiros). En definitiva, el fiasco de la porfiria explica más sobre la moderna credulidad, sobre la facilidad con que la gente está dispuesta a creerse cualquier cosa que se le presente con tintes científicos, que sobre los orígenes de los monstruos del folclore.

Un caso más plausible (pero que todavía se debate acaloradamente) de una situación en que la historia giró alrededor de la porfiria tuvo lugar durante el reinado del rey Jorge III de Gran Bretaña. El rey Jorge no se quemaba a la luz del sol pero producía orina del color del vino rosado y presentaba otros síntomas de la porfiria, como el estreñimiento y los ojos amarillentos. También sufría crisis de locura. En una ocasión le dio la mano solemnemente a una rama de roble, convencido de que por fin había tenido el placer de conocer al rey de Prusia; y en lo que sin duda tiene tonos vampíricos, se quejaba de que no podía verse en los espejos. En sus peores momentos de agitación, los ministros se vieron obligados a ponerle una camisa de fuerza. Es cierto que los síntomas del rey Jorge no se ajustan del todo bien a la porfiria y que sus ataques de demencia eran inusualmente intensos para un porfírico, pero es posible que sus genes llevaran factores que

complicaran su caso: la demencia hereditaria era endémica entre los parientes de Jorge. Sea cual fuere la causa, el rey sufrió su primer ataque a principios de 1765, y el Parlamento se asustó tanto que aprobó una ley que clarificaba quién debía asumir el poder en el caso de que el rey se volviera loco de remate. Ofendido, el rey depuso al primer ministro. Pero aquella primavera, en medio del caos se había aprobado la Ley del Timbre que comenzó a emponzoñar las relaciones entre las colonias americanas y el rey Jorge. Cuando un nuevo primer ministro juró su cargo, el anterior, sumido en el desprecio, decidió emplear el poder que le quedaba en castigar a las colonias, una de sus aficiones predilectas. Otro estadista influyente, William Pitt, que deseaba mantener las colonias británicas en América dentro del imperio, tal vez hubiera podido moderar esa venganza, pero sufría otra enfermedad muy hereditaria, la gota (posiblemente desencadenada por una dieta rica en proteínas o por beber vinos portugueses baratos contaminados con plomo). Al estar encamado, Pitt no pudo asistir a algunos debates de política cruciales en 1765 y en años posteriores, y el loco gobierno del rey Jorge acabó presionando demasiado a las colonias americanas.

Los nuevos Estados Unidos se deshicieron de las líneas dinásticas y se salvaron de la demencia hereditaria que hacía enloquecer a los gobernantes europeos. Pero, naturalmente, sus presidentes han tenido su propia lista de dolencias. John F. Kennedy tenía un carácter enfermizo congénito (perdió dos tercios del preescolar por enfermedad) y siendo adolescente le diagnosticaron (incorrectamente) hepatitis y leucemia. Ya en la edad adulta, los médicos le hacían un corte en el muslo cada dos meses para insertarle unas bolitas de hormonas, y al parecer la familia guardaba medicinas para emergencias en depósitos de seguridad de todo el país. Y bien que hacían. Kennedy sufrió varios colapsos y recibió la extremaunción varias veces antes de llegar a la presidencia. Hoy los historiadores saben que Kennedy sufría la enfermedad de Addison, que afecta a las glándulas adrenales y provoca una insuficiencia de cortisol en el cuerpo. Un efecto secundario común en la

enfermedad de Addison, la piel de coloración bronceada, bien podría ser responsable del vivaz y telegénico bronceado de Kennedy.

En todo caso se trataba de una enfermedad grave, y aunque sus rivales a la presidencia en 1960 (primero Lyndon Johnson, luego Richard Nixon) no sabían con exactitud la afección de JFK, eso no les impidió difundir el rumor de que (¡ay!) moriría durante su primer mandato. En respuesta, los ayudantes de Kennedy se dedicaron a confundir al público mediante declaraciones astutamente redactadas. Los médicos descubrieron la enfermedad de Addison en el siglo XIX como efecto secundario de la tuberculosis; es lo que se conoce como enfermedad de Addison «clásica». Así que los dirigentes de la campaña de Kennedy podían decir con toda seriedad que su candidato «no sufre ni ha sufrido nunca una dolencia clásicamente descrita como enfermedad de Addison, que es una destrucción por la tuberculosis de la glándula adrenal». Lo cierto es que la mayoría de los casos de Addison son innatos: son ataques autoinmunes coordinados por genes del CMH. Además, es probable que Kennedy ya tuviera al menos una susceptibilidad genética a la enfermedad de Addison, pues su hermana Eunice también la sufría. Pero a no ser que se exhume el cuerpo de Kennedy, nos quedaremos sin conocer la contribución genética exacta, si es que hay alguna.

Con la genética de Abraham Lincoln, los doctores se enfrentan a un caso más difícil porque no saben con seguridad si realmente tuvo una enfermedad. La primera indicación de que tal vez fuera así se encontró en 1959, cuando un médico diagnosticó la enfermedad de Marfan a un niño de siete años. Tras seguirle la pista a la enfermedad por el árbol genealógico del niño, el médico descubrió, ocho generaciones atrás, a un tal Mordecai Lincoln Jr., el tatarabuelo de Abraham. Aunque el hallazgo resultaba sugerente, pues el físico desgarbado y las extremidades largas y delgadas de Lincoln son típicas de Marfan, que es una mutación genética dominante y corre por las familias, lo cierto es que el descubrimiento no demostraba nada, pues el niño podía haber heredado la mutación de Marfan de cualquiera de sus antepasados.

El gen mutado de Marfan crea una versión defectuosa de la fibrilina, una proteína que proporciona el sostén estructural de los tejidos blandos. La fibrilina ayuda a dar forma a los ojos, por ejemplo, de modo que las víctimas de Marfan a menudo tienen problemas con la vista. (Eso explica por qué algunos doctores modernos han diagnosticado Marfan en Akenatón; con lo mal que debía ver de noche, era lógico que prefiriera al dios sol de su reinado antes que a las deidades egipcias). Pero lo más importante es que la fibrilina rodea los vasos sanguíneos, de manera que las víctimas de Marfan tienden a morir jóvenes porque la aorta se desgasta y acaba rompiéndose. De hecho, durante un siglo la única manera segura de diagnosticar la enfermedad de Marfan era mediante el examen de los vasos sanguíneos y otros tejidos blandos. Sin los tejidos blandos de Lincoln, todo lo que podían hacer los doctores en 1959 y en años posteriores era examinar fotografías y registros médicos y argumentar a partir de síntomas secundarios y ambiguos.

La idea de analizar el ADN de Lincoln surgió hacia 1990. La muerte violenta de Lincoln había producido una buena cantidad de fragmentos de cráneo, y de cojines y puños de camisa ensangrentados de los que se podía extraer el ADN. Incluso la bala de la pistola extraída del cráneo de Lincoln podía contener trazas de ADN. Así que en 1991 nueve expertos se reunieron para discutir si sería factible y ético realizar aquellas pruebas. De inmediato un congresista de Illinois (cómo no) saltó a la palestra y exigió que los expertos determinaran, entre otras cosas, si Lincoln habría apoyado el proyecto. Eso no era fácil. Aparte de que murió antes incluso de que Friedrich Miescher descubriera el ADN, Lincoln no dejó ninguna declaración (¿por qué habría de hacerlo?) que recogiera sus opiniones sobre la privacidad en la investigación médica póstuma. Además, las pruebas genéticas requieren la trituración de pequeños fragmentos de restos históricos de gran valor, y nada garantizaba que los científicos fueran a obtener una respuesta firme. De hecho, el comité Lincoln se dio cuenta alarmantemente tarde de lo complicado que sería realizar un diagnóstico. Estudios recientes habían demostrado que el síndrome de Marfan puede aparecer a causa de muchas mutaciones distintas de la fibrilina, lo

que implicaba que los genetistas tendrían que buscar en largos tramos de ADN para poder diagnosticarlo, algo mucho más difícil que buscar una única mutación conocida. Y si no encontraban nada, eso no querría decir que Lincoln no tuviese el síndrome de Marfan, tal vez a causa de alguna mutación desconocida. Además, otras enfermedades pueden imitar el síndrome de Marfan alterando otros genes, lo que añade una complicación adicional. Lo que antes era una empresa científica seria de pronto parecía tambalearse, y no se reafirmó precisamente la confianza de nadie cuando empezaron a circular unos estridentes rumores de que un premio Nobel quería clonar y vender «auténtico ADN de Lincoln» incrustado en joyas de ámbar. Al final el comité descartó el proyecto, que a día de hoy sigue en suspenso. Aunque en último término fútil, el intento de estudiar el ADN de Lincoln proporcionó algunas pautas para juzgar los méritos de otros proyectos de retrogenética. La consideración científica más importante es la calidad de la tecnología actual y si (a pesar de la frustración de la espera) los científicos deberían contenerse y dejar el trabajo para futuras generaciones. Además, aunque parezca obvio que antes que nada los científicos tienen que demostrar en personas vivas la fiabilidad de los diagnósticos de enfermedades genéticas, en el caso de Lincoln se apresuraron a mover hilos sin esa garantía. Por otro lado, la tecnología de 1991 no les hubiera permitido eliminar la contaminación de ADN en unos restos históricos tan usados como unas fundas de cojín o unos puños de camisa ensangrentados. (Por esta razón, un experto sugirió que primero se practicara con huesos anónimos de amputados de la guerra de Secesión que se amontonan en los museos nacionales). En cuanto a las preocupaciones éticas, algunos científicos argumentaron que los historiadores ya invaden los diarios e historiales médicos de la gente, y que la retrogenética no hace más que ampliar esa licencia. Pero la analogía no se sostiene demasiado bien, porque la genética puede revelar defectos que ni siquiera la persona en cuestión conocía. Eso no es muy terrible si ya están muertos, pero a algunos descendientes vivos tal vez no les guste que se expongan. Y si invadir la privacidad es inevitable, el trabajo debería al menos intentar responder preguntas

de peso o que no pueden contestarse de otro modo. Los genetistas podrían hacer pruebas muy simples para determinar si Lincoln tenía la cera del oído húmeda o seca, pero eso no arroja precisamente mucha luz sobre la persona de Lincoln. Cabe pensar que un diagnóstico de síndrome de Marfan sí lo haría. La mayoría de las víctimas de Marfan mueren jóvenes por una rotura de aorta; así que quizá Lincoln, que tenía cincuenta y seis años cuando fue asesinado,⁹¹ no hubiera acabado su mandato de todos modos. O si las pruebas hubieran descartado el síndrome de Marfan, tal vez hubieran apuntado a alguna otra cosa. Lincoln se deterioró visiblemente durante sus últimos meses en la presidencia; el *Chicago Tribune* publicó un editorial en marzo de 1865 exhortándolo a que, con guerra o sin ella, se tomara unos días de descanso antes de que el estrés y el exceso de trabajo lo matasen. Pero tal vez no fuera estrés. Tal vez estuviera aquejado por otra enfermedad parecida a la de Marfan. Y como muchas de estas enfermedades producen dolores considerables e incluso cáncer, es posible que Lincoln *supiera* que iba a morir durante su mandato (como más tarde Franklin Delano Roosevelt). Esto pondría bajo una nueva luz el cambio de vicepresidentes que ordenó Lincoln en 1864 y sus planes de indulgencia con los confederados después de la guerra. Las pruebas genéticas también podrían revelar si el taciturno Lincoln tenía una propensión genética a la depresión, una teoría popular en la actualidad, aunque con pruebas circunstanciales.

Preguntas parecidas se pueden plantear respecto a otros presidentes. Dada la enfermedad de Addison de Kennedy, es posible que Camelot hubiera expirado

⁹¹ Curiosamente, el asesino de Lincoln se vio envuelto en su propio contratiempo genético en los años 1990. Por entonces dos historiadores andaban vendiendo la idea de que no había sido a John Wilkes Booth sino a un espectador inocente a quien los soldados de la Unión habían perseguido, capturado y matado en Bowling Green, en Virginia, en 1865, doce días después del asesinato. El dúo argumentaba además que Booth le había dado esquinazo a las tropas y había huido al oeste, donde había vivido treinta y ocho años, a cual peor, en Enid, en el estado de Oklahoma, antes de suicidarse en 1903. La única manera de averiguarlo era exhumando el cuerpo que descansaba en la tumba de Booth, extraerle ADN y compararlo con el de algunos parientes vivos. Los encargados del cementerio se opusieron, sin embargo, y la familia Booth (espoleada por los historiadores) los denunció. Un juez denegó su petición, en parte porque la tecnología de la época probablemente no hubiera resuelto la cuestión; pero en teoría el caso podría reabrirse ahora.

Para saber más sobre el ADN de Booth y Lincoln, véase *Abraham Lincoln's DNA and Other Adventures in Genetics*, de Philip R. Reilly, que formó parte del comité original que estudió la factibilidad de analizar el ADN de Lincoln.

prematuramente de todos modos. (Al contrario, quizá Kennedy no se hubiera presionado para ascender tan rápido en la política si no hubiera vislumbrado a la parca). Por otro lado, la genética de la familia de Thomas Jefferson pone de manifiesto contradicciones fascinantes sobre sus ideas acerca de la esclavitud.

En 1802 varios periódicos difamatorios empezaron a sugerir que Jefferson había tenido un hijo con una esclava «concubina». Sally Hemings había atraído la mirada de Jefferson en París, donde le servía durante su temporada como embajador en Francia. (Probablemente se tratara de la medio hermana de su difunta esposa; el suegro de Jefferson había tenido una esclava como amante). En algún momento después de regresar a Monticello, la casa familiar, Jefferson presuntamente tuvo a Sally como amante. Los enemigos de Jefferson en la prensa se mofaban de ella llamándola «Venus africana», y la legislatura de Massachusetts debatió públicamente en 1805 la conducta moral de Jefferson, incluido el asunto Hemings. Pero incluso los testigos favorables recordaban que los hijos de Sally en particular eran dobles de Jefferson, pero de color. Un huésped sorprendió una vez a uno de los niños de Hemings como en un retablo detrás del hombro de Jefferson durante una cena social, y el parecido lo dejó estupefacto. A través de diarios y otros documentos, los historiadores determinaron más tarde que Jefferson estaba residiendo en Monticello nueve meses antes del nacimiento de cada uno de los hijos de Sally; además, Jefferson emancipó a esos niños a los veintiún años de edad, un privilegio que normalmente no extendía a otros esclavos. Tras mudarse lejos de Virginia, uno de estos esclavos liberado, Madison, se jactó ante la prensa de saber que Jefferson era su padre, y otro, Eston, cambió su apellido por el de Jefferson en parte por su parecido a las estatuas de Thomas Jefferson en Washington, D. C.

Jefferson, sin embargo, siempre negó ser el padre de ningún niño esclavo, y muchos de sus coetáneos tampoco se creyeron los cargos; algunos culpaban en su lugar a primos cercanos, o a otros parientes de Jefferson. Así que a finales de los años 1990 los científicos conectaron a Jefferson al equivalente de un polígrafo

genético. Como el cromosoma Y no puede entrecruzarse y recombinarse con otros cromosomas, los hombres transmiten su cromosoma Y intacto a cada uno de sus hijos. Jefferson no tenía ningún hijo reconocido, pero otros parientes masculinos con el mismo cromosoma Y que Jefferson, como su tío, Field Jefferson, sí que tuvieron hijos. Los hijos de Field Jefferson tuvieron hijos a su vez, y estos sus propios hijos, y así el cromosoma Y de Jefferson acabó pasando a unos pocos hombres vivos en la actualidad. Por suerte, el linaje de Eston Hemings también ha producido hijos en cada generación, así que en 1999 los genetistas buscaron miembros de ambas familias. Sus cromosomas Y eran clavados. Por supuesto, la prueba solo demostraba que *un* Jefferson era el padre de los hijos de Sally, no cuál de los Jefferson. Pero a la vista de otras pruebas históricas, parece que se puede montar un caso sólido contra Jefferson por la pensión de los hijos.

Una vez más, es innegable que especular sobre la vida privada de Jefferson (el amor que surge en París, lo que echaba de menos a Sally durante su estancia en el sórdido d. C.) es emocionante, pero *l'affaire* también ilumina el carácter de Jefferson. Debió engendrar a Eston Hemings en 1808, seis años después de que aparecieran las primeras acusaciones, lo que revela o bien una arrogancia desmedida o bien una sincera devoción por Sally. Y sin embargo, como muchos de los monarcas ingleses que despreciaba, Jefferson repudió a sus hijos bastardos para salvar su reputación. Aún más incómodo es el hecho de que Jefferson se opuso públicamente a los matrimonios entre blancos y negros, y redactó legislación para hacerlos ilegales, cediendo a los temores a la mezcla e impureza de las razas. Parece una sentencia condenatoria por hipocresía para quien tal vez haya sido el más filosófico de nuestros presidentes.

Desde las revelaciones sobre Jefferson, las pruebas sobre el cromosoma Y se han convertido en una herramienta esencial para la genética histórica. Esto tiene su cara oscura, puesto que el patrilineal cromosoma Y lo define a uno de una manera un tanto estrecha: solo se puede aprender algo sobre uno de los muchos antepasados de cada generación. (Algo parecido pasa con el ADNmt, que es matrilineal). Pese a

esta limitación, es mucho lo que el cromosoma Y puede desvelar. Por ejemplo, las pruebas sobre este cromosoma revelan que el mayor semental de la historia probablemente no haya sido Casanova ni el rey Salomón sino Genghis Khan, el antepasado de dieciséis millones de hombres en la actualidad: uno de cada doscientos hombres de la Tierra llevan el cromosoma de sus testículos. Cuando los mongoles conquistaban un territorio, engendraban tantos hijos como podían con las mujeres del lugar con la intención de ligarlos a sus nuevos señores. («Está claro a qué se dedicaban cuando no estaban luchando», ha comentado un historiador). Al parecer Genghis Khan se echó al hombro una buena parte de esta carga, y hoy Asia central está salpicada de descendientes suyos.

Los arqueólogos también han estudiado el cromosoma Y y otros cromosomas para desenmarañar la historia judía. El Antiguo Testamento nos ofrece una crónica de cómo un día los judíos se dividieron en los reinos de Judea e Israel, estados independientes que probablemente desarrollaran marcadores genéticos distintivos, pues la gente tendía a casarse dentro de su clan familiar. Tras muchos milenios de exilios y diásporas judías, muchos historiadores han perdido la esperanza de llegar a saber exactamente dónde han acabado los restos de cada uno de los dos reinos. Pero la prevalencia de firmas genéticas únicas (entre ellas algunas enfermedades) entre los actuales judíos askenazíes y otras firmas genéticas únicas entre los judíos sefardíes y orientales, ha permitido que los genetistas puedan rastrear linajes antiguos y determinar que las divisiones bíblicas originales han persistido bastante a lo largo del tiempo. Los estudiosos también han rastreado los orígenes genéticos de las castas sacerdotales judías. En el judaísmo, los kohanim, que supuestamente descienden todos de Aarón, el hermano de Moisés, desempeñan papeles ceremoniales especiales en los ritos de los templos. Este honor pasa de un padre cohen a un hijo cohen, exactamente igual que el cromosoma Y. Pues bien, resulta que la mayoría de los kohanim de todo el mundo tienen cromosomas Y muy parecidos, lo que indica una única línea patriarcal. Estudios posteriores nos dicen que este «Aarón del cromosoma Y» vivió, aproximadamente, en tiempos de

Moisés, lo que confirma la veracidad de la tradición judía. (Al menos en este caso. Los levitas, otro grupo judío relacionado pero distinto, también pasan algunos privilegios religiosos por línea paterna; sin embargo, los levitas de alrededor del mundo raramente comparten el mismo cromosoma Y, así que o bien la tradición judía falla en esta historia,⁹² o bien las mujeres levitas se acostaban con otros a espaldas de sus maridos).

Y aún hay más. El análisis del ADN judío ha ayudado a confirmar lo que otrora no era más que una leyenda difícil de creer de la tribu lembe de África. Los lembe siempre habían mantenido que tenían raíces judías, que muchos años atrás un hombre llamado Buba los había conducido desde Israel hasta el sur de África, donde aún hoy rechazan el cerdo, circuncidan a los niños, se cubren la cabeza con gorras parecidas al yarmulke,⁹³ y decoran sus casas con emblemas de elefantes rodeados de estrellas de David, de seis puntas. La leyenda de Buba parecía demasiado inverosímil para los arqueólogos, que explicaban estos «hebreos negros» como un caso de transmisión cultural, no de emigración humana. Pero el ADN de los lembe ratifica sus raíces judías: el 10 por ciento de los lembe en general, y la mitad de los hombres de las familias más viejas y reverenciadas (la casta sacerdotal) tienen nada más y nada menos que la firma genética del cromosoma Y de los kohanim.

* * * *

⁹² En general, sin embargo, el pueblo judío era un minucioso observador de los fenómenos hereditarios. Hacia el año 200 d. C., el Talmud incluía una exención a la obligación de circuncidar a un niño si dos hermanos mayores se habían desangrado hasta la muerte a causa de la circuncisión. Más tarde la ley judía eximió también a los medios hermanos de los fallecidos, pero solo si tenían la misma madre. Si los medios hermanos compartían el padre, la circuncisión debía realizarse. Los hijos de las mujeres cuyos sobrinos por parte de hermana se habían desangrado hasta morir también quedaban exentos, pero no los hijos de los hombres cuyos sobrinos por parte de hermano habían muerto desangrados. Es evidente que el pueblo judío ya entendía hace mucho tiempo que la enfermedad en cuestión (probablemente hemofilia, que impide la coagulación de la sangre) está ligada al sexo y afecta sobre todo a los hombres pero se transmite a través de las madres.

⁹³ Nombre yidis de la kipá, la gorra ritual de los judíos. (N. del T.).

Aunque el estudio del ADN puede resultar útil para responder algunas preguntas, uno no acaba de estar nunca seguro de si tal o cual famoso sufrió un trastorno genético con solo hacer una prueba sobre sus descendientes. La razón de ello es que incluso cuando los científicos encuentran una señal genética nítida para un síndrome, nadie les asegura que los descendientes no hayan recibido el ADN defectuoso de su celebrado tataraloque sea. Este hecho, unido a la renuencia de la mayoría de los cuidadores a exhumar unos huesos antiguos para hacer pruebas genéticas, deja a muchos historiadores médicos entretenidos con los análisis genéticos de toda la vida: rastrear las enfermedades en los árboles genealógicos y componer diagnósticos a partir de una constelación de síntomas. Posiblemente el paciente más intrigante y exasperante que actualmente se está analizando sea Charles Darwin, tanto por la naturaleza esquiva de sus dolencias como por la posibilidad de que las haya pasado a sus hijos al casarse con un pariente cercano. Él mismo podría ser un perturbador ejemplo de la selección natural en acción.

Tras matricularse en la escuela de medicina de Edimburgo con dieciséis años, Darwin abandonó los estudios al cabo de dos cursos, cuando comenzaron las lecciones de cirugía. En su autobiografía Darwin da un relato lacónico de las escenas que hubo de soportar, pero se entretiene en describir una operación a un niño enfermo que presencié: no cuesta imaginar el pataleo y los gritos en aquellos días sin anestesia. Aquel momento a un tiempo cambió y presagió la vida de Darwin. La cambió porque le convenció de abandonar los estudios de medicina y dedicarse a otra cosa para ganarse la vida. Y la presagió porque la cirugía le revolvió entonces el estómago como una premonición de la mala salud que lo perseguiría para siempre.

Su salud comenzó a estropearse a bordo del HMS *Beagle*. Darwin se había saltado una revisión médica previa al viaje en 1831, convencido de que no la pasaría, y una vez embarcado demostró ser un inveterado marinero de agua dulce, siempre vencido por el mareo. Su estómago solo aceptaba uvas pasas en muchas de sus comidas, y escribió cartas misérrimas buscando el consejo de su padre, que era

médico. Darwin sí demostró su valía durante las recaladas del *Beagle*, y en América del Sur hacía excursiones de 50 kilómetros en las que recogía una gran cantidad de muestras. Pero tras regresar a Inglaterra en 1836 y contraer matrimonio, su salud se deterioró hasta convertirlo en un verdadero inválido, una ruina que resollaba tanto que a veces se repugnaba a sí mismo.

Haría falta el genio de los grandes caricaturistas de la corte de Akenatón para captar lo doliente, mareado y achacoso que solía sentirse Darwin. Sufría furúnculos, vahídos, palpitaciones, entumecimiento de los dedos, insomnio, migrañas, vértigo, eczemas y «rayos abrasadores y negras nubes» suspendidos ante sus ojos. El síntoma más extraño era un zumbido en los oídos tras el cual, del mismo modo que el trueno sigue al relámpago, siempre expelía horrendas ventosidades. Pero por encima de todo, Darwin vomitaba. Devolvía después del desayuno, después del almuerzo, de la comida, del té de la tarde, cuando fuera, y no paraba hasta tener arcadas secas. En plena forma vomitaba hasta veinte veces en una hora, y en una ocasión vomitó durante veintisiete días seguidos. El esfuerzo mental invariablemente le dañaba el estómago, algo que ni siquiera Darwin, el biólogo intelectualmente más fecundo de la historia, lograba entender. «Qué relación pueda haber entre el pensamiento y la digestión del rosbif», suspiraba, «es algo que ignoro».

Esta enfermedad alteró profundamente la existencia de Darwin. En busca de aire más puro, se retiró a Down House, a 25 kilómetros de Londres, y sus problemas intestinales le frenaron de visitar las casas de otras personas por miedo a hacer un estropicio en sus excusados. Luego inventó excusas evasivas y poco convincentes para impedir que sus amigos le visitaran a él: «Sufro un malestar de un tipo muy peculiar», le escribió a uno, «que me impide cualquier forma de excitación mental, a la que siempre sigue un trastorno espasmódico, por lo que no creo que pueda soportar una conversación con usted, que a mí tanto me deleitaría». Tampoco es que el aislamiento lo curase. Darwin nunca escribió más de veinte minutos seguidos sin sentir dolor agudo en algún lugar, y bien contado perdió años de

trabajo a causa de distintas dolencias. Con el tiempo hizo que le instalaran en su estudio un excusado hecho a medida detrás de lo que era mitad pared, mitad mampara, con el fin de tener más privacidad, e incluso se dejó crecer su famosa barba para aliviar el continuo picor que le provocaba un eczema.

Dicho lo dicho, la enfermedad de Darwin tenía sus ventajas. Nunca tuvo que impartir clases o enseñar, y podía dejar que T. H. Huxley, su bulldog, hiciera el trabajo sucio de pelearse con el obispo Wilberforce y otros oponentes mientras él reposaba en la casa y refinaba su obra. Los meses sin interrupción transcurridos en la casa también le permitían a Darwin mantener al día su correspondencia, a través de la cual acumuló indicios impagables de la evolución. Encomendó a muchos naturalistas incautos cualquier tarea absurda, como contar las plumas de la cola de las palomas o buscar galgos con manchas pardas cerca de los ojos. Estos requerimientos parecen extrañamente específicos, pero revelan formas evolutivas intermedias, y en conjunto acabaron de convencer a Darwin de que la selección natural tenía lugar. En cierto sentido, pues, ser un inválido podría haber sido tan importante para *El origen de las especies* como su visita a las Galápagos.

Darwin, como es lógico, tenía más dificultades para algún beneficio en las migrañas y las arcadas secas, y pasó años buscando alguna forma de aliviarlas. Se tragó buena parte de la tabla periódica en distintas presentaciones medicinales. Tuvo algunos escarceos con el opio, y también chupó limones y se administró «por prescripción» cerveza inglesa. Incluso probó con las primeras terapias de electrochoque: un «cinturón de galvanización» cargado con batería que le soltaba descargas en el abdomen. Pero la cura más excéntrica fue la «cura de agua» que le administró un antiguo compañero de clase de la escuela de medicina. El doctor James Manby Gully no tenía planes serios de practicar la medicina mientras estudiaba, pero la plantación de café que su familia tenía en Jamaica se fue al garete después de que los esclavos jamaicanos ganaran su libertad en 1834, y Gully no tuvo más alternativa que visitar pacientes a jornada completa. En los años 1840 abrió un centro hotelero en Malvern, en el oeste de Inglaterra, que pronto se

convertiría en un balneario victoriano de moda; Charles Dickens, Alfred, lord Tennyson, y Florence Nightingale hicieron allí sus curas. Darwin se instaló en Malvern en 1849 con su familia y sus sirvientes.

La cura de agua consistía básicamente en mantener a los pacientes tan empapados como fuera posible en todo momento. Tras el canto del gallo a las cinco de la madrugada, los sirvientes envolvían a Darwin en sábanas mojadas y luego lo rociaban con cubos de agua. A esto le seguía una excursión en grupo que incluía numerosos descansos para hidratarse en distintos pozos y manantiales. De vuelta en las casas, los pacientes comían galletas y bebían más agua, y al acabar el desayuno se abría el día a la principal actividad de Malvern: el baño. Supuestamente, bañarse drenaba la sangre de los órganos internos inflamados y la llevaba hasta la piel, proporcionando alivio. Entre baños, los pacientes podían disfrutar de un refrescante enema de agua fría, o amarrarse con una compresa abdominal húmeda que recibía el nombre de «faja de Neptuno». Los baños solían durar hasta la hora de la cena, que invariablemente consistía en cordero hervido, pescado y, obviamente, un poco de chispeante H₂O de la zona. Cuando el largo día acababa, Darwin se iba a dormir derrengado a una cama (seca).

Ojalá hubiera funcionado. Después de cuatro meses en este hidrosanatorio, Darwin se sintió como un toro, mejor que nunca desde el *Beagle*, capaz de caminar por el monte una docena de kilómetros en un día. De vuelta a Down House prosiguió con la cura de una forma más relajada; se hizo construir una sauna para usarla cada mañana, seguida de un chapuzón de oso polar en una enorme cisterna (2400 litros) llena de agua fría, de hasta 4 °C. Pero el trabajo se le fue amontonando otra vez, el estrés lo atacó de nuevo y la cura de agua perdió su potencia. Recayó y desesperó por llegar a conocer la causa de su debilidad.

Los médicos actuales apenas han conseguido saber mucho más. La lista de retrodiagnósticos más o menos probables incluye daños en el oído medio, alergia a las palomas, «hepatitis silente», lupus, narcolepsia, agorafobia, síndrome de fatiga crónica y tumor de la glándula adrenal. (El tumor podría explicar que en sus

últimos años Darwin luciera un bronceado kennediano pese a haber sido hasta entonces un pálido inglés que pasaba la mayor parte de las horas dentro de su casa). Un diagnóstico razonablemente convincente es la enfermedad de Chagas, que provoca síntomas parecidos a los de la gripe. Darwin podría haberla pillado a través de una picadura de vinchuca, pues en el *Beagle* guardaba viva una de estas chinches hematófagas. (Le maravillaba ver cómo le chupaba la sangre del dedo y se hinchaba como una garrapata).

Pero la enfermedad de Chagas no explica todos los síntomas de Darwin. Es posible que esta enfermedad solo le hiciera mella en el aparato digestivo pero lo hubiera hecho más vulnerable a defectos genéticos más profundos y latentes.

Estas cuestiones sobre la genética adquieren tintes más dramáticos por lo que les pasó a los hijos de Darwin. Aproximadamente el 10 por ciento de la clase pudiente victoriana se casaba con parientes de sangre, y Darwin hizo lo propio al contraer matrimonio con Emma Wedgwood, una prima carnal. (Compartían de abuelo a Josiah Wedgwood, el experto alfarero). De los diez hijos que tuvo Darwin, la mayoría fueron enfermizos. Tres resultaron ser estériles al llegar a adultos, y tres murieron jóvenes, lo que equivale más o menos al doble de la tasa de mortalidad en Inglaterra. Uno de ellos, Charles Waring, sobrevivió diecinueve meses; Mary Eleanor vivió veintitrés días. Cuando su preferida, su hija Anne Elizabeth, cayó enferma, Darwin la llevó al doctor Gully para una cura de agua. Murió de todos modos, con diez años de edad, y se llevó consigo los últimos restos que le quedaban a Darwin de la fe religiosa.

Pese al resentimiento que pudiera sentir hacia Dios, Darwin se culpaba sobre todo a sí mismo de la debilidad de sus hijos. Aunque la mayoría de los hijos de primos hermanos son sanos (por encima del 90 por ciento), corren un riesgo mayor de tener defectos de nacimiento o problemas médicos, y la lotería puede ser mucho más desfavorable para algunas familias. Darwin se mantuvo incómodamente por delante de su tiempo al sospechar este peligro. Había experimentado con los efectos de la endogamia en plantas, por ejemplo, no solo para apuntalar sus teorías sobre la herencia y la selección natural sino también para ver si podía arrojar alguna luz sobre las dolencias de su propia familia. Entretanto, Darwin pidió al Parlamento que incluyera una pregunta sobre matrimonios consanguíneos y salud en el censo de 1871. Cuando la petición fue denegada, la idea siguió supurando como una herida, y los hijos de Darwin que sobrevivieron heredaron sus ansiedades. Uno de ellos, George, luchó por que se declarasen ilegales los matrimonios entre primos en Inglaterra, y su hijo (sin descendencia). Leonard presidió el primer Congreso Internacional de Eugenesia en 1912, un congreso dedicado, irónicamente, a criar seres humanos más aptos.

Los científicos posiblemente podrían identificar la dolencia de Darwin con una muestra de ADN, pero a diferencia de Lincoln, Darwin murió humildemente de un ataque al corazón, sin dejar ninguna funda de cojín ensangrentada, y por el momento la abadía de Westminster se niega a permitir que se tome una muestra del ADN de los huesos de Darwin, en parte porque los doctores y los genetistas no consiguen ponerse de acuerdo sobre lo que hay que buscar. Para acabar de complicar las cosas, algunos doctores concluyen que la enfermedad de Darwin tenía un grave componente hipocondríaco, o que nacía de otras causas que no podemos identificar tan fácilmente. A decir verdad, podríamos estar equivocándonos al centrarnos en el ADN de Darwin, producto de nuestros tiempos. Debería servirnos de advertencia que cuando el freudianismo estaba en alza, muchos científicos veían la enfermedad de Darwin como la consecuencia de una lucha edípica; como un doctor espetó, Darwin, incapaz de derrocar a su padre (una personalidad imponente), «había dado muerte al Padre Celestial en el reino de la historia natural». Desde esta perspectiva, el sufrimiento de Darwin «obviamente» derivaba de una culpabilidad reprimida por este parricidio.

Tal vez algún día nuestros intentos de buscar a ciegas en secuencias de ADN las raíces de enfermedades como la de Darwin nos parezcan igual de pintorescos. En cualquier caso, ese buscar a tientas nos hace perder de vista algo más importante sobre Darwin y otros: que a pesar de sus enfermedades, perseveraron. Tendemos a tratar el ADN como si fuera un alma secular, nuestra esencia química. Pero ni siquiera la secuenciación entera del ADN de una persona revela demasiado.

Capítulo 14

Tres mil millones de piezas diminutas

¿Por qué los humanos no tienen más genes que otras especies?

Considerando su escala, alcance y ambición, es justo que el Proyecto Genoma Humano, una empresa científica multimillonaria de varias décadas para secuenciar todo el ADN humano, se ha calificado como el Proyecto Manhattan de la biología. Pero pocos supieron ver en un principio que el PGH acabaría asediado por tantas ambigüedades morales como el proyecto de Los Álamos. Tanto es así, que basta con pedirle a un amigo biólogo que nos haga un resumen del proyecto para hacerse una buena idea de sus valores, ¿admiran a los científicos gubernamentales del proyecto por su entrega y firmeza o los desdeñan por torpes burócratas? ¿Alaban el desafío del sector privado al gobierno por considerarlo una rebelión heroica o lo condenan como un acto de codicia y engrandecimiento propio? ¿Creen que el proyecto se saldó con éxito o insisten en sus decepciones? Como toda épica compleja, la secuenciación del genoma humano puede admitir casi cualquier lectura.

El PGH se remonta a los años 1970, cuando el biólogo británico Frederick Sanger, ya entonces galardonado con un premio Nobel, inventó un método para secuenciar ADN, es decir, para registrar el orden de bases A, C, G y T y consiguientemente (con suerte) determinar qué hace el ADN. En pocas palabras, el método de Sanger consistía en tres pasos básicos: calentar el ADN en cuestión hasta que sus dos hebras se separasen, romper esas hebras en fragmentos, y usar bases individuales de A, C, G y T para construir nuevas hebras complementarias a partir de los fragmentos. Lo ingenioso del método es que Sanger añadía versiones radiactivas especiales para cada base, que se incorporaban en los complementos. Como Sanger podía distinguir si era una A, una C, una G o una T lo que emitía radiactividad en

cada punto del complemento, podía deducir qué base residía en cada lugar, y reconstruir la secuencia.⁹⁴

Sanger tenía que leer las bases una a una, lo que supone un trabajo espantosamente tedioso; aun así, con su método consiguió secuenciar el primer genoma, las cuatrocientas cincuenta y cuatro bases, que comprendían once genes, del virus ϕ -X174. (Este trabajo le valió a Sanger un segundo premio Nobel en 1980; no está mal para alguien que un día confesó que nunca habría podido asistir a la Universidad de Cambridge «si mis padres no hubiesen sido bastante ricos»). En 1986 dos biólogos de California automatizaron el método de Sanger. En lugar de bases radiactivas, utilizaron versiones fluorescentes de A, C, G y T, cada una de las cuales producía un color distinto cuando las excitaba un láser: ADN en Technicolor. Esta máquina, controlada desde un ordenador, hizo que de pronto los proyectos de secuenciación a gran escala pareciesen factibles.

Curiosamente, la agencia del gobierno de Estados Unidos que financiaba la mayor parte de la investigación biológica, los Institutos Nacionales de la Salud (NIH, en sus siglas en inglés), no mostró el más mínimo interés en la secuenciación de ADN. «¿Quién», se preguntaba el NIH, «querría navegar por entre unos datos informes constituidos por tres mil millones de letras?». Otras agencias no se mostraron tan desdeñosas. El Departamento de Energía (DoE) consideró que la secuenciación era una extensión natural de su trabajo sobre los daños que produce la radiación en el ADN, y se dio cuenta del potencial de transformación que tenía el proyecto, de manera que en abril de 1987 inició el primer proyecto genoma humano del mundo, con una duración de siete años, un presupuesto de mil millones de dólares, y con base en Los Álamos, al otro lado de la ciudad respecto al lugar ocupado por el Proyecto Manhattan. Casualmente, cuando los burócratas del NIH oyeron las letras mágicas, las MM de *mil millones*, decidieron que la secuenciación tenía sentido después de todo, y en septiembre de 1987 el NIH estableció un instituto rival de

⁹⁴ A quien no le importe ensuciarse los dedos, puede visitar <http://samkean.com/thumb-notes> para conocer los detalles descarnados de la investigación de Sanger.

secuenciación para intentar llevarse una parte del pastel presupuestario. En un golpe maestro, fueron a buscar a James Watson para dirigir el instituto.

En los años 1980 Watson ya se había ganado la reputación de ser el «Calígula de la biología», alguien que, en palabras de un historiador de la ciencia, «tenía licencia para decir lo que le pasara por la cabeza y esperar que se lo tomaran en serio. Y por desgracia lo hizo, con una crudeza informal y brutal». Aun así, por mucho que repeliera a muchos de ellos personalmente, Watson conservaba el respeto intelectual de sus colegas, lo que resultó ser de suma importancia para su nuevo trabajo, pues eran pocos los grandes nombres de la biología que compartieran su entusiasmo por la secuenciación. A algunos biólogos no les gustaba el enfoque reduccionista del PGH, que amenazaba con rebajar a los humanos a hileras de datos. Otros temían que el proyecto se tragara todos los fondos disponibles para la investigación pero no arrojara resultados útiles durante décadas: una típica obra faraónica. Otros consideraban que el trabajo era insoportablemente monótono, aun con la ayuda de máquinas. (Un científico bromeó que la secuenciación deberían hacerla presos: «veinte mega bases [por cabeza]», sugirió, «con tiempo de descanso para garantizar la precisión»). Pero por encima de todo, los científicos temían perder autonomía. Un proyecto tan grande tendría que coordinarse centralmente, y a los biólogos no les gustaba la idea de convertirse en «sirvientes contratados» que recibían órdenes sobre la investigación que debían hacer. «Muchas personas de la comunidad científica de Estados Unidos», lamentaba uno de los primeros defensores del PGH, «prefieren una pequeña mediocridad antes que considerar siquiera la posibilidad de una gran excelencia».

Pese a toda su grosería, Watson logró disipar los temores de sus colegas y ayudó a que el NIH le quitara el control del proyecto al DoE. Hizo campaña por todo el país con un discurso sobre la urgencia de la secuenciación, y recalcó que el PGH no se limitaría a secuenciar el ADN humano sino también el del ratón y el de la mosca del vinagre, de manera que todos los genetistas saldrían beneficiados. También sugirió que antes que nada se mapearan los cromosomas humanos, es decir, que se

localizara cada uno de sus genes (de manera parecida a lo que había hecho Charles Sturtevant en 1911 con las moscas del vinagre). Con este mapa, insistía Watson, cualquier científico podría encontrar su gen predilecto para avanzar en su estudio sin tener que esperar los quince años que el NIH dedicaría a la secuenciación. Con este último argumento, Watson también ponía un ojo en el Congreso, cuyos veleidosos e ignorantes miembros podían retirar los fondos si no veían resultados inmediatos. Para acabar de persuadir al Congreso, algunos de los impulsores del PGH casi prometieron que si el Congreso no dejaba de financiarlos, el PGH prácticamente liberaría a los humanos de la miseria de la mayoría de las enfermedades. (Y no solo enfermedades; algunos insinuaron que también podrían desaparecer el hambre, la pobreza y el crimen). Watson atrajo además a científicos de otras naciones para dar prestigio internacional al proyecto de secuenciación, y pronto el PGH inició su lenta andadura.

Entonces Watson, siendo quien era, tuvo que hacer de las suyas. En su tercer año como director del PGH se enteró de que el NIH tenía la intención de patentar unos genes que había descubierto uno de sus neurocientíficos. La idea de patentar genes repugnaba a la mayoría de los científicos, que argumentaban que las restricciones de las patentes interferirían en la investigación básica. Para acabar de complicar las cosas, el NIH admitió que había localizado los genes que quería patentar pero no sabía lo que hacían. Incluso los científicos que defendían las patentes de ADN (como los ejecutivos de empresas de biotecnología) palidecieron al oír esta revelación, pues temían que el NIH sentara un terrible precedente que promovería el descubrimiento rápido de genes por encima de todo lo demás. Preveían una «rebatña del genoma» en la que las empresas se volcarían a secuenciar y patentar a toda prisa cualquier gen que encontrasen para luego exigir «peajes» cada vez que alguien quisiera usarlos con cualquier fin.

Watson, que afirmaba que nadie le había consultado sobre todo aquello, estaba que trinaba, y tenía razones para ello: las patentes de genes podían socavar los argumentos del PGH como bien público, y ciertamente renovarían las suspicacias

de los científicos. Pero en lugar de exponer sus preocupaciones con calma y profesionalidad, Calígula arremetió contra su jefa en el NIH y a sus espaldas le dijo a los periodistas que aquella política era estúpida y destructiva. A consecuencia de ello se desató una lucha de poder en la cual la supervisora de Watson demostró ser el mejor guerrero burocrático: montó un escándalo entre bambalinas, según dice Watson, acerca de conflictos de intereses con las acciones de empresas de biotecnología que él poseía, y continuó con sus intentos de amordazarlo. «Creó unas condiciones en las que no podía quedarme de ninguna manera», dijo enfurecido, y dimitió.

Pero no se fue sin hacer ruido. El neurocientífico del NIH que había encontrado los genes los había descubierto mediante un proceso automático en el que intervenían ordenadores y robots, pero los humanos aportaban poco. Watson no aprobaba este procedimiento porque solo podía identificar el 90 por ciento de los genes humanos, no el conjunto completo. Además (la elegancia era su debilidad) alegaba con desdén que el proceso carecía de estilo y buen hacer. En una vista ante el Senado de Estados Unidos sobre las patentes, Watson despreció el proceso diciendo que «podrían hacerlo unos monos». Eso no agradó precisamente al «mono» en cuestión del NIH, un tal J. Craig Venter. De hecho, en parte a causa de Watson, Venter no tardó en hacerse famoso e infame, una bestia parda de la ciencia internacional. Pero Venter descubrió que ese papel le sentaba como un guante, y cuando Watson se marchó, la puerta se abrió para Venter, tal vez el único científico vivo que podía ser aún más controvertido y e inspirar peores sentimientos.

* * * *

Craig Venter empezó a armar broncas de niño, cuando se colaba con su bicicleta en las pistas del aeropuerto (no había vallas) para hacer carreras con los aviones y luego escapar de los policías que lo perseguían. En la escuela secundaria, cerca de San Francisco, comenzó a boicotear las pruebas de deletreo, y ya en el instituto el

padre de su novia le puso una escopeta contra la cabeza a causa del activo cromosoma Y del chico. Más tarde Venter cerró su instituto con dos días de sentadas y marchas de protesta porque habían despedido a su profesor preferido, quien al final resultó que había suspendido a Venter.⁹⁵

Aunque su nota media estaba por los suelos, Venter se sugestionó hasta creer que haría algo grande en la vida, pero aparte de ese espejismo no tenía muchos propósitos en mente. En agosto de 1967, con veintiún años, Venter se alistó como médico en un hospital de campaña de Vietnam al estilo de M*A*S*H. Durante el año siguiente vio cómo morían cientos de hombres de su edad, a veces mientras intentaba reanimarlos con sus propias manos. Aquel derroche de vidas le indignó, y sin nada específico por lo que vivir, Venter decidió suicidarse nadando sin parar aguas adentro en el mar meridional de China hasta ahogarse. Cuando estaba a una milla, vio salir serpientes marinas a su alrededor. Luego un tiburón empezó a golpearlo con el cráneo, probándolo como presa. Venter recuerda que entonces pensó, como si se despertara de golpe, « ¿Qué coño estoy haciendo? ». Dio la vuelta y se apresuró a volver a la orilla.

Vietnam despertó el interés de Venter por la investigación médica, y pocos años después de obtener un doctorado en fisiología en 1975, consiguió un trabajo en el NIH. Entre otras investigaciones, quería identificar todos los genes que utiliza nuestro cerebro, pero le desesperaba el tedioso trabajo de buscar los genes a mano. La salvación le llegó el día en que oyó hablar del método de un colega para identificar con rapidez el ARN mensajero que utilizan las células para fabricar proteínas. Venter comprendió que esa información podía revelar las secuencias génicas subyacentes porque podía hacer una transcripción inversa de ARN a ADN. Tras automatizar la técnica, consiguió reducir el coste de detección de un gen de 50.000 dólares a solo 20 dólares, y en unos pocos años había descubierto la asombrosa cantidad de 2700 genes nuevos.

⁹⁵ 1 No fue un profesor de biología, sino de la lengua inglesa, quien inspiró la devoción en Venter. ¡Y qué profesor! Nada menos que Gordon Lish, quien más tarde se haría famoso como editor de Raymond Carver.

Estos eran los genes que el NIH quería patentar, y el revuelo que provocó estableció una pauta para la carrera de Venter. Le venía la comezón de lograr algo grande, le irritaba el progreso lento y buscaba atajos. Entonces otros científicos denunciaban su trabajo acusándolo de hacer trampa; una persona, por ejemplo, comparó su proceso para descubrir genes con que sir Edmund Hillary tomara un helicóptero para ascender una parte del monte Everest. Como respuesta Venter animaba a sus detractores a doblegarse, pero su arrogancia y aspereza solían acabar distanciando incluso a sus aliados. Por estas razones, la reputación de Venter se fue degradando a lo largo de los años noventa: en una ocasión un premio Nobel se le presentó mirándolo de arriba abajo y diciéndole «Se suponía que tenías cuernos». Venter se había convertido en una especie de Paganini de la genética.

Demonio o no, Venter obtenía resultados, y frustrado por la burocracia del NIH, dejó la agencia en 1992 para unirse a una insólita organización híbrida. Tenía una rama sin ánimo de lucro, el TIGR (siglas inglesas del Instituto de Investigación Genómica), dedicada a la ciencia pura. También tenía (una señal ominosa para los científicos) una rama con mucho ánimo de lucro respaldada por una corporación sanitaria y dedicada a capitalizar aquella investigación patentando genes. La compañía hizo a Venter millonario cargándolo de acciones y luego llenó el TIGR de talento científico robándole al NIH treinta de sus científicos de plantilla. Por fin, fiel a sus maneras rebeldes, una vez instalado el equipo del TIGR, dedicó los años siguientes a refinar la «secuenciación aleatoria de genomas enteros», una versión radicalizada de los viejos métodos de secuenciación de Sanger.

El consorcio del NIH planeaba dedicar sus primeros años y sus primeros miles de millones de dólares construyendo un mapa meticuloso de cada cromosoma. Una vez completado, los científicos dividirían cada cromosoma en segmentos que enviarían a distintos laboratorios. Cada uno de los laboratorios haría copias del segmento y luego les dispararían una «perdigonada»,⁹⁶ es decir, usarían ondas de

⁹⁶ El nombre original en inglés del método de secuenciación aleatoria es «shotgun sequencing», algo así como «secuenciación por perdigonada». (N. del T.).

sonido intensas o algún otro método para hacerlas explotar en fragmentos diminutos y solapados de unas mil bases de longitud. A continuación, los científicos secuenciarían todos los fragmentos, analizarían los solapamientos y los juntarían formando una secuencia entera y coherente. Como alguien ha observado, este proceso es análogo al de dividir un libro en capítulos y cada capítulo en frases. Cada frase se fotocopia y las copias se dividen en frases al azar: «Las familias felices se parecen», «se parecen todas; cada familia», «cada familia infeliz lo es», e «infeliz lo es a su manera». Entonces se reconstruye cada frase fijándose en las coincidencias. Por último, los mapas de los cromosomas, como el índice de un libro, les dirían dónde situar cada pasaje en el conjunto.

Al equipo de Venter le encantaba esta técnica, pero decidieron saltarse el paso lento del mapeado. En lugar de dividir el cromosoma en capítulos y frases, querían hacer saltar en pedacitos solapados el libro entero de una sola vez. Entonces los juntarían todos como un torbellino con la ayuda de una batería de computadoras. El consorcio había tomado en consideración este enfoque aleatorio para el genoma completo, pero lo había desechado por chapucero, propenso a dejar lagunas y a situar segmentos donde no les corresponde. Venter, sin embargo, defendía que a corto plazo la velocidad ganaría a la precisión; argumentaba que los científicos necesitaban datos enseguida, los que fueran, más que secuencias perfectas al cabo de quince años. Venter, por suerte, comenzó a trabajar en los años 1990, cuando la explosión de la tecnología informática había hecho de la impaciencia casi una virtud.

Casi. Otros científicos no estaban tan entusiasmados. Unos pocos genetistas llenos de paciencia llevaban trabajando desde los años 1980 en la secuenciación del primer genoma completo de un organismo vivo, una bacteria. (Sanger solo había secuenciado virus, que no están del todo vivos; las bacterias tienen genomas muchísimo más grandes). Estos científicos avanzaban a paso de tortuga para completar su primer genoma cuando en 1994 el equipo de Venter comenzó a correr a zancadas por los dos millones de bases de *Haemophilus influenzae*, otra bacteria.

A medio proceso, Venter solicitó fondos del NIH para ayudar a financiar el trabajo; meses más tarde recibió una nota rosada de rechazo en la cual se le denegaba el dinero por culpa de la técnica «imposible» que pretendía utilizar. Venter se rio; ya habían secuenciado el 90 por ciento del genoma, y al poco tiempo la liebre ganaba la carrera: TIGR pasó zumbando al lado de sus míseros rivales y publicó su genoma tan solo un año después de comenzar. TIGR completó la secuencia completa de otra bacteria, *Mycoplasma genitalium*, tan solo unos meses más tarde. Con su chulería habitual, Venter no solo se regodeó por haber acabado primero (y sin un solo centavo del NIH) sino que mandó imprimir unas camisetas para el segundo de sus triunfos en las que podía leerse I ♥ MY GENITALIUM.

Impresionados, pero de mala gana, los científicos del PGH tenían sus dudas, y dudas sensatas, de que lo que había funcionado para el ADN bacteriano fuera a funcionar para el genoma humano, que es muchísimo más complicado. El consorcio del gobierno quería reconstruir un genoma «compuesto», una mezcla del ADN de varios hombres y mujeres que promediara sus diferencias y definiera un ideal platónico para cada cromosoma. El consorcio creía que solo un enfoque cauto, frase a frase, podía examinar todas las distracciones del ADN humano (las repeticiones, los palíndromos, las inversiones), y conseguir aquel ideal. Pero los microprocesadores y los secuenciadores no dejaban de hacerse más rápidos, y Venter apostó que si su equipo recogía los datos suficientes y dejaba que las computadoras hicieran su trabajo, podría ganar al consorcio. El crédito a quien lo merece: Venter no inventó el método de secuenciación aleatoria ni escribió los fundamentales algoritmos informáticos que juntaban los fragmentos, pero fue él quien tuvo el coraje (o la desfachatez, cada uno que elija la palabra que prefiera) de no hacer caso a sus distinguidos detractores y echarse a la piscina.

Y de qué manera. En mayo de 1998 Venter anunció que había cofundado una nueva compañía más o menos con la intención de destruir el consorcio internacional. En concreto, planeaba secuenciar el genoma humano en tres años, cuatro antes de que acabara el consorcio, y por una décima parte de su presupuesto

de tres mil millones de dólares. (El equipo de Venter esbozó sus planes tan deprisa que la nueva compañía no tenía nombre; sería Celera). Para ponerse en marcha, la corporación matriz le suministraría cientos de secuenciadores de última generación, por un valor de 300.000 dólares cada uno, unas máquinas que (aunque los monos pudieran operarlas) le daban a Venter más capacidad de secuenciación que al resto del mundo junto. Celera también iba a construir la supercomputadora no militar más grande del mundo para procesar los datos. Como última mofa, aunque su trabajo amenazara con tornarlos superfluos, Venter sugirió a los dirigentes del consorcio que todavía podrían encontrar algún trabajo de provecho que realizar. Por ejemplo secuenciar a los ratones.

El reto de Venter desmoralizó al consorcio público. Watson comparó a Venter con Hitler cuando invadió Polonia, y la mayoría de los científicos del PGH temían que las cosas les fuesen igual de mal. Pese a llevar ventaja, no parecía inverosímil que Venter los alcanzase y los adelantase. Para calmar las demandas de independencia de sus científicos, el consorcio había repartido las tareas de secuenciación entre múltiples universidades de Estados Unidos y se había asociado con laboratorios de Alemania, Japón y Gran Bretaña. Con el proyecto tan esparcido, hasta algunos de los miembros del consorcio creían que los satélites del PGH nunca lograrían acabar a tiempo: en 1998, el octavo de los quince años del PGH, los grupos había secuenciado colectivamente tan solo un 4 por ciento del ADN humano. Los científicos estadounidenses tenían buenas razones para temblar. Cinco años antes, el Congreso de Estados Unidos había dejado de financiar el Supercolisionador Superconductor, un enorme acelerador de partículas de Texas, después de que una serie de retrasos y sobrecostes hinchasen su presupuesto en varios miles de millones de dólares. El PGH parecía ser igual de vulnerable.

Algunos científicos clave del PGH, sin embargo, se negaron a acobardarse. Francis Collins se había hecho cargo de la dirección del consorcio tras la dimisión de Watson, aunque con la objeción de algunos científicos. Collins había hecho investigación en genética fundamental en la Universidad de Michigan y había

descubierto el ADN responsable de la fibrosis quística y de la enfermedad de Huntington; además, había sido consejero en el proyecto del ADN de Lincoln. También era un fervoroso cristiano, por lo que algunos lo consideraban «ideológicamente cuestionable». (Tras recibir la oferta para trabajar en el consorcio, Collins pasó una tarde rezando en una capilla, buscando el consejo de Jesús. Este le dijo que lo aceptara). No ayudaba mucho que, en comparación con el ostentoso Venter, Collins pareciera un hombre sin estilo a quien se había descrito como alguien «con un corte de pelo casero y el mostacho de Ned Flanders». No obstante, Collins resultó ser un hábil político. Justo después de que Venter anunciara sus planes, Collins se encontró en un vuelo con uno de los jefes de Venter en la corporación matriz de Celera, siempre hambrienta de dinero. A nueve mil metros de altura, Collins empezó a trabajárselo y para cuando aterrizaron ya lo había convencido de que suministrara los mismos secuenciadores de última generación a los laboratorios del gobierno. Esto enfureció a Venter lo indecible. Luego, para tranquilizar al Congreso, Collins anunció que el consorcio haría los cambios necesarios para finalizar la secuencia completa en dos años. Además, publicaría un «borrador» en 2001. Todo esto sonaba muy bien, pero en la práctica el nuevo calendario forzaba a Collins a eliminar muchos de los programas satélite más lentos, apartándolos definitivamente de aquel proyecto histórico. (Uno de los científicos guillotinado se quejó de «el NIH les pusiera lubricante» para darles por ya se sabe dónde).

El homólogo británico de Collins en el consorcio era John Sulston, un hombre robusto y barbado de Cambridge que había participado en la secuenciación del primer genoma animal, el de un gusano. (Sulston era también el donante de esperma cuyo ADN apareció en aquel retrato supuestamente realista en Londres). Durante la mayor parte de su carrera, Sulston había sido una rata de laboratorio: apolítico y feliz en su agujero, atareado con sus aparatos. Pero a mediados de los años 1990, la compañía que le suministraba los secuenciadores de ADN empezó a interferir en sus experimentos, negándole el acceso a los archivos originales de

datos a no ser que comprara una llave muy cara, y argumentando que ellos, la compañía, tenían derecho a analizar los datos de Sulston, posiblemente con fines comerciales. La respuesta de Sulston fue piratear los programas informáticos de los secuenciadores y reescribir su código, dejando de lado a la compañía. Desde ese momento, desconfió de los intereses comerciales y se convirtió en un absolutista por lo que respecta a la necesidad de que los científicos intercambien libremente sus datos sobre el ADN. Sus opiniones ganaron influencia cuando el propio Sulston se vio dirigiendo uno de los laboratorios multimillonarios del consorcio en el (Fred). Sanger Centre de Inglaterra. La corporación matriz de Celera resultó ser la misma compañía con la que se las había visto antes por el asunto de los datos, y Sulston veía a la propia Celera como la codicia personificada, sin duda decidida a mantener el control de los datos y cobrar a los investigadores unas tarifas desorbitadas para examinarlos. Tras oír el anuncio de Venter, durante un congreso Sulston arengó a sus compañeros científicos con un verdadero discurso del día de San Crispín.⁹⁷ En el momento álgido anunció que su instituto doblaría su financiación para combatir a Venter. Sus tropas gritaron hurras y se aprestaron a la marcha.

Y así comenzó Venter contra el consorcio, una competición científica feroz pero peculiar. Ganar no tenía tanto que ver con las ideas, las argumentaciones, la metodología, que son los criterios tradicionales de la buena ciencia, sino con quién tenía la capacidad productiva bruta que le permitiera trabajar más rápido. La fortaleza mental también era crucial, pues la carrera por el genoma tenía, como observó un científico, «todos los ingredientes psicológicos de una guerra». Fue una guerra armamentística. Cada equipo gastó decenas de millones para aumentar su capacidad de secuenciación. Hubo ardides. En cierto momento, dos científicos del consorcio reseñaron para una revista los nuevos y lujosos secuenciadores que utilizaba Celera, y su crítica fue más bien tibia, pero al mismo tiempo sus jefes negociaban en secreto la compra de docenas de esas mismas máquinas. Hubo

⁹⁷ Arenga del rey a sus tropas antes de la batalla de Azincourt en la obra de Shakespeare *Enrique V.* (N. del T.).

intimidaciones. Algunos científicos de terceros recibieron advertencias de que sus carreras se irían a pique si alguna vez colaboraban con Venter, y el propio Venter afirmó que el consorcio había intentado bloquear la publicación de sus investigaciones. Hubo tensiones entre presuntos aliados. Venter se peleó con sus gestores en innumerables ocasiones, y en una reunión del consorcio un científico alemán abroncó histérico a sus colegas japoneses por cometer errores. Hubo propaganda. Venter y Celera cacareaban cada uno sus logros, pero Collins inmediatamente menospreciaba su genoma de «Mad magazine»,⁹⁸ o Sulston aparecía en televisión argumentando que Celera había hecho otro de sus «trucos». Hubo incluso que hablar de municiones. Después de que los empleados recibieran amenazas de muerte de fanáticos contra la tecnología, Celera hizo cortar los árboles circundantes a sus instalaciones para evitar que en ellos se pudieran esconder francotiradores, y el FBI aconsejó a Venter que escaneara su correo por si acaso se convertía en el blanco de algún aspirante a Unabomber.⁹⁹

Como es lógico, la acritud de la competición encandiló al público y monopolizó su atención, pero entretanto no dejó de hacerse trabajo con verdadero valor científico. Sometida a continuas críticas, Celera sintió una vez más que debía demostrar que la secuenciación aleatoria de genomas completos funcionaba. Dejando a un lado sus aspiraciones sobre el genoma humano, en 1999 comenzó a secuenciar (en colaboración con un equipo de la Universidad de California en Berkeley financiado por NIH) los 120 millones de bases del genoma de la mosca del vinagre. Para sorpresa de muchos, produjeron algo espléndido: en un congreso celebrado al poco tiempo de que Celera acabase, los científicos de *Drosophila* se pusieron en pie para brindarle una ovación a Venter. Una vez que los dos equipos redoblaron sus esfuerzos, el ritmo era imparable. Por supuesto, aún había disputas. Cuando Celera comunicó que había sobrepasado los mil millones de bases, el consorcio rechazó el anuncio porque Celera (para proteger sus intereses comerciales) no publicaba los

⁹⁸ Célebre revista de humor que se edita en Estados Unidos desde 1952. (N. del T.).

⁹⁹ Terrorista estadounidense que durante los años 1975 a 1995 perpetró una serie de atentados personales con bombas contra representantes de disciplinas tecnológicas, en ocasiones por medio de cartas. (N. del T.).

datos para que los científicos pudieran examinarlos. Un mes más tarde fue el propio consorcio el que se jactó de haber pasado los mil millones de bases; cuatro meses después, se pavoneó de haber pasado los dos mil millones. Pero toda aquella palabrería no restaba valor a lo realmente importante: que en unos pocos meses los científicos habían secuenciado más ADN, muchísimo más, que durante las dos décadas anteriores juntas. Los genetistas habían criticado duramente a Venter durante sus días en NIH por vomitar información genética sin conocer su función, pero ahora todos jugaban el juego de Venter: la guerra relámpago de la secuenciación.

También se aprendieron cosas valiosas cuando los científicos comenzaron a analizar todos aquellos datos de la secuenciación, aunque fuera de manera preliminar. Para empezar, los humanos tenían un montón de ADN que tenía aspecto microbiano, lo cual era una posibilidad desconcertante. Además, no parecía que tuviéramos bastantes genes. Dada la complejidad de los humanos, antes del PGH la mayoría de los científicos estimaba que debíamos tener unos 100.000 genes. En privado, Venter recuerda que unos pocos elevaban la cifra hasta 300.000. Pero a medida que el consorcio y Celera fueron secuenciando el genoma, aquella estimación cayó a 90.000 primero, luego a 70.000, luego a 50.000, y siguió cayendo. Durante los primeros días de la secuenciación, 165 científicos habían hecho una porra de 1200 dólares que se llevaría quien más se acercase al número de genes correcto. Por lo general, en una competición como esta de contar algo a ojo, las estimaciones se agrupan en una curva de campana alrededor de la respuesta correcta, pero no fue eso lo que ocurrió con la porra de los genes: con cada día que pasaba, las conjeturas más bajas parecían ser las mejores apuestas.

Por suerte, cada vez que la ciencia amenazaba con convertirse en la verdadera noticia del PGH, ocurría alguna cosa jugosa que distraía a todo el mundo. Por ejemplo, a principios del año 2000 el presidente Clinton anunció, sin previo aviso, que el genoma humano pertenecía a todas las personas del mundo, e hizo un llamamiento para que todos los científicos, incluidos los del sector privado,

compartieran la información de las secuencias inmediatamente. También se empezó a rumorear que el gobierno podría eliminar las patentes de genes, y los inversores con dinero en las compañías de secuenciación salieron en estampida. Celera recibió un fuerte golpe: en cuestión de semanas perdió seis mil millones de dólares en el valor de las acciones (el propio Venter perdió 300 de esos millones). Como bálsamo contra este y otros contratiempos, Venter intentó esta vez conseguir un trozo del cerebro de Einstein para ver si al final alguien podía secuenciar su ADN,¹⁰⁰ pero el plan se quedó en nada.

Resulta casi conmovedor que unas pocas personas todavía guardaran esperanzas de que Celera y el consorcio acabasen trabajando juntos. Sulston había dado al traste con un alto el fuego con Venter en 1999, pero poco tiempo después otros científicos conversaron con Venter y Collins para negociar una tregua. Incluso soltaron la idea de que el consorcio y Celera publicaran el borrador del genoma humano, completado en un 90 por ciento, en un artículo conjunto. Las negociaciones avanzaron a buen ritmo, pero los científicos del gobierno seguían mostrándose cautos ante los intereses comerciales de Celera e irritados porque ésta todavía se negaba a publicar sus datos inmediatamente. A lo largo de las negociaciones, Venter hizo gala de sus habituales encantos; en cambio, un científico del consorcio lo vilipendió a la cara, y muchos otros a sus espaldas. Una semblanza de Venter publicada en *New Yorker* por aquella época empezaba con una cita (cobardemente anónima) de algún científico de renombre: «Craig Venter es un gilipollas». Como no podía ser de otro modo, los planes para publicar conjuntamente se desvanecieron.

Horrorizado por las disputas, y con unas elecciones a la vista, Bill Clinton se decidió por fin a intervenir y convenció a Collins y Venter para que apareciesen juntos en una conferencia de prensa de la Casa Blanca en junio de 2000. En ella,

¹⁰⁰ Los de Celera sentían una atracción kitsch por el ADN de las celebridades. Según el fascinante libro de James Shreeve, *The Genome War*, el principal arquitecto del ingenioso programa de la supercomputadora de Celera guardaba en un estante de su despacho un tubo de ensayo con «una tirita empapada de pus» como homenaje a Friedrich Miescher. Por cierto, para quien esté interesado en un largo relato del PGH contado desde dentro, el libro de Shreeve es el mejor escrito y el más entretenido que conozco.

los dos rivales anunciaron que la carrera para secuenciar el genoma humano había finalizado, y en empate. Esta tregua era arbitraria y, con los resentimientos aún vivos, esencialmente falsa. Pero en lugar de gruñir, aquel día de verano tanto Collins como Venter mostraron sus mejores sonrisas. ¿Y por qué no? No había pasado ni un siglo desde que los científicos habían identificado el primer gen humano, menos de cincuenta desde que Watson y Crick habían dilucidado la doble hélice. Ahora, a la vuelta del milenio, la secuenciación del genoma humano prometía mucho más. Había incluso cambiado la naturaleza de la ciencia biológica. Casi tres mil científicos participaron en los dos artículos que anunciaron el borrador del genoma humano. En una célebre declaración, Clinton había dicho: «La era del gobierno grande ha terminado». La era de la biología grande acababa de empezar.

* * * *

Los dos artículos que presentaban el borrador del genoma humano aparecieron a principios de 2001, y la historia puede estar agradecida de que la publicación conjunta se malograra. Un único artículo hubiera forzado a los dos grupos a alcanzar un falso consenso, mientras que los papeles enfrentados resaltaron en cada caso lo peculiar de su enfoque, y sacaron a la luz varias inexactitudes que se habían convertido en verdades aceptadas.

En su artículo, Celera reconocía que se había aprovechado de los datos del consorcio libre para acabar de construir parte de su secuencia, lo que sin duda debió socavar la imagen de rebelde que Venter se había forjado. Además, los científicos del consorcio argumentaron que Celera ni siquiera habría acabado sin la ayuda de los mapas del consorcio como guía para ensamblar los fragmentos aleatorios secuenciados. (El equipo de Venter publicó una airada refutación). Sulston también puso en duda la idea tan a lo Adam Smith de que la competencia había aumentado la eficiencia y forzado a los dos bandos a aceptar riesgos innovadores. Argumentó que, al contrario, Celera había desviado energías que debían haberse dedicado a la

secuenciación y en cambio se habían malgastado en estúpidas demostraciones públicas, y que en todo caso solo había acelerado la publicación de un «falso» primer borrador.

Naturalmente, los biólogos estaban encantados con el borrador, por primero que fuera, y el consorcio nunca se hubiera animado a publicar uno tan deprisa de no haber sido porque Venter les había lanzado el guante. A lo largo de todo el proceso el consorcio siempre se había presentado a sí mismo como la parte adulta de la contienda, como aquellos a quienes no importaban tanto los veloces cochazos de la genómica como la precisión; sin embargo, la mayoría de los científicos que compulsaron los dos borradores proclamaron que Celera había hecho un trabajo mejor. Algunos dijeron que su secuencia era el doble de buena y menos salpicada de contaminación por virus. Además, el consorcio revocó (calladamente) sus críticas a Venter cuando copió su enfoque de secuenciación aleatoria de genomas completos en sus nuevos proyectos de secuenciación, como el del genoma del ratón.

Para entonces, sin embargo, Venter ya no estaba en escena para molestar al consorcio público. Tras varios conflictos sobre la gestión, en enero de 2002 Celera a todos los efectos despidió a Venter. (Para empezar, Venter se había negado a patentar la mayoría de los genes que su equipo había descubierto; entre bambalinas era un capitalista monomaniaco bastante indiferente). Cuando Venter se fue, Celera perdió el impulso en la carrera de la secuenciación y el consorcio proclamó su victoria a todo pulmón en 2003 cuando produjo una secuencia completa del genoma humano.¹⁰¹

¹⁰¹ La declaración de que era «completa» también era arbitraria. En algunas partes del genoma humano (por ejemplo, en la región hipervariable del CMH) la secuenciación se prolongó durante varios años, y el trabajo de refinamiento prosigue aún en la actualidad, cuando los científicos arreglan pequeños errores y segmentos de la secuencia que por razones técnicas no se pueden secuenciar por los medios convencionales. (Por ejemplo, los científicos suelen usar bacterias en el paso de fotocopiado, pero resulta que algunos segmentos del ADN humano envenenan a las bacterias, de modo que estas los borran en lugar de copiarlos, y desaparecen). Por último, los científicos todavía no han abordado los telómeros y centrómeros, unos segmentos que marcan, respectivamente, los extremos y las cinturas de los cromosomas, porque estas regiones son demasiado repetitivas para que los secuenciadores convencionales puedan ordenarlas.

Tras años de competencia y adrenalina, sin embargo, Venter, como una estrella de fútbol en decadencia, no era capaz de irse sin más. A mediados de 2002 desvió la atención puesta en la secuenciación todavía en marcha del consorcio al revelar que el genoma compuesto de Celera era en realidad en un 60 por ciento ADN del esperma de Venter: él había sido el principal donante «anónimo». Sin perturbarse por todas las expresiones de desaprobación que siguieron a esa revelación («jactancioso», «egocéntrico» y «hortera» fueron algunos de los juicios más suaves). Venter decidió que quería analizar su ADN puro, sin adulterar por otros donantes. Con este propósito fundó un nuevo instituto, el Centro para el Avance de la Genómica (en sus siglas en inglés, TCAG, je, je), que gastaría 100 millones de dólares durante cuatro años para secuenciarlo a él y solo a él.

Este había de ser el primer genoma completo de un individuo, el primer genoma que, a diferencia del genoma platónico del PGH, incluía las contribuciones genéticas tanto de la madre como del padre, así como cualquiera de las mutaciones peculiares que hacen que cada persona sea única. Pero como el grupo de Venter se pasó cuatro años puliendo su genoma, base a base, un grupo de científicos rivales decidió meterse en el juego y secuenciar primero otro individuo, nada menos que el antiguo archienemigo de Venter, James Watson. Irónicamente, el segundo, bautizado como Proyecto Jim, siguió el ejemplo de Venter e intentó llevarse el oro usando unos nuevos métodos de secuenciación más baratos y menos precisos, con los que consiguió deletrear el genoma entero en solo cuatro meses y por una suma muy reducida, alrededor de 2 millones de dólares. Siendo Venter quien era, se negó a admitir la derrota y esta segunda competición por un genoma acabó, como seguramente era inevitable, en otro empate: los dos equipos acabaron publicando sus secuencias en Internet con días de diferencia en el verano de 2007. Las veloces

Entonces, ¿por qué en 2003 los científicos proclamaron que habían completado el trabajo? La secuencia ya satisfacía en aquel momento una definición sensata de «completo»: menos de un error por cada 10.000 bases sobre el 95 por ciento de las regiones del ADN que contienen genes. Pero tanto o más importante, desde el punto de vista de las relaciones públicas, es que a principios del año 2003 se cumplían cincuenta años del descubrimiento de la doble hélice por Watson y Crick.

máquinas del Proyecto Jim dejaron boquiabiertos a todo el mundo, pero una vez más la secuencia de Venter resultó ser la más precisa y útil para la investigación.

(La carrera por el estatus todavía no ha acabado. Venter sigue activo en la investigación, y en la actualidad está intentando determinar cuál es el genoma mínimo para la vida a base de sustraer ADN de microbios, gen a gen. Y por chabacano que pueda parecer, publicar su propio genoma podría haberlo colocado en una situación de ventaja para el premio Nobel, un honor que, según los rumores a los que se abandonan los científicos cuando se toman unas pintas por la noche, es algo que él codicia. Un Nobel solo puede repartirse entre tres personas como máximo, y los candidatos legítimos incluyen a Venter, Collins, Sulston, Watson y aun otros. El comité del premio Nobel tendría que pasar por alto la falta de decoro de Venter, pero si le concediera el galardón únicamente a él en reconocimiento por su trabajo siempre excelente, Venter bien podría decir que al final había ganado la guerra del genoma)¹⁰².

Pero, a fin de cuentas, ¿qué nos ha dado toda esa competición por el PGH, desde el punto de vista de la ciencia? Depende de a quién se pregunte.

La mayoría de los genetistas humanos persiguen curar enfermedades, y estaban seguros de que el PGH revelaría en qué genes concretos hay que fijarse para tratar cardiopatías, diabetes y otros problemas muy extendidos. De hecho, el Congreso se gastó 3 millones de dólares, movido sobre todo por esta promesa implícita. Pero

¹⁰² Por otro lado, no ganar el Nobel podría *acrecentar* su reputación justamente en el sentido opuesto, pues confirmaría su estatus de marginado (que tan atractiva ha resultado para muchos) y daría a los historiadores algo sobre lo que discutir durante generaciones, lo que convertiría a Venter en el personaje central (y tal vez trágico) de la historia del PGH.

El nombre de Watson no aparece demasiado a menudo en las conversaciones sobre el Nobel, aunque se podría argumentar que lo merece por convencer al Congreso (por no mencionar a la mayoría de los genetistas del país) de darle una oportunidad a la secuenciación. Dicho esto, las recientes meteduras de pata de Watson, especialmente sus comentarios ofensivos sobre la inteligencia de los africanos (que comentamos más adelante), podrían haber cercenado sus posibilidades. Puede parecer grosero que lo diga, pero podría ser que el comité del Nobel esté esperando a que Watson estire la pata antes de galardonar a nadie por el PGH.

Si ganasen Watson o Sulston, sería su segundo premio Nobel, lo que los pondría a la altura de Sanger, que hoy por hoy es la única persona galardonada en dos ocasiones con el premio Nobel de medicina/fisiología. (Sulston obtuvo el premio en 2002 por sus investigaciones con el gusano). Como Watson, sin embargo, Sulston se ha enredado en asuntos políticos controvertidos. Cuando el fundador de WikiLeaks, Julian Assange, fue detenido en 2010 (por delitos sexuales en Suecia, la patria del Nobel), Sulston ofreció varios miles de libras de fianza. Está visto que el compromiso de Sulston con el flujo libre de obstáculos de la información no se acaba en la puerta del laboratorio.

como Venter y otros han señalado, desde el año 2000 prácticamente no se ha desarrollado ninguna cura con base genética, y no parece que haya ninguna inminente. Incluso Collins ha tenido que aceptar humildemente y con toda la diplomacia de la que ha sido capaz que el ritmo de los descubrimientos ha frustrado a todo el mundo. Resulta que muchas enfermedades comunes están asociadas a más de unos pocos genes mutados, mientras que es casi imposible diseñar un fármaco dirigido a más de unos pocos genes. Lo que es peor, los científicos no siempre pueden discriminar entre las mutaciones significativas y las inocuas, y en algunos casos ni siquiera pueden encontrar mutaciones sobre las cuales actuar. Basándose en patrones de herencia, saben que ciertas enfermedades comunes deben tener componentes genéticos significativos; sin embargo, cuando comparan los genes de las víctimas de estas enfermedades, los defectos genéticos compartidos que encuentran son pocos o ninguno. El «ADN culpable» ha desaparecido.

Hay varias razones posibles para estos contratiempos. Tal vez los verdaderos culpables de la enfermedad se encuentran en ADN no codificador que se encuentra fuera de los genes, en regiones que a día de hoy los científicos apenas entienden. Quizá la misma mutación produce enfermedades distintas en distintas personas a causa de interacciones con otros genes. Tal vez el proceso de secuenciación, que hace añicos a los cromosomas, destruye información crucial sobre la estructura cromosómica y variaciones en su arquitectura que podrían dar pistas a los científicos sobre qué genes trabajan conjuntamente y de qué manera. Pero lo más preocupante, porque pone de manifiesto nuestra ignorancia fundamental, es que quizá la idea de una «enfermedad» común y singular sea ilusoria. Cuando los médicos ven síntomas parecidos en personas distintas, por ejemplo fluctuaciones en el azúcar de la sangre, dolores articulares o colesterol elevado, tienden a suponer que tienen causas parecidas. Sin embargo, la regulación del azúcar en la sangre o del colesterol requiere el trabajo conjunto de muchos genes, y una mutación en un gen cualquiera de la cascada podría perturbar todo el sistema. En otras palabras, aunque los síntomas a gran escala sean idénticos, las causas genéticas subyacentes,

lo que los doctores necesitan identificar y tratar, podrían ser distintas. (Algunos científicos citan equivocadamente a Tolstoi cuando dicen que quizá todos los cuerpos sanos se parecen, mientras que cada cuerpo enfermo lo es a su manera). Por estas razones, algunos científicos médicos mascullan que el PGH (parece que, de alguna manera, por el momento) ha fracasado estrepitosamente. De ser así, tal vez la mejor comparación con un proyecto de «ciencia grande» no sea el Proyecto Manhattan sino el programa espacial Apollo, que llevó al hombre a la Luna pero luego se quedó en nada.

Por otra parte, pese a todas las insuficiencias (hasta el momento) en la medicina, la secuenciación del genoma humano ha tenido efectos que se han ido filtrando a prácticamente todos los campos de la biología, revitalizándolos cuando no renovándolos. La secuenciación del ADN ha conducido al desarrollo de relojes moleculares más precisos, y ha revelado que los animales albergan largas secuencias de ADN vírico. La secuenciación ha ayudado a los científicos a reconstruir los orígenes y la evolución de cientos de ramas del árbol de la vida, entre ellas las de nuestros parientes primates. La secuenciación ha ayudado también a reconstruir las migraciones globales de los humanos y ha demostrado lo cerca que hemos estado de la extinción. La secuenciación ha confirmado el bajo número de genes que poseemos los humanos (la estimación más baja, 25.947, ganó la porra), y ha llevado a los científicos a comprender que las cualidades excepcionales de los seres humanos no se derivan tanto de tener un ADN especial como de la forma especial en que el ADN se regula y empalma.

Por último, disponer de un genoma humano completo, y sobre todo disponer de los genomas individuales de Watson y Venter, llama la atención sobre un aspecto que muchos científicos habían perdido de vista con las prisas por acabar la secuenciación: la diferencia entre leer un genoma y entenderlo. Estos dos hombres arriesgaron mucho al publicar sus genomas. Científicos de todo el mundo los han examinado letra a letra, buscando defectos y revelaciones bochornosas, y cada uno de los dos ha demostrado actitudes diferentes ante este riesgo. El gen *apoE*

estimula nuestra capacidad para comer carne pero también (en algunas versiones) multiplica el riesgo de la enfermedad de Alzheimer. La abuela de Watson había sucumbido al Alzheimer años atrás, y la perspectiva de perder su propia mente era demasiado dolorosa, de manera que Watson pidió a los científicos que no revelasen su gen *apoE*. (Lamentablemente, los científicos en los que había confiado para que ocultaran estos resultados no lo consiguieron)¹⁰³. Venter no bloqueó ninguna parte de su genoma e incluso puso a disposición de todos su historial médico privado a fin de que los investigadores pudieran correlacionar sus genes con su altura, peso y diversos aspectos de su salud, una información que, en combinación, es mucho más útil para la medicina que los datos genómicos a secas. Ha resultado que Venter tiene genes que lo inclinan al alcoholismo, la ceguera, las cardiopatías y el Alzheimer, entre otras dolencias. (Más curioso es que Venter también tiene largos tramos de ADN que no suelen encontrarse en humanos pero sí en chimpancés. Nadie sabe por qué, pero no cabe duda de que algunos de los enemigos de Venter albergan sospechas). Además, una comparación entre el genoma de Venter y el genoma platónico del PGH ha revelado muchas más desviaciones de las que cabía esperar: 4 millones de mutaciones, inversiones, inserciones, deleciones y otras rarezas, cualquiera de las cuales podría haber sido mortal. Sin embargo, está claro que Venter, que ya roza los setenta años de edad, ha eludido esos problemas de la salud. De igual modo, los científicos han observado dos lugares en el genoma de Watson con dos copias de mutaciones recesivas devastadoras: para el síndrome de

¹⁰³] Un científico aficionado llamado Mike Cariaso hizo público el *apoE* de Watson aprovechando el autoestop genético, pues a causa de este, cada versión de un gen lleva asociados, simplemente por azar, ciertos alelos (versiones) de otros genes que viajan juntos a través de las generaciones. (Si no hay genes cerca, viajará asociado por lo menos a determinados segmentos de ADN basura). Por consiguiente, si quisiéramos saber qué tipo de *apoE* tiene alguien, podríamos mirar directamente el segmento de *apoE* o, con la misma precisión, los genes que lo flanquean. Los científicos encargados de borrar esta información del genoma de Watson naturalmente sabían todo esto, de manera que también borraron la información cercana a *apoE*. Pero no lo suficiente. Cariaso se dio cuenta de este error y no tuvo más que examinar el ADN de Watson que se había publicado para averiguar su versión de *apoE*. Tal como se describe en *Here Is a Human Being*, de Misha Angrist, la revelación de Cariaso produjo una gran conmoción, entre otras cosas porque venía de un simple aficionado: «Los hechos son ineludibles: un premio Nobel [Watson] había solicitado que de sus más de 20.000 genes... se ocultase al público tan solo un miserable gen. ¡Solo uno! Esta tarea se encomendó a unos expertos en biología molecular de la Universidad de Baylor, uno de los principales centros de genómica del mundo... Pero al equipo de Baylor le ganó en astucia un autodidacta de treinta años con un título de bachillerato que pasaba la mayor parte de su tiempo en la frontera entre Tailandia y Birmania distribuyendo portátiles y enseñando a los chicos a programar y realizar búsquedas con Google».

Usher (que deja a sus víctimas sordas y ciegas) y para el síndrome de Cockayne (que atrofia el crecimiento y produce un envejecimiento prematuro), a pesar de lo cual Watson, que ya tiene más de ochenta años, nunca ha manifestado señal alguna de estos problemas.

¿Entonces qué? ¿Nos han mentido los genomas de Venter y Watson? ¿Qué hacemos mal cuando los leemos? Tampoco tenemos ninguna razón para pensar que Watson y Venter sean especiales. Es probable que un examen superficial del genoma de una persona cualquiera nos llevase a pronunciar una sentencia de enfermedad, deformidades y una muerte rápida. Pero la mayoría de nosotros nos escapamos a la condena. Todo nos lleva a pensar que por mucho poder que tenga, la secuencia de A-C-G-T debe quedar circunscrita por factores extragenéticos, y en particular por nuestra epigenética.

Capítulo 15

¿TAL COMO VIENEN, SE VAN?

¿Por qué los gemelos idénticos no son idénticos?

Todos sabemos que el prefijo *epi* alude a algo que está encima de alguna otra cosa. Las plantas epifitas crecen sobre otras plantas. Los epitafios y los epígrafes aparecen sobre las tumbas y en libros solemnes. Las cosas verdes como la hierba reflejan la luz de longitud de onda de 550 nm (fenómeno), pero nuestro cerebro registra esa luz como un *color*, algo que lleva también una carga de memoria y emoción (epifenómeno). Cuando el Proyecto Genoma Humano dejó a los científicos sabiendo casi menos que antes en ciertos sentidos (¿cómo es posible que veintidós mil miserables genes, menos de los que tienen algunas vides, puedan crear seres humanos complejos?), los genetistas renovaron su énfasis en la regulación y las interacciones entre genes y ambiente, lo que incluye la *epi* genética.

Como la genética, la epigenética implica la transferencia de ciertos caracteres biológicos. Pero a diferencia de los cambios genéticos, los cambios epigenéticos no alteran la secuencia de A-C-G-T inscrita en el ADN, sino que afectan a la manera en que las células acceden al ADN y lo leen y utilizan. (Una manera de entenderlo es pensando en los genes del ADN como el equipo informático y en la epigenética como los programas). Mientras que la biología suele distinguir entre el entorno (el ambiente, lo adquirido) y los genes (la naturaleza del individuo, lo innato), la epigenética combina naturaleza y ambiente de maneras insospechadas. La epigenética incluso insinúa que a veces podemos heredar la parte del ambiente, es decir, heredar la memoria biológica de lo que nuestras madres y padres (o abuelas y abuelos) comieron y bebieron y soportaron.

Francamente, no es fácil deslindar la verdadera epigenética (o «herencia blanda») de otras interacciones gen-ambiente, y no ayuda para nada el hecho de que la epigenética tradicionalmente haya sido un cajón de sastre donde los científicos

guardaban todas las pautas de herencia inexplicables que descubrían. Para colmo, la epigenética tiene una historia maldita, salpicada de inanición, enfermedad y suicidio. Pero no hay ningún otro campo más prometedor para alcanzar el fin último de la biología humana: dar el salto desde los detalles moleculares del PGH a una comprensión de las peculiaridades y la individualidad de los seres humanos enteros.

* * * *

Aunque sea una ciencia avanzada, la epigenética en realidad reaviva un antiguo debate de la biología, con combatientes que anteceden a Darwin: el francés Jean-Baptiste Lamarck y su compatriota, nuestro viejo amigo el barón de Cuvier.

Del mismo modo que Darwin se hizo un nombre estudiando especies oscuras (cirrípodos), Lamarck afiló sus colmillos con los vermes. Los vermes son gusanos, pero en aquellos días la palabra significaba también medusas, sanguijuelas, babosas, pulpos y otras cosas escurridizas que los científicos no se rebajaban a clasificar. Lamarck, más refinado y sensible que sus colegas, rescató a estas criaturas de las tinieblas taxonómicas arrojando luz sobre luz sobre sus caracteres propios y dividiéndolos en filos distintos. No tardó en inventar el término *invertebrados* para esta miscelánea, y en 1800 fue un paso más allá y acuñó la palabra *biología* para referirse a todo su campo de estudio.

Lamarck se convirtió en *biólogo* por una vía indirecta. Cuando murió su exigente padre, Lamarck abandonó el seminario, compró una cabalgadura esmirriada y con solo diecisiete años se fue al galope a unirse a la guerra de los Siete Años. Aunque su hija a menudo exageraba los logros de su padre, afirmaría años después que este se había distinguido en la contienda y había ganado un ascenso a oficial en el campo de batalla. Sea como fuere, la carrera militar del lugarteniente Lamarck acabó de un modo ignominioso cuando sus propios hombres lo hirieron en una especie de juego durante el cual había que levantar a Lamarck por la cabeza. Lo

que perdieron los militares lo ganó la biología, pues pronto se convirtió en un destacado botánico y vermólogo.



Jean-Baptiste Lamarck concibió la que tal vez sea la primera teoría científica de la evolución. Aunque errónea, su teoría recuerda en ciertos aspectos a la moderna ciencia de la epigenética. (Louis-Léopold de Boilly).

No satisfecho con diseccionar gusanos, Lamarck concibió una teoría grandilocuente (la primera científica) sobre la evolución. La teoría comprendía dos partes. La parte más general explicaba por qué había evolución y punto: todos los organismos, argumentaba, sienten la «necesidad interior» de «perfeccionarse» haciéndose más complejos, más como los mamíferos. La segunda mitad se ocupaba de los mecanismos de la evolución, de cómo se producía. Y esa es la parte que de algún modo se solapa, al menos conceptualmente, con la moderna epigenética, pues lo que Lamarck decía era que los organismos cambiaban su forma o su

comportamiento como respuesta a su ambiente, y que luego transmitían los caracteres adquiridos.

Por ejemplo, Lamarck sugirió que las aves limícolas, al intentar mantener seco el trasero, estiraban sus patas en una longitud microscópica cada día hasta que al fin adquirirían unas patas más largas que sus polluelos heredaban. De manera parecida, las jirafas que intentaban alcanzar las hojas más altas de los árboles adquirirían un cuello más largo y lo pasaban a sus descendientes. Supuestamente el mecanismo funcionaba también con los humanos: los herreros, de tanto sostener los martillos año tras año, transmitían a sus hijos su impresionante musculatura. Conviene notar que Lamarck no decía que los organismos que *nacían* con apéndices más largos o patas más rápidas o lo que fuera gozasen de una ventaja, sino que los organismos se esforzaban por desarrollar esos caracteres. Cuanto más se esforzaban, mejor dotación transmitían a sus hijos. (Se aprecian aquí ecos de Weber y la ética protestante del trabajo). Lamarck, que nunca fue un hombre modesto, anunció el «perfeccionamiento» de su teoría hacia 1820.

Después de dos décadas explorando estas grandes ideas metafísicas sobre la vida en abstracto, la vida física de Lamarck empezó a venirse abajo. Su posición académica siempre había sido precaria, pues su teoría de los caracteres adquiridos nunca llegó a impresionar a sus colegas. (Una refutación fuerte, aunque superficial, era que los niños judíos todavía necesitaban ser circuncidados después de tres mil años de cortes de prepucio). Además, había ido perdiendo la vista gradualmente, y poco después de 1820 tuvo que retirarse de profesor de «insectos, gusanos y animales microscópicos». Sin fama ni ingresos, no tardó en ser un pobre que dependía de los cuidados de su hija. Cuando murió, en 1829, no pudo permitirse más que una «tumba de alquiler», lo que quiere decir que sus restos comidos por los vermes solo dispusieron de cinco años de reposo antes de ser arrojados a las catacumbas de París para hacer sitio a un nuevo cliente.

Pero a Lamarck le aguardaba todavía un mayor insulto póstumo por cortesía del barón. Cuvier y Lamarck habían colaborado cuando se conocieron en el París pos

revolucionario, si no como amigos, sí como amigables colegas. Sin embargo, por temperamento Cuvier se situaba a 179 grados de Lamarck. Cuvier quería hechos y nada más que hechos, y desconfiaba de cualquier cosa que atufara a especulación, lo que básicamente incluía todo el trabajo último de Lamarck. Cuvier también rechazaba la evolución de una forma tajante. Su patrón, Napoleón, había conquistado Egipto y carreteado hasta Francia un botín científico que se medía en toneladas e incluía murales de animales y momias de gatos, cocodrilos, monos y otras bestias. Cuvier rechazaba la evolución porque estas especies claramente no habían cambiado en miles de años, lo que por entonces todavía parecía una buena fracción de la edad de la Tierra.

En lugar de limitarse a refutaciones científicas, Cuvier utilizó su poder político para desacreditar a Lamarck. Entre las muchas cosas que hacía, Cuvier componía elogios fúnebres para la Academia de Ciencias de Francia, y lo hacía de tal manera que sus *éloges* socavaban sutilmente el crédito de sus colegas fallecidos. Usando como veneno una leve alabanza, comenzó el obituario de Lamarck elogiando la dedicación de su colega fallecido al estudio de los vermes. No obstante, la honestidad empujó a Cuvier a señalar que muchas veces su querido amigo Jean-Baptiste se había abandonado a una inútil especulación sobre la evolución. El barón de Cuvier también volvió en contra de Lamarck el innegable don por la analogía que este poseía, y salpicó su ensayo con caricaturas de jirafas elásticas y traseros mojados de pelícanos, que quedaron indeleblemente unidos al nombre de Lamarck. «Un sistema que descansa sobre tales fundamentos puede complacer la imaginación de un poeta», recapitulaba Cuvier, «pero ni por un momento puede resistir el examen de cualquiera que haya disecado la mano, las vísceras o incluso una pluma». En definitiva, el «elogio» merece el título de «cruel obra maestra» que le otorgó el historiador de la ciencia Stephen Jay Gould. Pero dejando a un lado la moralidad, una cosa sí hay que reconocérsela al barón. Para la mayoría de los hombres, escribir panegíricos hubiera sido poco más que incordio, pero Cuvier

supo ver que podía convertir esa pequeña carga en un gran poder, y se salió con la suya.

Tras el varapalo de Cuvier, unos pocos científicos románticos se aferraron a las concepciones lamarckianas de la plasticidad ambiental y otros, como Mendel, encontraron deficiencias en las teorías de Lamarck. Muchos, sin embargo, no supieron decidirse en uno u otro sentido. Darwin reconoció en sus escritos que Lamarck había propuesto primero una teoría de la evolución, y lo reconoció como un «justamente celebrado naturalista». Además, Darwin creía que algunas características adquiridas (entre ellas, curiosamente, los penes circuncidados) podían transmitirse a las generaciones futuras. Pero al mismo tiempo Darwin rechazaba la teoría de Lamarck en las cartas que escribía a sus amigos, en las que la describía como «auténtica basura» y decía de ella que era «extremadamente pobre: no he sacado de ella ni hechos ni ideas».

Una de las ideas firmes de Darwin era su creencia de que los organismos ganaban ventajas sobre todo por medio de caracteres heredados, rasgos fijados desde el nacimiento, y no por caracteres adquiridos como sugería Lamarck. Darwin también ponía el énfasis en el parsimonioso ritmo de la evolución, en el mucho tiempo que hacía falta para todo, porque los caracteres innatos solo podían extenderse cuando los organismos con ventajas se reproducían. En cambio, los organismos de Lamarck tomaban el control de su propia evolución, de modo que las extremidades largas o los músculos voluminosos se extendían por todos lados a toda velocidad, en una generación. Y lo que quizá sea peor, para Darwin y todos los demás, Lamarck promovía justamente la teleología, las nociones místicas sobre el perfeccionamiento y realización de los animales por medio de la evolución, que los biólogos querían desterrar de su disciplina para siempre.¹⁰⁴

¹⁰⁴ La historia tiene un peculiar sentido del humor. El abuelo de Darwin, el médico Erasmus Darwin, había publicado su propia teoría de la evolución, independiente y extravagante (la presentó nada menos que en verso) que recuerda a la de Lamarck. Samuel Taylor Coleridge llegó a acuñar una palabra, «darwinizar», para mofarse de toda aquella especulación. También fue Erasmus quien inició la tradición familiar de erizarle el lomo a los religiosos, pues su obra apareció en el índice papal de libros prohibidos.

También perjudicó a Lamarck que la generación posterior a Darwin descubriera que el cuerpo traza una línea de demarcación estricta entre las células normales y los óvulos y espermatozoides. Por lo tanto, aunque un herrero tenga los tríceps, pectorales y deltoides del mismísimo Atlas, eso no quiere decir nada. Los espermatozoides son independientes de las células musculares, y si los espermatozoides del herrero son unos flojos en su ADN, también sus hijos podrían ser unos flojos. En los años 1950, los científicos reforzaron esta idea de independencia al demostrar que las células somáticas no pueden alterar el ADN de los óvulos o los espermatozoides, que es el único ADN que importa para la herencia. Lamarck parecía haber muerto para siempre.

Durante las últimas décadas, sin embargo, los vermes han vuelto. Hoy los científicos ven la herencia como algo más fluido, y las barreras entre genes y ambiente son más porosas. Ya no se trata de los genes y nada más; se trata de expresar genes, de activarlos o desactivarlos. Las células desactivan con frecuencia el ADN salpicándolo de pequeños bultos llamados grupos metilo, o lo activan utilizando grupos acetilo para desarrollarlo de las bobinas de proteína. Pues bien, hoy los científicos saben que las células transfieren esas pautas precisas de metilos y acetilos a las células hijas cada vez que se dividen, lo que constituye una suerte de «memoria celular». (De hecho, los científicos habían creído en el pasado que los metilos de las neuronas grababan físicamente los recuerdos en el cerebro. No es así, aunque cuando se interfiere con los metilos y acetilos se puede interferir en la formación de los recuerdos). La cuestión fundamental es que esas pautas, aunque sean bastante estables, no son permanentes: ciertas experiencias ambientales pueden añadir o sustraer metilos y acetilos, cambiando las pautas. En la práctica, esto equivale a grabar en las células un recuerdo de lo que el organismo estaba

Otra ironía es que después de la muerte de Cuvier, su recuerdo fue ensuciado tanto como él mismo había ensuciado el de Lamarck. A causa de sus puntos de vista, Cuvier quedó indeleblemente vinculado al catastrofismo y a una visión anti evolucionista de la historia natural, así que cuando la generación de Darwin necesitó un contraste que reflejara el pensamiento antiguo y burdo, el francés de la calabaza por cabeza les vino como anillo al dedo. La reputación de Cuvier todavía se resiente hoy de aquellos ataques. Las revanchas pueden ser muy crueles.

haciendo o experimentando, lo que es un primer paso crucial para cualquier herencia al estilo de Lamarck.

Por desgracia, las experiencias malas pueden grabarse en las células con la misma facilidad que las experiencias buenas. En algunas ocasiones el dolor emocional intenso puede inundar el cerebro de los mamíferos con sustancias neuroquímicas que añaden grupos metilo donde no deberían. Los ratones que (por contradictorio que parezca) son acosados por otros ratones mientras todavía son crías, a menudo presentan en su cerebro estas extrañas pautas de metilos, y lo mismo se observa en ratones pequeños (biológicos o adoptados) criados por madres negligentes, madres que se niegan a lamerlos y acariciarlos y arrullarlos. Estos ratones desamparados se desmoronan en situaciones de estrés cuando son adultos, y su colapso no puede deberse a malos genes, pues acaban siendo igual de histriónicas tanto las crías biológicas como las adoptadas, sino a patrones de metilo aberrantes que fueron imprimidos en edad muy temprana, y que a medida que las neuronas se dividían y el cerebro seguía creciendo, se perpetuaban. Los acontecimientos del 11 de septiembre de 2001 podrían haber dejado cicatrices del mismo modo en el cerebro de seres humanos que todavía no habían nacido. Algunas mujeres de Manhattan que estaban embarazadas desarrollaron un trastorno de estrés postraumático, que epigenéticamente puede activar y desactivar por lo menos una docena de genes, entre los cuales hay varios del cerebro. Estas mujeres, especialmente las afectadas durante el tercer trimestre, tuvieron hijos que sufrían más ansiedad y angustia aguda que otros niños cuando se los enfrentaba a estímulos extraños.

Es importante entender que estos cambios no son *genéticos*, pues la cadena de A-C-G-T se mantiene inalterada. Pero en la práctica los cambios epigenéticos son mutaciones; es lo mismo que si los propios genes no funcionaran. Además, igual que las mutaciones, los cambios epigenéticos perduran en las células y sus descendientes. De hecho, cada uno de nosotros acumulamos cada vez más cambios epigenéticos únicos a medida que envejecemos, lo que explica que la personalidad e incluso la fisionomía de los gemelos idénticos se tornen cada vez más distintas

con cada año que pasa, por mucho que tengan el mismo ADN. También significa que el viejo argumento de una historia de detectives en la que un gemelo comete un asesinato pero ni él ni su hermano resultan condenados (porque las pruebas de ADN no pueden distinguirlos) podría no servir en el futuro: sus epigenomas podrían condenarlos.

Naturalmente, todos estos indicios y observaciones solo demuestran que las células somáticas pueden grabar señales ambientales y transmitir las a otras células del cuerpo, lo cual constituye una forma de herencia bastante limitada. Normalmente cuando un espermatozoide se une a un óvulo, los embriones borran toda esa información epigenética, lo que permite que cada uno sea *él mismo*, sin el peso de lo que sus padres hayan hecho. Pero otros indicios sugieren que a veces, por medio de errores o engaños, algunos cambios epigenéticos pueden pasarse de extránjis a una nueva generación de crías, cachorros, pollos o niños, lo cual ya se parece al lamarckismo genuino lo bastante como para hacer que a Cuvier y Darwin les rechinen los dientes.

* * * *

La primera vez que los científicos sorprendieron en acción este contrabando epigenético fue en Överkalix, una aldea de agricultores cerca de la frontera de Suecia con Finlandia. En el siglo XIX, era un lugar duro para criarse; el 70 por ciento de las casas tenían cinco o más hijos (una cuarta parte, diez o más), y por lo general todas esas bocas tenían que alimentarse con lo que daba apenas una hectárea de un suelo pobre, que era lo que la mayoría de las familias podía reunir, y a duras penas. No ayudaba precisamente que a más de sesenta y seis grados de latitud norte, la meteorología estragara el maíz y otros cultivos más o menos cada cinco años. Durante algunos períodos, como en los años 1830, los cultivos se perdieron casi cada año. El sacerdote del pueblo registró estos hechos en los anales de Överkalix con una entereza casi lunática. «Nada excepcional que anotar»,

observó en una ocasión, «aunque por octavo año [consecutivo] los cultivos se han malogrado».

No todos los años iban mal. Esporádicamente, aquella tierra bendecía a sus habitantes con una gran abundancia de alimentos, e incluso las familias de quince miembros podían comer hasta hartarse y olvidar los tiempos de penuria. Pero durante los inviernos más duros, cuando el maíz se había malogrado y los densos bosques escandinavos y el mar Báltico helado impedían que llegaran a Överkalix provisiones de emergencia, en el pueblo le cortaban el cuello a cerdos y vacas y aguantaban como podían.

Esta historia, por lo demás bastante típica de la frontera, probablemente habría pasado desapercibida de no ser por unos pocos científicos suecos actuales que se interesaron por Överkalix porque querían averiguar si los factores del entorno, como la escasez de alimento, pueden predisponer al hijo de una mujer embarazada a problemas de salud a largo plazo. Los científicos tenían razones para creerlo así por un estudio independiente de 1800 niños nacidos durante o justo después de una hambruna en la Holanda ocupada por los nazis, el *Hongerwinter* de 1944-45. Durante aquel duro invierno, los canales que utilizaban los barcos cargueros se helaron durante toda la estación, y como último de muchos favores a Holanda, los nazis destruyeron puentes y carreteras que podrían haber traído auxilio por tierra. La ración diaria para los adultos holandeses se redujo a solo quinientas calorías a principios de la primavera de 1945. Algunos granjeros y refugiados (entre ellos Audrey Hepburn y su familia, atrapados en Holanda durante la guerra) tuvieron que recurrir a comer bulbos de tulipán.

Tras la liberación, en mayo de 1945, la ración aumentó hasta las dos mil calorías, y este salto es lo que permitió el experimento natural: los científicos podían comparar los fetos que se habían gestado durante la hambruna con los fetos gestados más tarde para ver cuáles eran más sanos. Como era previsible, los fetos que habían sufrido la hambruna nacieron con menos peso y una salud más frágil, pero además en años posteriores se dieron entre ellos más casos de esquizofrenia, obesidad y

diabetes. Como todos los bebés provenían del mismo acervo genético básico, las diferencias probablemente se debieran a una programación epigenética: la falta de alimento debía haber alterado la química del útero (el ambiente del feto), que a su vez habría alterado la expresión de ciertos genes. Incluso sesenta años más tarde, los epigenomas de aquellos que sufrieron inanición prenatal eran marcadamente distintos, y las víctimas de otras hambrunas modernas, como el sitio de Leningrado, la crisis de Biafra en Nigeria o el Gran Salto Adelante de la China maoísta, manifestaron efectos parecidos a largo plazo.

Como las hambrunas habían sido tan frecuentes en Överkalix, los científicos suecos comprendieron que se les ofrecía la oportunidad de estudiar algo todavía más intrigante: si los efectos epigenéticos podían persistir durante varias generaciones. Desde hacía mucho tiempo, los reyes de Suecia habían requerido los registros agrícolas de cada parroquia (para evitar que nadie se escaqueara de sus obligaciones feudales), de manera que se disponía de datos agrícolas de Överkalix desde bastante antes de 1800. Ahora los científicos podían comparar esos datos con los meticulosos registros de nacimientos y defunciones y sanitarios que mantenía la iglesia luterana local. Para guinda, en Överkalix el flujo genético entrante o saliente había sido muy bajo, pues el riesgo de congelación y el estridente acento local habían mantenido a distancia a la mayoría de los suecos y los lapones, y de las 320 personas que los científicos investigaron, solo nueve abandonaron Överkalix en busca de pastos más verdes, de modo que los científicos podían rastrear a las familias durante muchos años.

Algo de lo que descubrieron los científicos suecos, como un vínculo entre la nutrición materna y la salud futura de sus hijos, tenía sentido. Casi todo lo demás no lo tenía. Lo más notable fue que descubrieron un vínculo entre la salud futura de un niño y la dieta de su *padre*. Está claro que un padre no gesta a sus hijos hasta el nacimiento, así que cualquier efecto debieron transmitirlo a través de su espermatozoides. Pero lo más extraño era que la salud del niño mejoraba solamente si el padre había

pasado hambre. Si los padres habían comido a dos carrillos, los hijos vivían menos años y sufrían más enfermedades.

La influencia de los padres resultó ser tan fuerte que los científicos pudieron detectarla también en el padre del padre: si el abuelo Harald pasó hambre, su nietecito Olaf salía beneficiado. Y no se trataba de efectos sutiles. Si Harald se hinchaba a comer, el riesgo de diabetes de Olaf se multiplicaba por cuatro, pero si Harald se apretaba el cinturón, Olaf vivía (después de tomar en cuenta en la estimación las diferencias sociales) una media de treinta años más. Curiosamente, este efecto era mucho mayor que el de la inanición o la glotonería sobre el propio abuelo: los abuelos que pasaban hambre, los que se hinchaban a comer y los que comían lo justo vivían más o menos lo mismo, unos setenta años.

Esta influencia padre/abuelo no tenía ningún sentido desde el punto de vista genético; la hambruna no podía haber cambiado la secuencia de ADN de los padres o los hijos, pues esta quedaba establecida en el momento de nacer. El ambiente tampoco era el culpable. Los hombres que pasaron hambre acabaron casándose y reproduciéndose en distintos años, de manera que sus hijos y nietos crecieron en distintas décadas en Överkalix, unas buenas y otras malas; sin embargo, todos se beneficiaron, siempre y cuando el padre o el abuelo hubieran sufrido penurias.

Desde un punto de vista epigenético, sin embargo, sí que tenía sentido. Como ya hemos visto, los alimentos son ricos en acetilos y metilos que pueden activar o desactivar genes, de modo que comer en exceso o pasar hambrunas puede enmascarar o desenmascarar partes del ADN que regulan el metabolismo. En cuanto a la manera en que estos interruptores epigenéticos acabaron colándose de una a otra generación, los científicos encontraron una pista en la dependencia temporal de la inanición. Las hambrunas durante la pubertad, durante la infancia o durante los años de mayor fertilidad no importaban para la salud de los hijos o nietos de un hombre. Lo único que importaba era si había comido en abundancia o había pasado hambre durante su «período de crecimiento lento», una ventana que se sitúa aproximadamente entre los nueve y los doce años, justo antes de la

pubertad. Durante esta fase, los niños comienzan a reservar un conjunto de células que acabarán convirtiéndose en espermatozoides. Si el período de crecimiento lento coincide con una época de abundancia o con una hambruna, los pre espermatozoides quedan marcados con patrones de metilos o acetilos inusuales, y con el tiempo estos patrones marcarán también a los espermatozoides.

Los científicos todavía están investigando los detalles moleculares de lo que debió pasar en Överkalix, pero hay otros estudios sobre la herencia paternal blanda en los humanos que apoyan la idea de que la epigenética de los espermatozoides tiene efectos profundos y heredables. Los hombres que comienzan a fumar antes de los once años tienen hijos más retacos (los niños más que las niñas) que los hombres que comienzan a fumar más tarde, por mucho que los fumadores que empiezan en el colegio dejan antes el hábito. De igual manera, los cientos de millones de hombres de Asia y África que mascan pulpa de areca (el buyo, tan estimulante como un capuchino) tienen hijos con el doble de riesgo de cardiopatías y trastornos metabólicos. Y aunque los neurocientíficos no siempre encuentran diferencias anatómicas entre cerebros sanos y cerebros aturdidos por psicosis, sí han detectado diferentes patrones de metilo en el cerebro de esquizofrénicos y maníaco-depresivos, así como en su esperma. Estos resultados han obligado a los científicos a revisar su suposición de que un cigoto limpia todo el barniz ambiental de los espermatozoides (y de los óvulos). Por lo que parece, al estilo de Jehová, los defectos biológicos de los padres pueden castigar a los hijos, y a los hijos de los hijos.

Probablemente lo más curioso de todo este asunto de la herencia blanda sea la primacía del esperma en la determinación de la salud a largo plazo. La sabiduría popular decía que las impresiones maternas, como la exposición a un hombre manco, eran devastadoras; la ciencia moderna dice que las impresiones parentales cuentan tanto o más. No obstante, estos efectos específicos de cada progenitor no eran del todo inesperados, pues los científicos ya sabían que el ADN materno o paterno no contribuye exactamente igual en la formación de los hijos. Si un macho

de león monta una hembra de tigre, el resultado es un ligre, un gran felino de unos tres metros y medio que pesa el doble de lo que suele pesar el rey de la jungla. Pero si es un macho de tigre el que se liga a una leona, el tigón resultante no es tan robusto. (Otros mamíferos muestran discrepancias parecidas, lo que significa que los intentos de Ilya Ivanov de preñar hembras de chimpancé y mujeres no eran tan simétricos como creía). A veces incluso el ADN materno y paterno se meten en una refriega para controlar el feto. Tómese si no el gen *igf* (por favor).

Por una vez, escribir las palabras que hay detrás del nombre de un gen ayuda a entenderlo: *igf* son las siglas en inglés de «factor de crecimiento insulínico», y hace que en el útero los niños alcancen sus hitos de tamaño mucho antes de lo normal. Pero mientras que los padres quieren que los dos genes *igf* de su hijo vayan a toda mecha para así producir bebés grandes y sanotes que crezcan rápido y transmitan sus genes pronto y a menudo, las madres prefieren atemperar el *igf* para que el bebé número uno no le destroce las entrañas o la mate durante el parto antes de poder tener otros hijos. Así que, como una pareja de viejos que se pelean por el termostato, los espermatozoides tienden a subir el interruptor del *igf* y los óvulos tienden a apagar los suyos.

Llevamos en nuestro interior varios otros centenares de genes «impresos» que están activos o inactivos en función de si vienen del padre o de la madre. En el genoma de Craig Venter, el 40 por ciento de los genes presentaban diferencias maternas/paternas. Además, la delección de exactamente el mismo tramo de ADN puede conducir a enfermedades diferentes dependiendo de si el cromosoma deficiente es el de la madre o el del padre. Algunos genes impresos incluso cambian sus alianzas con el tiempo; en los ratones (y presumiblemente también en los humanos) los genes maternos toman el control a una edad más avanzada. De hecho, es probable que no pudiéramos sobrevivir sin la adecuada impresión de «epigénero». Los científicos pueden alterar fácilmente mediante ingeniería genética los embriones de ratón de manera que tengan dos juegos de cromosomas masculinos o dos juegos de cromosomas femeninos, y de acuerdo con la genética

tradicional, eso no debería suponer ningún problema. Sin embargo, estos embriones de doble género mueren en el útero. Cuando los científicos pusieron en la mezcla unas pocas células del sexo opuesto para ayudar a los embriones a sobrevivir, los machos² se convirtieron en enormes bebés al estilo Botero (gracias al *igf*) pero con unos cerebros raquíuticos, mientras que las hembras tenían el cuerpo pequeño pero el cerebro más grande de lo normal. Esto nos lleva a pensar que tal vez las variaciones entre el tamaño del cerebro de Einstein y Cuvier podrían no ser más que una peculiaridad de los linajes de sus padres, igual que los patrones de calvicie masculina.

Los efectos llamados del progenitor de origen también han reavivado el interés en uno de los fraudes científicos más egregios jamás perpetrados. Dada la sutileza de la epigenética (los científicos apenas han comenzado a comprenderla en los últimos veinte años) ya puede imaginarse que un científico que tropezase con estas pautas hace muchos años se las habría visto y deseado para interpretar sus resultados, por no hablar de convencer a sus colegas. Y si alguien luchó, igual en la ciencia que en la política, en el amor y en todo, ese fue el biólogo austríaco Paul Kammerer. Pero unos pocos epigenetistas de nuestros días ven en su historia tal vez (solo tal vez) un triste recordatorio de los peligros de realizar un descubrimiento antes de su tiempo.

* * * *

Paul Kammerer tenía las ambiciones de un alquimista para rehacer la naturaleza unidas al talento de un adolescente para abusar de los pequeños animales. Kammerer afirmaba que podía cambiar los colores de las salamandras, o pintarlas de lunares o a rayas, con solo introducirlas en un paisaje de tonos inusuales. Obligó a unas mantis religiosas amantes del sol a comer a oscuras, y amputaba los sifones de las ascidias solo para ver el efecto que eso tenía sobre su descendencia. Llegó incluso a decir que podía criar a ciertos anfibios con o sin ojos, dependiendo de la cantidad de luz que recibían cuando eran jóvenes.

El triunfo de Kammerer, y también su decadencia, fue una serie de experimentos con el sapo partero, una especie muy peculiar. La mayoría de los sapos se aparean en el agua y dejan que sus huevos fecundados floten libremente. Los sapos parteros, sin embargo, se aparean en tierra firme y como los huevos son más vulnerable en la tierra, el macho adhiere a sus espalda un grupo de huevos como si fueran un racimo de uvas y salta con ellos de un lado para otro hasta que eclosionan. Para nada conmovido por este encantador hábito, Kammerer decidió en 1903 que comenzaría a obligar a los sapos parteros a criar en el agua, para lo cual subió la temperatura de su acuario tanto como pudo. La táctica funcionó, pues los sapos se habrían secado como pasas si no hubieran pasado todo el tiempo sumergidos, y los que sobrevivieron se hicieron más amigos del agua con cada generación. Tenían branquias más largas, producían una gelatina viscosa para proteger del agua sus huevos y (esto es lo que hay que recordar) desarrollaron «almohadillas nupciales», unas excrescencias negras con aspecto de callos que aparecían en las patas delanteras y ayudaban a los machos a agarrar a las escurridizas hembras durante el coito. Pero lo más curioso es que, cuando Kammerer retornó los sapos maltratados a unos tanques más fríos y húmedos y les dejó reproducirse, los *descendientes* de los sapos (que nunca habían experimentado las condiciones desérticas) aparentemente heredaban la preferencia por la cría en el agua y la transmitían a sus descendientes.

Kammerer anunció estos resultados alrededor de 1910. A lo largo de la década siguiente, utilizó este y otros experimentos (por lo que parece, sus experimentos nunca fallaban) para respaldar la idea de que los animales se podían moldear para ser o hacer casi cualquier cosa, siempre y cuando se les proporcionara el ambiente adecuado. En aquella época, estas ideas tenían profundas implicaciones marxistas, pues el marxismo sostenía que lo único que mantenía a las masas en la miseria era el entorno terrible en el que vivían. Como socialista comprometido que era, Kammerer no tardó en ampliar sus argumentos a toda la sociedad humana: en su

manera de pensar, la naturaleza de una persona, lo innato, y la influencia de su ambiente, lo adquirido, eran una y la misma cosa, un concepto unificado.

En una época en que la biología se hallaba sumida en una profunda confusión (el darwinismo seguía siendo controvertido, el lamarckismo estaba prácticamente muerto y las leyes de Mendel todavía no habían triunfado), Kammerer prometía que podía unir a Darwin, Lamarck y Mendel. Por ejemplo, Kammerer proclamaba que un ambiente adecuado podía incluso provocar la aparición de genes ventajosos.



Paul Kammerer, un atormentado biólogo austriaco que perpetró uno de los grandes fraudes de la historia de la ciencia, podría haber sido un involuntario pionero de la epigenética. (Por cortesía de la Biblioteca del Congreso).

El caso es que la gente, lejos de mofarse de sus teorías, las bebió con avidez; sus libros se convirtieron en superventas y en todo el mundo el público abarrotaba las salas cuando pronunciaba una conferencia. (En estos «grandes espectáculos».

Kammerer también sugería que se podía «curar» a los homosexuales mediante trasplantes de testículos y que se debía implantar una prohibición del alcohol al estilo americano en todo el mundo, pues sin duda en Estados Unidos la ley seca iba a producir una generación de *Übermenschen* americanos, una raza «nacida sin ningún deseo de alcohol»).

Por desgracia, cuanto más prominente se hacía Kammerer (no tardó en pronunciarse «segundo Darwin»), más débil parecía su ciencia. Pero lo más preocupante era que había ocultado detalles importantes sobre sus experimentos con anfibios en sus informes científicos. Ante tanto alarde ideológico, muchos biólogos, y sobre todo William Bateson, el bulldog de Mendel en Europa, empezaron a creer que detrás no había más que humo.

Bateson era un hombre rudo que nunca se había refrenado de atacar a otros científicos. Durante el eclipse del darwinismo alrededor de 1900 tuvo una riña especialmente acre con su antiguo mentor, un defensor de Darwin llamado Walter Weldon. Bateson no tardó nada en volverse edípico contra Weldon, y cuando entró a formar parte del comité de una sociedad científica que distribuía fondos para la investigación biológica, le cortó la financiación a su antiguo mentor. Las cosas se pusieron tan feas entonces que cuando Weldon falleció en 1906, su viuda le echó la culpa de su muerte al rencor de Bateson, aunque en realidad Weldon murió de un ataque al corazón mientras iba en bicicleta. Entretanto, un aliado de Weldon, Karl Pearson, se dedicó a impedir que los artículos de Bateson apareciesen en revistas mientras lo atacaba desde las páginas de su propia revista (la de Pearson), *Biometrika*. Cuando Pearson le negó a Bateson la cortesía de responderle en la propia revista, Bateson hizo imprimir copias falsas de *Biometrika*, con tapas facsímiles y todo, insertó en ellas su respuesta y las distribuyó por bibliotecas y universidades sin indicación alguna de que fueran fraudulentas. Por entonces corrió una quintilla que con sorna resumía la situación: «Karl Pearson hace biometría / y esta es, creo, su posición. / Bateson y Cía./espero que encuentren / en un infierno la perdición».

Ahora Bateson exigía poder examinar los sapos de Kammerer, pero este lo desafió al negarse a proporcionarle los especímenes, y los críticos de Kammerer siguieron atacándolo, sin tragarse sus excusas. El caos de la primera guerra mundial obligó a una tregua en el debate, pues el laboratorio de Kammerer acabó en ruinas y sus animales muertos. Pero como decía un escritor, «si la primera guerra mundial no arruinó completamente a Austria y con ella a Kammerer, llegó Bateson dispuesto a rematar la faena». Bajo continua presión, en 1926 Kammerer por fin permitió que un aliado de Bateson de Estados Unidos examinase el único sapo partero que conservaba. Este biólogo, el experto en reptiles Gladwyn Kingsley Noble, comunicó desde la revista *Nature* que el sapo parecía completamente normal salvo por una cosa: no tenía almohadillas nupciales. Sin embargo, alguien había inyectado tinta negra bajo la piel del sapo con una jeringa para que pareciera que las tenía. Noble no usó la palabra *fraude*. No le hizo falta.

La biología montó en cólera. Kammerer negó cualquier estafa, y aludió a un sabotaje por enemigos políticos que no mencionó por su nombre, pero la indignación de otros científicos siguió en aumento, y Kammerer se desesperó. Justo antes del artículo condenatorio de *Nature*, Kammerer había aceptado un empleo en la Unión Soviética, un Estado que veía con buenos ojos sus teorías neolamarckianas. Seis semanas más tarde, Kammerer comunicaba a Moscú que en buena conciencia ya no podía aceptar el trabajo. Toda la atención negativa que estaba recibiendo podía llegar a dañar al gran Estado soviético.

Entonces la carta de dimisión adquiría tonos más oscuros. «Espero que mañana pueda recabar la fuerza necesaria», escribió Kammerer, «para poner fin a mi desolada vida». Pudo. El 23 de septiembre de 1926 se mató de un disparo en la cabeza en un rocoso sendero rural en los alrededores de Viena. Parecía un claro reconocimiento de culpa.

Sin embargo, Kammerer siempre tuvo sus defensores, y algunos historiadores han hecho un alegato razonable de su inocencia. Algunos expertos creen que las almohadillas nupciales aparecieron de verdad, y que Kammerer (o un ayudante con

exceso de celo) inyectó tinta únicamente para «retocar» la prueba. Otros creen que realmente unos oponentes políticos de Kammerer le pusieron una encerrona. El partido nacional socialista (un precursor del partido nazi) supuestamente quería manchar la reputación de Kammerer, que era parcialmente judío, porque sus teorías ponían en duda la superioridad innata de la raza aria. Además, no necesariamente puede culparse del suicidio al testimonio acusatorio de Noble. Kammerer tenía problemas crónicos de dinero y ya había estado mentalmente desquiciado a raíz de su relación con Alma Mahler Gropius Werfel, una mujer que durante un tiempo había trabajado con él de ayudante no remunerada, pero que es más conocida como la tempestuosa ex mujer de (entre otros) el compositor Gustav Mahler.¹⁰⁵ Werfel tuvo un lío con el retraído Kammerer, y mientras que para ella él no fue más que un amante más, él se obsesionó. En una ocasión la amenazó con volarse los sesos encima de la tumba de Mahler si no se casaba con él. Ella se rio.

Por otro lado, un fiscal en un caso contra Kammerer seguramente llamaría la atención sobre algunos hechos incómodos. Para empezar, hasta una persona tan poco científica como Werfel, una socialista y compositora aficionada de canciones ligeras, reconocía que Kammerer era un poco chapucero en el laboratorio: sus notas de trabajo eran terribles y continuamente (aunque ella decía que inconscientemente) ignoraba los resultados que contradecían sus teorías favoritas. Todavía más condenatorio es el hecho de que las revistas científicas ya habían sorprendido antes a Kammerer maquillando algunos datos. Un científico le había llamado «padre de la manipulación fotográfica».

Sea cual fuera el motivo de Kammerer, su suicidio acabó salpicando al lamarckismo por asociación, pues en la Unión Soviética algunos desagradables políticos se arrogaron la defensa de la causa de Kammerer. Primero decidieron hacer una película de propaganda política para defender su honor. *Salamandra*

¹⁰⁵ Alma Mahler también tuvo el buen gusto de casarse, entre otros, con el pintor Gustav Klimt y con Walter Gropius, el diseñador de la Bauhaus. Hasta tal punto se la conocía en Viena como una mujer de vida alegre que Tom Lehrer escribió una canción sobre ella. El estribillo dice así: «¡Dínoslo, Alma! / Todas las mujeres modernas están celosas. / ¿Cuál de tus varitas mágicas / te dio a Gustav y Walter y Franz?». En mi página web hay un enlace con la letra completa.

cuenta la historia de un héroe inspirado en Kammerer (el profesor Kange) que ve arruinada su carrera por las maquinaciones de un sacerdote reaccionario (¿un Mendel?). Una noche el sacerdote y un cómplice se cuelan en el laboratorio de Zange para inyectar tinta en una salamandra; al día siguiente, Zange es humillado cuando alguien mete la salamandra en un baño a la vista de otros científicos y la tinta se difunde en el agua, enturbiándola. Después de perder su trabajo, Zange acaba pidiendo comida en las calles (acompañado, por extraño que parezca, de un mono rescatado de un laboratorio maligno). Pero justo cuando decide que debe acabar con su vida, una mujer lo rescata y se lo lleva al paraíso soviético. Por hilarante que sea, quien pronto sería el zar de la agricultura de la Unión Soviética, Trofim Lysenko, básicamente se creyó el mito, consideró a Kammerer un mártir de la biología socialista y empezó a defender sus teorías.

O al menos parte de ellas. Con Kammerer convenientemente muerto, Lysenko podía recalcar únicamente sus ideas neolamarckianas, que eran las que mejor se ajustaban a la ideología soviética. En pleno entusiasmo lamarckiano, Lysenko ascendió al poder en la década de 1930 y comenzó a liquidar a los genetistas que no comulgaban con sus ideas (entre ellos a un protegido de Bateson), bien matándolos directamente, bien condenándolos a la inanición en un gulag. Por desgracia, cuantas más personas desaparecían, más biólogos soviéticos se veían obligados a manifestar su fidelidad a las retorcidas ideas de Lysenko. Un científico británico de la época comentó que hablar con Lysenko de genética «era como intentar explicarle el cálculo diferencial a un hombre que no sabía la tabla de multiplicar. Intentaba... la cuadratura del círculo de la biología». Como es lógico, el lysenkismo destruyó la agricultura de la Unión Soviética; millones de personas murieron en las hambrunas, pero los agentes del gobierno se negaron a abandonar lo que veían como el espíritu de Kammerer.

Por injusto que sea, la asociación con el Kremlin condenó tanto la reputación de Kammerer como la del lamarckismo durante las décadas siguientes, por mucho que los defensores de Kammerer siguieran abogando por él. El caso más notable (e

irónico, dadas sus denuncias del comunismo) fue el del novelista Arthur Koestler, que en 1971 escribió un ensayo, *El caso del sapo partero*, para exonerar a Kammerer. Entre otras cosas, Koestler rescató un artículo de 1924 sobre el descubrimiento de un sapo partero salvaje *con almohadillas nupciales*. Esto no necesariamente exculpa a Kammerer pero lleva a pensar que los sapos parteros tienen genes latentes para las almohadillas nupciales. Tal vez una mutación durante los experimentos de Kammerer hizo que se desarrollasen.

O tal vez fue la epigenética. Algunos científicos han señalado recientemente que, entre otros efectos, los experimentos de Kammerer cambiaron el grosor de la capa gelatinosa que envuelve los huevos del sapo partero. Como esta gelatina es rica en metilos, al cambiar el grosor se podrían haber activado o desactivado genes, entre ellos genes de atavismos como las almohadillas nupciales u otros caracteres. Igual de intrigante es que Kammerer insistía en que cada vez que apareaba sapos, la preferencia del padre por criar en agua o en tierra dominaba «indisputablemente» sobre la preferencia de las hembras en las generaciones siguientes. Si al padre le gustaba el sexo en seco, también a sus hijos y nietos, y lo mismo si el padre prefería el sexo en el agua. Estos efectos del progenitor de origen desempeñan un papel importante en la herencia blanda, y las tendencias observadas en los sapos recuerdan las de Överkalix.

Naturalmente, aunque Kammerer tropezara con efectos epigenéticos, es obvio que no los entendía; además, probablemente sea cierto (a no ser que alguien se trague lo de la conspiración protonazi) que cometió un fraude al inyectar tinta. Pero en cierto sentido, eso hace a Kammerer aún más fascinante. Su historial de bravatas, propaganda y escándalos ayuda a explicar por qué muchos científicos, incluso durante el caótico eclipse del darwinismo, se negaron a tomar en consideración las teorías de tipo epigenético sobre la herencia blanda. Sin embargo, Kammerer podría haber sido a un tiempo un canalla y un involuntario pionero: alguien dispuesto a mentir por una verdad ideológica mayor, pero que al final tal vez ni siquiera mentía. Sea como fuere, se debatió con las mismas preguntas que hoy

intrigan a los científicos: cómo interaccionan los genes con el ambiente y cuál domina al final, si es que domina alguno. Es triste pensar en cómo podría haber reaccionado Kammerer si hubiera conocido, por ejemplo, el caso de Överkalix. Vivió y trabajó en Europa justo cuando comenzaban a manifestarse algunos de los efectos transgeneracionales en aquel pueblo de Suecia. Fraude o no fraude, si hubiera visto siquiera trazas de su estimado lamarckismo, tal vez no hubiera llegado a desesperarse tanto como para quitarse la vida.

* * * *

La epigenética se ha expandido con tal rapidez durante la última década que intentar catalogar sus progresos puede resultar abrumador. Los mecanismos epigenéticos hacen cosas tan frívolas como dotar a los ratones de colas con lunares, o tan serias como empujar a las personas a suicidarse (lo que quizá sea una última ironía en el caso de Kammerer). Al parecer, drogas como la cocaína y la heroína desenrollan y enrollan ADN que regula neurotransmisores y neuroestimulantes (lo que explicaría por qué sientan bien), pero si se hace con frecuencia, ese ADN puede quedar permanentemente desenrollado, lo que conduciría a la adicción. Restaurar los grupos acetilos en células cerebrales de los ratones permite restablecer recuerdos olvidados, y cada día aparecen nuevas investigaciones que muestran que las células tumorales pueden manipular los grupos metilo para desactivar los reguladores genéticos que normalmente se encargarían de frenar su crecimiento. Algunos científicos creen incluso que algún día se podrá obtener información sobre la epigenética de los neandertales.

Dicho lo cual, quien quiera irritar a un biólogo no tiene más que hablarle de cómo algún día la epigenética reescribirá la evolución o nos ayudará a escapar de nuestros genes, como si fuesen grilletes. La epigenética altera el funcionamiento de los genes, pero no los menoscaba. Y aunque en los humanos sin duda se producen efectos epigenéticos, muchos biólogos sospechan que tal como vienen, se van: los

metilos y acetilos y otros mecanismos pueden evaporarse en unas pocas generaciones si cambian los desencadenantes ambientales. No sabemos si la epigenética puede alterar *permanentemente* nuestra especie. Tal vez la secuencia subyacente de A-C-G-T siempre se reafirme, como un muro de granito que se deja ver en cuanto se desgasta el grafiti de los metilos y acetilos.

Pero la verdad es que ese pesimismo impide ver la significación y las promesas de la epigenética. La baja diversidad genética o el reducido número de genes de los seres humanos parecen insuficientes para explicar nuestra complejidad y variedad. Los millones y millones de combinaciones distintas de epigenes tal vez sí servirían. Y aunque la herencia blanda se evapore al cabo de media docena de generaciones, por decir algo, cada uno de nosotros vive únicamente dos o tres generaciones; a esa escala de tiempo, la epigenética es enormemente importante. Es mucho más fácil reescribir un programa epigenético que reescribir los propios genes, de modo que si la herencia blanda no conduce a una verdadera evolución genética, al menos nos permite adaptarnos a un mundo que cambia con gran rapidez. De hecho, gracias al nuevo conocimiento que nos proporciona la epigenética sobre por ejemplo el cáncer, la clonación o la ingeniería genética, es probable que nuestro mundo cambie todavía más deprisa en el futuro.

Capítulo 16

La vida tal como la conocemos (o no).

¿Qué demonios va a pasar ahora?

Algo antes de 1960, un bioquímico del ADN (y miembro del Club de la Corbata del ARN) llamado Paul Doty paseaba por Nueva York con la mente ocupada en sus cosas cuando le llamaron la atención los artículos de un vendedor callejero y se paró embobado. El vendedor ofrecía insignias para la solapa, y entre el burdo surtido habitual Doty vio una que decía «ADN». Pocas personas en todo el mundo sabían más sobre el ADN que Doty, quien suponía que el público en general sabía poco sobre su trabajo y le importaba aún menos. Convencido de que las iniciales debían referirse a cualquier otra cosa, le preguntó al vendedor qué querían decir. Este miró de arriba abajo al gran científico y le contestó con el más neoyorquino de los acentos. «Espabila, colega», le gritó. «¡Eso es el gen!».

Saltemos cuatro décadas más adelante, hasta el verano de 1999. El conocimiento de la genética había crecido enormemente y los legisladores de Pensilvania, inquietos ante la inminente revolución del ADN, le pidieron a un experto en bioética (y miembro del consejo de Celera) llamado Arthur Caplan que les asesorara sobre cómo se debía regular la genética a través de la legislación. Caplan se prestó a ello, pero las cosas no empezaron bien. Decidido a conocer a su audiencia, Caplan comenzó con una pregunta: «¿Dónde tienen sus genes?». ¿Dónde se encuentran en el cuerpo? La flor y nata de Pensilvania lo ignoraba. Sin vergüenza ni ironía, una cuarta parte equiparó los genes con las gónadas. Otra cuarta parte, igualmente segura de sí misma, decidió que los genes residían en el cerebro. Otros habían visto dibujos de hélices o algo por el estilo pero no estaban seguros de su significado. A finales de los años 1950 el término ADN formaba parte del espíritu de los tiempos hasta tal punto que podía encontrarse en una insignia de un puesto callejero. *Eso es el gen*. Desde entonces el conocimiento de la gente se había quedado estancado. Caplan decidió más tarde que, dada su ignorancia, «Pedir a los políticos que

escriban normas y reglas sobre la genética es peligroso». Pero por supuesto la ofuscación y el desconcierto sobre los genes y la tecnología del ADN no priva a nadie de tener opiniones firmes al respecto.

Eso no debería sorprendernos. La genética ha fascinado a la gente prácticamente desde que Mendel plantó su primera planta de guisante. Pero de esa fascinación se alimenta un parásito de repulsión y confusión, y el futuro de la genética dependerá de si podemos resolver ese tira y afloja, esa ambivalencia del lo-quiero-pero-no-puedo-permitirlo. Parece que en particular nos cautivan y horrorizan a un mismo tiempo la ingeniería genética (y la clonación) y los intentos por explicar el rico y complejo comportamiento humano en términos de «simples» genes, dos ideas que a menudo no se comprenden bien.

Aunque los humanos venimos modificando genéticamente plantas y animales desde los comienzos de la agricultura, hace unos diez mil años, la ingeniería genética explícita no se inició hasta los años 1960. Los científicos básicamente comenzaron a mojar huevos de mosca del vinagre en un engrudo de ADN con la esperanza de que aquellos huevos porosos absorbieran algo. Sorprendentemente, aquellos burdos experimentos tuvieron éxito; las alas y los ojos de las moscas cambiaron de forma y color, y los cambios resultaron ser heredables. Una década más tarde, en 1974, un biólogo molecular desarrolló herramientas para empalmar ADN de distintas especies, formando híbridos. Aunque este Pandora se limitaba a los microbios, algunos biólogos vieron aquellas quimeras y se estremecieron: ¿qué vendría después? Decidieron que los científicos habían ido demasiado lejos y demasiado aprisa, y abogaron por que se aplicara una moratoria a las investigaciones sobre el ADN recombinante. Por raro que parezca, la comunidad biológica (Pandora incluido) se mostró de acuerdo y por voluntad propia pararon la experimentación para debatir sobre seguridad y normas de conducta, un acontecimiento casi único en la historia de la ciencia. En 1975 los biólogos decidieron que ya sabían lo bastante para continuar, pero su prudencia había tranquilizado a la gente.

Esa tranquilidad no duró mucho. Aun en 1975, un mirmecólogo ligeramente disléxico nacido en la evangelista Alabama y que trabajada en Harvard publicó un libro de casi tres kilos y 697 páginas titulado *Sociobiología*. Edward O. Wilson llevaba décadas investigando en el suelo a sus queridas hormigas, tratando de averiguar cómo reducir las bizantinas interacciones sociales de obreras, soldados y reinas a unas leyes simples del comportamiento, incluso a ecuaciones precisas. En *Sociobiología*, el ambicioso Wilson extendía sus teorías a otras clases, familias y filos, y ascendía por la escala evolutiva travesañó a travesañó hasta los peces, las aves, los pequeños mamíferos, los mamíferos carnívoros y los primates. Wilson se abrió paso entonces a través de chimpancés y gorilas hasta llegar a su notorio capítulo 27, «El hombre». En él sugería que los científicos podían cimentar sobre el ADN, si no toda, la mayor parte de la conducta humana, desde el arte a la ética, la religión y nuestras agresiones más abyectas. Esto implicaba que los seres humanos no eran infinitamente maleables sino que tenían una naturaleza fija. La obra de Wilson también sugería que algunas diferencias de temperamento o sociales (por ejemplo entre hombres y mujeres) podrían tener unas raíces genéticas.

Wilson admitiría más tarde que había sido políticamente estúpido al no prever la tormenta de fuego, la vorágine, el huracán y la plaga de langostas que aquellas sugerencias provocaron entre los académicos. Algunos de sus colegas de Harvard, entre los que destacaba Stephen Jay Gould, tan adorado por el público, arremetieron contra *Sociobiología*, a la que consideraban un intento de racionalizar el racismo, el sexismo, la pobreza, la guerra, la falta de tarta de manzana y todo aquello que la gente decente detesta. También relacionaron explícitamente a Wilson con viles campañas eugenésicas y con los pogromos nazis, y luego se mostraron sorprendidos cuando otra gente la emprendió contra él. En 1978, mientras Wilson defendía su trabajo en un congreso científico, unos cuantos activistas de pocas luces se abalanzaron sobre la tarima. Desde una silla de ruedas a causa de un tobillo roto, Wilson no podía moverse ni apenas defenderse, y le

arrebataron el micrófono. Tras acusarlo de «genocidio», tiraron agua helada sobre su cabeza mientras gritaban: «Estás completamente equivocado».¹⁰⁶

Durante la década de 1990, gracias a su diseminación por otros científicos (a menudo de una forma suavizada), la idea de que la conducta humana tiene unas firmes raíces genéticas dejó de resultar chocante. De manera parecida, hoy damos por hecho otro de los principios de la sociobiología, el que dice que nuestro legado de cazadores-carroñeros-recolectores nos ha dejado un ADN que todavía sesga nuestra manera de pensar. Pero justo cuando las brasas de la sociobiología comenzaban a apagarse, unos científicos de Escocia echaron queroseno sobre el miedo de la gente hacia la genética al anunciar, en febrero de 1997, el nacimiento del que posiblemente sea el animal no humano más famoso de la historia. Después de transferir ADN de oveja adulta a cuatrocientos óvulos de oveja y activarlos después, al estilo de *Frankenstein*, con una descarga eléctrica, los científicos habían logrado producir veinte embriones viables que eran clones del donante adulto. Estos clones pasaron seis días en tubos de ensayo y luego 145 en el útero, durante los cuales diecinueve embriones abortaron espontáneamente. Dolly vivió.

A decir verdad, la mayoría de los humanos que miraban boquiabiertos a esta ovejita no les importaba nada Dolly por sí misma. El Proyecto Genoma Humano, que ya estaba en marcha, prometía ofrecer a los científicos un plano del ser humano, y Dolly acrecentó los temores de que los científicos estuvieran cogiendo carrerilla para clonar a uno de los nuestros, y sin ninguna moratoria a la vista. Esto francamente alarmó a la mayoría de la gente, aunque Arthur Caplan recibió una llamada telefónica en la que alguien, preso de gran excitación, le preguntó por la posibilidad de clonar al mismísimo Jesús. (Quienes llamaban planeaban extraer ADN del Sudario de Turín, naturalmente. Caplan recordaba haber pensado: «Intentáis traer de vuelta a una de las pocas personas que de todos modos se supone que han de volver»).

¹⁰⁶ La expresión en inglés es «you're all wet», que se traduce literalmente por «estás completamente mojado».



Dolly, el primer mamífero clonado, durante una revisión. (Foto por cortesía del Instituto Roslin, Universidad de Edimburgo).

Las compañeras de corral de Dolly la aceptaron sin que al parecer les importase en absoluto su estatus ontológico de clon. Tampoco parece que les importase a sus amantes, pues con el tiempo parió seis corderos (engendrados por medios naturales), todos ellos fornidos. Pero por alguna razón los seres humanos temen a los clones de una manera casi instintiva. Después de Dolly, algunas personas urdieron panoramas sensacionalistas sobre ejércitos de clones marcando el paso por capitales extranjeras, o sobre ranchos en los que se criaban clones para utilizar sus órganos. Otro temor menos descabellado era que los clones sufrieran enfermedades o defectos moleculares profundos. La clonación de ADN adulto requiere activar genes latentes y empujar a las células a dividirse, dividirse y dividirse. Eso suena mucho a cáncer, y los clones parecen ser proclives a desarrollar tumores. Muchos científicos también llegaron a la conclusión (aunque quienes asistieron al parto lo

disputan) de que Dolly nació con una genética geriátrica, con células extrañamente viejas y decrepitas. Es cierto que la artritis anquilosó prematuramente las articulaciones de Dolly, que murió con seis años de edad (la mitad de la longevidad de su raza) tras contraer un virus que, al estilo del estudiado por Peyton Rous, le provocó un cáncer de pulmón. El ADN adulto utilizado para clonar a Dolly, como por otra parte todo el ADN adulto, estaba marcado con cambios epigenéticos y estropeado por mutaciones y roturas mal reparadas. Es posible que estos defectos corrompieran el genoma de Dolly antes incluso de que naciera.¹⁰⁷

Pero ya que nos ponemos a jugar a ser dioses, vale la pena que también juguemos a abogados del diablo. Supongamos que los científicos consiguen superar todas las limitaciones médicas y producir clones totalmente sanos. Muchas personas todavía se opondrían a la clonación por principios. Sin embargo, una parte de su razonamiento se fundamenta en suposiciones comprensibles, pero afortunadamente erróneas, sobre el determinismo genético, la idea de que el ADN dicta de forma rígida nuestra biología y personalidad. Con cada nuevo genoma que secuencian los científicos resulta más claro que los genes nos dan probabilidades, no certezas. Una *influencia* genética no es más que eso. Igual de importante es que la investigación epigenética muestra que el entorno modifica la forma en que los genes funcionan e interactúan, de manera que una clonación fiel de alguien requeriría que se preservaran todas las marcas epigenéticas dejadas por cada comida y cada cigarrillo. (Ahí es nada). La mayoría de la gente parece olvidar también que ya es demasiado tarde para evitar el contacto con los clones humanos, pues habitan entre nosotros: son esas monstruosidades a las que llamamos gemelos idénticos. Un clon y su progenitor no se parecerían más de lo que se parecen los gemelos, con todas

¹⁰⁷ Desde Dolly, los científicos han clonado gatos, perros, búfalos acuáticos, camellos, caballos y ratas, entre otros mamíferos. En 2007 unos científicos crearon clones embrionarios a partir de células adultas de mono y dejaron que se desarrollaran lo bastante para ver distintos tejidos, pero los mataron antes de que acabara la gestación, por lo que no está claro si estos clones se habrían desarrollado de manera normal. Los primates son más difíciles de clonar que otras especies porque cuando se extrae el núcleo del óvulo donante (para dejar sitio para los cromosomas del clon) se desgarran una parte del aparato especial que las células de los primates necesitan para dividirse adecuadamente. Otras especies tienen más copias de este aparato, las fibras del huso, que los primates. Este sigue siendo uno de los principales obstáculos para la clonación de humanos.

sus diferencias epigenéticas, y hay razones para pensar que serían incluso más distintos.

Consideremos lo siguiente: los filósofos griegos debatieron la idea de un barco cuyo casco y cubiertas se van pudriendo gradualmente, tablón a tablón, a lo largo de décadas, hasta que quedan reemplazadas todas y cada una de las piezas de madera. ¿Sigue siendo entonces el mismo barco? ¿Por qué o por qué no? Los seres humanos plantean el mismo dilema. Los átomos de nuestro cuerpo se reciclan muchísimas veces antes de la muerte, de modo que no tenemos el mismo cuerpo durante toda la vida. No obstante, sentimos que somos la misma persona. ¿Por qué? Pues porque, a diferencia de un barco, cada ser humano posee un archivo ininterrumpido de pensamientos y recuerdos. Si existe el alma humana, es en esa memoria mental. Pero un clon tendría distintos recuerdos que su progenitor: crecería con distinta música, distintos héroes, expuesto a distintas comidas y productos químicos, y tendría un cerebro desarrollado de forma distinta a causa de nuevas tecnologías. La suma de estas diferencias daría como resultado gustos e inclinaciones distintos, y por tanto otro temperamento, otra alma. La clonación no produciría una copia más que (literalmente) en lo superficial. El ADN nos circunscribe, pero dónde vayamos a caer dentro de nuestro alcance (qué estatura tendremos, qué enfermedades contraeremos, cómo gestionará nuestro cerebro el estrés o las tentaciones o los contratiempos) depende de algo más que nuestro ADN.

Que nadie se equivoque: no pretendo defender desde aquí la clonación. En todo caso, los argumentos van en contra: ¿qué sentido tendría hacerlo? Los padres afligidos por la muerte de un hijo tal vez podrían anhelar un clon que alivie su dolor cada vez que pasan junto a su habitación vacía, o los psicólogos podrían querer clonar a Ted Kaczynski o a Jim Jones¹⁰⁸ para aprender algo más sobre cómo

¹⁰⁸ Ted Kaczynski fue el terrorista estadounidense conocido como Unabomber; Jim Jones fue el fundador de la secta Templo del Pueblo, que cometió suicidio colectivo en Guyana en 1978. (N. del T.).

apaciguar a los sociópatas. Pero si la clonación no puede satisfacer esas ansias, y es casi seguro que no puede, ¿para qué molestarse?

* * * *

La clonación no solo irrita a la gente por horrores improbables, sino que la distrae de otras controversias sobre la naturaleza humana que la investigación genética no solo puede sacar a la luz, sino que ya lo ha hecho. Por mucho que nos gustase cerrar los ojos ante estas disputas, no parece que vayan a desaparecer.

La orientación sexual tiene alguna base genética. Las abejas, las aves, los escarabajos, los cangrejos, los peces, las mofetas, las serpientes, los sapos y los mamíferos de cualquier pelaje (bisontes, leones, zarigüeyas, delfines, osos, monos) se abandonan alegremente al sexo con los de su propio sexo, y sus apareamientos a menudo parecen ser innatos. Los científicos han descubierto que basta con desactivar un solo gen en los ratones (que recibe el sugerente nombre de *fucM*) para convertir las hembras en lesbianas. La sexualidad humana tiene muchos más matices, pero los gays (que han sido estudiados más a fondo que las lesbianas) tienen significativamente más parientes gays que los hombres heterosexuales criados en circunstancias parecidas, lo que sugiere que los genes podrían ser un fuerte diferenciador.

Esto plantea un dilema darwiniano. Ser gay reduce la probabilidad de tener descendientes y transmitir cualesquiera «genes gays»; sin embargo, la homosexualidad ha persistido en todos los rincones del mundo durante toda la historia, a pesar de las persecuciones, a menudo violentas. Una teoría sostiene que tal vez los genes gays sean realmente genes «de atracción por los hombres», un ADN andrófilo que hace que los hombres se sientan atraídos por otros hombres, pero que también hace que las mujeres que lo poseen sientan deseo por los hombres, lo que incrementaría sus probabilidades de dejar descendencia. (Y viceversa para el ADN ginéfilo). O tal vez la homosexualidad surja como un efecto

secundario de otras interacciones genéticas. Diversos estudios han encontrado proporciones más elevadas de zurdos o ambidiestros entre los gays, que frecuentemente tienen más largos los dedos anulares. Nadie cree de verdad que sostener el tenedor de la ensalada en uno u otro dedo sea causa de homosexualidad, pero es posible que un gen con un gran alcance pueda influir sobre ambos rasgos, quizá a través de modificaciones del cerebro.

Estos descubrimientos tienen doble filo. El hallazgo de vínculos genéticos validaría la idea de que ser gay es algo innato e intrínseco, no una «elección» pervertida, dicho lo cual algunas personas ya tiemblan ante la posibilidad de cribar e identificar a los homosexuales, incluso a los homosexuales potenciales, desde una edad temprana. Más aún, estos resultados pueden tergiversarse. Un predictor fuerte de la homosexualidad es el número de hermanos de sangre mayores que uno tiene; con cada hermano, la probabilidad aumenta de un 20 a un 30 por ciento. La explicación más aceptada es que el sistema inmunitario de la madre monta una defensa cada vez más fuerte contra los cromosomas Y «foráneos» en su útero, y que esta respuesta inmune de algún modo induce la homosexualidad en el cerebro del feto. Una vez más, esto cimentaría la homosexualidad en la biología, pero no cuesta entender que, por ingenuidad o por malicia, alguien puede retorcer retóricamente este vínculo con la inmunidad y equiparar la homosexualidad a una enfermedad que debe erradicarse. Es una posibilidad peligrosa.

La raza también produce mucha incomodidad entre los genetistas. Para empezar, la existencia de razas no tiene demasiado sentido. Los humanos tienen una diversidad genética menor que casi cualquier otro animal, pero nuestros colores y proporciones y rasgos faciales varían tanto como los finalistas de cada año en Westminster.¹⁰⁹ Una teoría de la raza sostiene que las cuasi extinciones dejaron bolsas aisladas de poblaciones de los primeros humanos que diferían ligeramente, y que cuando estos grupos migraron afuera de África y se mezclaron con

¹⁰⁹ El autor se refiere a la exposición canina del club Westminster, que se celebra cada año en Nueva York desde 1877. (N. del T.).

neandertales y homínidos de Denisova y quién sabe con quién más, aquellas variaciones se hicieron mayores. Sea como fuere, hay partes del ADN que sin duda difieren entre grupos étnicos: una pareja de aborígenes australianos nunca tendrá un hijo que se parezca a un Seamus pecoso y pelirrojo, por mucho que se muden a Irlanda y críen hasta el día del juicio final. El color está codificado en el ADN.

La cuestión espinosa, lógicamente, no es que haya variaciones cosméticas en el tono de la piel, sino que estas acompañen a otras diferencias. Bruce Lahn, un genetista de la Universidad de Chicago, comenzó su carrera catalogando palíndromos e inversiones en el cromosoma Y, pero hacia 2005 empezó a estudiar dos genes, *microcephalin* y *aspm*, que influyen en el crecimiento de las células cerebrales. Aunque en los humanos existen en distintas versiones, había una versión de cada uno de estos genes que había arrastrado a muchos otros por autoestop genético y parecía haber barrido las poblaciones de nuestros ancestros a una velocidad de Mach 10. Esto implicaba una fuerte ventaja para la supervivencia, y basándose en su capacidad para hacer crecer a las neuronas, Lahn dio un pequeño salto y argumentó que estos genes habían dado a los humanos un buen empujón cognitivo. Observó también que, curiosamente, las versiones de *microcephalin* y *aspm* que estimulaban el cerebro habían comenzado a diseminarse hace unos 35.000 y 4000 años antes de nuestra era, justo cuando, respectivamente, aparecieron en la historia las primeras obras de arte simbólico y las primeras ciudades. Enardecido, Lahn siguió la pista cribando distintas poblaciones actuales, y determinó que las versiones que estimulan el cerebro aparecían varias veces más a menudo en los asiáticos y caucásicos que en los nativos de África. ¡Ay!

Otros científicos denunciaron que estos hallazgos eran especulativos, irresponsables, racistas y erróneos. Estos dos genes actúan en muchos otros lugares además del cerebro, de manera que podrían haber ayudado a los antiguos europeos y a los asiáticos de otras maneras. Para empezar, estos genes parecen ayudar a los espermatozoides a sacudir la cola más rápido, y es posible que dotaran de nuevas armas al sistema inmunitario. (También se han vinculado con la entonación

perfecta, así como con los lenguajes tonales). Y lo que es más, estudios posteriores determinaron que las personas que poseían estos genes no obtenían en los tests de inteligencia coeficientes más altos que las personas que no los tenían. Esta prueba condenatoria tiró por tierra la hipótesis de la estimulación del cerebro, y Lahn (quien, por cierto, es un inmigrante chino) enseguida admitió que «a un nivel científico, estoy un poco decepcionado. Pero en el contexto de la controversia social y política, me siento un poco aliviado».

No fue el único: la raza realmente divide a los genetistas. Algunos se cansan de insistir en que las razas no existen. Sostienen que «no tiene sentido biológico», que es un constructo social. *Raza* es sin duda un término preñado de significaciones, y muchos genetistas prefieren hablar un tanto eufemísticamente de «grupos étnicos» o «poblaciones», que confiesan que sí existen. Pero aun así algunos genetistas quieren censurar las investigaciones sobre grupos étnicos y aptitudes mentales por considerarlas inherentemente hirientes: quieren una moratoria. Otros están convencidos de que cualquier estudio bien hecho demostrará la igualdad racial, y siendo así, ¡mejor que se hagan! (Naturalmente, el solo acto de sermonearnos sobre la raza, aunque solo sea para señalar que no existe, probablemente refuerza la idea. Rápido: prohibido pensar en jirafas verdes).

Entretanto, otros científicos por lo demás muy píos creen que eso de que «biológicamente no tiene sentido» es una tontería. Para empezar, algunos grupos étnicos responden mal, por razones puramente biológicas, a las medicaciones contra la hepatitis C y las cardiopatías, entre otras dolencias. Otros grupos, a causa de las condiciones precarias de sus antiguas patrias, son ahora más vulnerables a trastornos metabólicos en los tiempos modernos de abundancia. Una teoría controvertida defiende que los descendientes de las personas capturadas en las redadas de esclavos de África presentan una tasa elevada de hipertensión en la actualidad en parte porque aquellos antepasados cuyos cuerpos acaparaban nutrientes, especialmente sal, sobrevivieron mejor a los terribles viajes oceánicos hasta sus nuevos hogares. Hay incluso unos pocos grupos étnicos que tienen mayor

inmunidad al VIH, aunque de nuevo la razón es distinta para cada grupo. En estos y otros casos (la enfermedad de Crohn, la diabetes, el cáncer de mama) los médicos y los epidemiólogos que niegan completamente las razas pueden acabar haciendo daño.

A un nivel más amplio, algunos científicos sostienen que las razas existen porque, indiscutiblemente, cada población geográfica posee versiones distintas de algunos genes. Si se examina aunque solo sea unos pocos centenares de fragmentos del ADN de una persona, prácticamente el ciento por ciento de las veces se le puede asignar a alguno de los amplios grupos ancestrales. Guste o no, esos grupos se corresponden de manera general con las ideas tradicionales que tiene la gente de las razas: africanos, asiáticos, caucásicos (o «rosa porcino», como dijo un antropólogo), etcétera. Ciertamente las fronteras entre los grupos étnicos no son nítidas, sobre todo en encrucijadas geográficas como la India, y este hecho hace que el concepto de raza sea inútil, por impreciso, para muchos estudios científicos. Pero la raza social con la que se identifican las personas predice bastante bien su población biológica. Y como no sabemos lo que hace cada una de las versiones distintas de cada tramo del ADN, unos pocos científicos polémicos y muy obstinados que estudian razas, poblaciones o como se las quiera llamar argumentan que explorar las diferencias potenciales en el intelecto es un juego limpio y les molesta que los censuren. Como cabe imaginar, tanto quienes afirman como quienes niegan las razas acusan al otro bando de permitir que la política afecte a su ciencia.¹¹⁰

¹¹⁰ Cada uno los psicoanalizará como quiera, pero el caso es que tanto James Watson como Francis Crick han abierto su boca para hacer comentarios públicos impolíticos sobre la raza, el ADN y la inteligencia. En la década de 1970, Crick respaldó investigaciones que pretendían averiguar por qué ciertos grupos raciales tenían (o, para ajustarse a la verdad, daban en los tests) coeficientes de inteligencia más bajos que otros. Crick creía que podíamos formular mejores políticas sociales si sabíamos que ciertos grupos tenían techos intelectuales más bajos. También dijo, de forma más franca y brusca: «Creo probable que más de la mitad de la diferencia entre el CI medio de los blancos y los negros de Estados Unidos se deba a razones genéticas».

La metedura de pata de Watson se produjo en 2007 mientras hacía una gira para promocionar su autobiografía, a la que dio el encantador título de *Avoid Stupid People*. En cierto momento proclamó: «Soy inherentemente pesimista sobre las perspectivas para África», pues «las políticas sociales se basan en el hecho de que su inteligencia es la misma que la nuestra, mientras que todas las pruebas dicen que realmente no es así». Después de que los medios de

Aparte de la raza y la sexualidad, la genética ha aparecido recientemente en debates sobre crimen, relaciones de género, adicción, obesidad y muchas otras cosas. Es muy probable que a lo largo de las próximas décadas emerjan factores y susceptibilidades genéticas para casi cualquier rasgo o conducta humano; de hecho, ya está pasando. Pero con independencia de lo que descubran los genetistas sobre esos rasgos o conductas, deberíamos tener siempre presentes unas pocas directrices para aplicar la genética a cuestiones sociales. Lo más importante es que, por mucho que un rasgo tenga un fundamento biológico, hay que preguntarse siempre si de verdad tiene sentido condenar o menospreciar a alguien por la manera en que se comportan unos pocos genes microscópicos. También hay que recordar que la mayoría de nuestras predilecciones genéticas relacionadas con el comportamiento fueron moldeadas por la sabana africana hace miles de años, si no millones, por lo cual, aunque «naturales» en algún sentido, no necesariamente satisfacen de la mejor manera nuestras necesidades actuales, puesto que vivimos en un entorno radicalmente distinto. Al fin y al cabo, lo que ocurre en la naturaleza es una mala guía para tomar decisiones. Una de las mayores meteduras de pata de la filosofía ética es la falacia naturalista, que equipara la naturaleza con «lo que está bien» y

comunicación lo flagelase, Watson perdió su trabajo (como director de Cold Spring Harbor Laboratory, el antiguo laboratorio de Barbara McClintock) y más o menos se retiró en semidesgracia.

Se hace difícil decidir hasta qué punto hay que tomarse en serio a Watson sobre este punto, dado su historial de comentarios crudos e incendiarios sobre el color de la piel y el impulso sexual, sobre las mujeres («La gente dice que sería terrible que hiciéramos todas las mujeres bellas. Yo creo que sería genial»), sobre el aborto y el género sexual («Si pudiéramos encontrar el gen que determina el género y una mujer decide que no quiere tener un hijo homosexual, bueno, pues que lo haga»), sobre la gente obesa («Cada vez que entrevistas a un gordo te sientes mal porque sabes que no vas a contratarlo»), y tantos otros. El académico de Harvard Henry Louis Gates Jr., especialista en estudios sobre afroamericanos, sondeó más tarde a Watson acerca de sus comentarios sobre África en el curso de un encuentro privado y llegó a la conclusión de que Watson no era tanto un racista como un «racialista», alguien que ve el mundo en términos raciales y cree que deben existir brechas genéticas entre grupos raciales. Gates también constató que Watson cree que si esas brechas existen, las diferencias entre *grupos* no deberían sesgar nuestra actitud hacia *individuos* con talento. (Algo análogo a decir que los negros son mejores en baloncesto, pero eso no impide que de vez en cuando triunfe un Larry Bird). Las ideas de Gates se pueden encontrar en <http://www.washingtonpost.com/wp-dyn/content/article/2008/07/10/aR2008071002265.html>.

Como siempre, el ADN tiene la última palabra. Junto a su autobiografía, en 2007 Watson hizo público su genoma, y algunos científicos decidieron examinarlo en busca de marcadores de etnicidad, y mira por dónde, descubrieron que Watson podría tener, dependiendo de la exactitud de su secuencia, hasta dieciséis veces más genes de negros africanos que un caucásico típico, algo así como el equivalente genético de un bisabuelo negro.

utiliza «lo que es natural» para justificar o excusar prejuicios. Los seres humanos somos *humanos* en parte porque podemos ver más allá de nuestra biología.

En cualquier estudio que atañe a cuestiones sociales, podemos al menos detenernos un momento antes de sacar conclusiones sensacionalistas sin disponer de todas las pruebas. Durante los últimos cinco años, los científicos han buscado y secuenciado ADN de un número cada vez mayor de grupos étnicos de todo el mundo; su intención es ampliar un conjunto de genomas para el estudio donde aun a día de hoy predominan los de origen europeo. Algunos resultados preliminares, sobre todo los procedentes del Proyecto 1000 Genomas (el título lo dice todo), indican que los científicos podrían haber sobrestimado la importancia de los arrastres genéticos, los mismos arrastres que encendieron los fuegos artificiales de las hipótesis de Lahn sobre raza e inteligencia.

Hasta el año 2010 los genetistas habían identificado dos mil versiones distintas de genes humanos que mostraban signos de haber sido arrastrados selectivamente; en particular, a causa de la baja diversidad alrededor de esos genes, daba la impresión de que se había producido autoestop genético. Cuando los científicos miraron en qué se diferenciaban las versiones arrastradas de las versiones no arrastradas, hallaron casos en los que un triplete de ADN había mutado y ahora codificaba un aminoácido distinto. Eso tenía sentido: un nuevo aminoácido puede cambiar una proteína, y si ese cambio proporcionaba a quien lo llevaba una mayor eficacia biológica, la selección natural fácilmente lo podría haber arrastrado por toda una población. Sin embargo, cuando los científicos examinaron otras regiones, encontraron las mismas indicaciones de arrastres en genes con mutaciones *silenciosas*, mutaciones que, a causa de la redundancia del código genético, no ocasionaban un cambio de aminoácido. La selección natural no puede haber arrastrado estos cambios porque la mutación habría sido invisible al no ofrecer beneficios. En otras palabras, muchos arrastres aparentes de ADN podrían ser espurios, artefactos de otros procesos evolutivos.

Eso no significa que los arrastres no se produzcan nunca; los científicos todavía creen que los genes para la tolerancia a la lactosa, la estructura del cabello y algunos otros pocos caracteres (entre ellos, irónicamente, el color de la piel) se arrastraron a través de diversos grupos técnicos en distintos puntos a medida que los migrantes se encontraban con ambientes nuevos fuera de África. Pero esos podrían representar casos infrecuentes. La mayoría de los cambios humanos se diseminan con lentitud, y probablemente ningún grupo étnico ha dado nunca un «salto adelante» por ganar el gordo con unos genes en una lotería genética. Cualquier afirmación de lo contrario debe recibirse con cautela, especialmente si se tiene en cuenta cuántas veces unas supuestas aseveraciones científicas sobre grupos étnicos se han quedado en nada. Como dice el viejo adagio, no es lo que no sabemos lo que crea problemas, es lo que sabemos pero no es así.

* * * *

Para aprender más sobre la genética necesitaremos no solo aumentar nuestro conocimiento de cómo funcionan los genes, sino también progresos en nuestra capacidad de computación. La ley de Moore de la computación, que dice que los microchips más o menos duplican su potencia cada dos años, se ha sostenido durante décadas, lo que explica que hoy en día algunos collares de mascota tengan más potencia que la computadora central de la misión Apollo. Pero desde 1990 la tecnología ha superado incluso las proyecciones de Moore. Un moderno secuenciador de ADN puede generar más datos en veinticuatro horas que los que produjo el Proyecto Genoma Humano en diez largos años, y la tecnología se ha hecho cada día más accesible, extendiéndose a laboratorios y estaciones de investigación de campo de todo el mundo. (Tras matar a Osama bin Laden en 2011, el personal del ejército de Estados Unidos lo identificó, comparando su ADN con el recogido de varios parientes, en cuestión de horas, en medio del océano y a altas horas de la madrugada). Al mismo tiempo, el coste de la secuenciación de un

genoma entero ha descendido en caída libre, desde 3.000.000.000 de dólares a 10.000 dólares, de 1 dólar por par de bases a unos 0,0003 centavos. Hoy en día, cuando unos científicos desean estudiar un único gen, a menudo les sale más barato secuenciar el genoma entero que molestarse en aislar primero el gen y luego secuenciar solamente esa parte.

Por descontado, los científicos todavía tienen que *analizar* las tropecientas letras A, C, G y T que recogen. Tras la lección de humildad que ha sido el PGH, no pueden quedarse mirando la corriente de datos en bruto y esperar que emerjan los hallazgos, al estilo de *Matrix*. Necesitan considerar de qué manera las células empalman ADN y escriben al margen notas epigenéticas, que son procesos mucho más complicados. Tienen que estudiar cómo trabajan en grupo los genes y cómo se empaqueta el ADN en tres dimensiones en el interior del núcleo. Tan o más importante es determinar de qué manera la cultura, que en sí misma es un producto parcial del ADN, da la vuelta para influir en la evolución genética. Algunos científicos sostienen que el bucle de realimentación entre el ADN y la cultura no se ha limitado a influir en la evolución humana de los últimos sesenta mil años, más o menos, sino que la ha dominado. Para llegar a desentrañar algunas de estas preguntas hará falta una enorme capacidad informática. Craig Venter pidió una supercomputadora, pero los genetistas del futuro tal vez hayan de recurrir al propio ADN para desarrollar herramientas basadas en su extraordinaria potencia computacional.

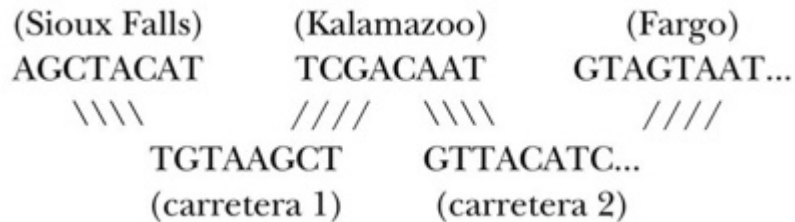
En el lado de los programas, del software, los llamados algoritmos genéticos pueden ayudar a resolver problemas complejos gracias a que domeñan el poder de la evolución. En pocas palabras, los algoritmos genéticos tratan los comandos informáticos que los programadores escriben como si fueran «genes» individuales ensartados para formar «cromosomas» digitales. El programador podría comenzar con una docena de programas distintos que poner a prueba. Codifica los genes-comandos en cada uno en forma de ceros y unos y los ensarta en una larga secuencia parecida a un cromosoma (0001010111011101010...). Entonces viene la

parte divertida. El programador ejecuta cada programa, lo evalúa y ordena a los mejores programas que se «entrecruzan», que intercambien cadenas de ceros y unos igual que los cromosomas intercambian ADN. A continuación el programador ejecuta estos programas híbridos y los evalúa, y nuevamente los mejores se entrecruzan e intercambian más ceros y unos. El proceso se repite una y otra vez, permitiendo que los programas evolucionen. Algunas «mutaciones» ocasionales (cambios de 1 por 0 o viceversa) añaden más variedad. En conjunto, los algoritmos genéticos combinan los mejores «genes» de muchos programas distintos en uno casi óptimo. Aunque se empieza el proceso con programas incompetentes, la evolución genética los mejora automáticamente y destaca los mejores.

Del lado del equipo, del hardware (o, en este caso, «wetware», por lo húmedo), algún día el ADN podría reemplazar o complementar a los transistores de silicio y realizar cálculos físicamente. En una famosa demostración, un científico utilizó ADN para resolver el clásico problema del viajante. (En este rompecabezas, un viajante tiene que visitar, por ejemplo, ocho ciudades dispersas por un territorio. Tiene que visitar cada ciudad una vez, pero una vez que parte de ella, no puede volver a visitarla, ni que sea para atravesarla de paso hacia otro lugar. Por desgracia, las ciudades están unidas por carreteras tortuosas, de manera que no es obvio en qué orden se deberían visitar).

Para entender de qué modo puede resolver este problema el ADN, consideremos un ejemplo hipotético. Para empezar, sintetizamos dos conjuntos de pedazos de ADN de una sola hebra. El primer conjunto está formado por las siete ciudades a visitar, y los fragmentos pueden ser cadenas aleatorias de A-C-G-T: Sioux Falls podría ser AGCTACAT, Kalamazoo TCGACAAT. Para hacer el segundo conjunto usamos el mapa. Cada carretera entre dos ciudades recibe un fragmento de ADN. Sin embargo, y esta es la clave, en lugar de sintetizar los fragmentos al azar, hacemos algo mucho más ingenioso. Supongamos que la Autopista 1 comienza en Sioux Falls y acaba en Kalamazoo. Si hacemos que en la primera mitad del fragmento de ADN los A/T y C/G complementen a la mitad de las letras de Sioux Falls, y que en

la segunda mitad del fragmento las A/T y C/G complementen a las letras de Kalamazoo, el fragmento correspondiente a la Autopista 1 podrá vincular físicamente a las dos ciudades:



Tras codificar cada una de las otras carreteras y ciudades del mismo modo, pueden comenzar los cálculos. Mezclamos una pizca de todos estos fragmentos de ADN en un tubo de ensayo y, abracadabra, basta una buena sacudida para obtener la respuesta: en algún lugar del vial habrá una cadena más larga de (ahora) doble hebra de ADN con las ocho ciudades a lo largo de la hebra, en el orden en que debe visitarlas el viajante, y todas las carreteras que las conectan en la cadena complementaria.

Naturalmente, la respuesta estará escrita en el equivalente biológico del código máquina (GCGAGACGTACGAATCC...) y habrá que descifrarla. Además, aunque el tubo contendrá muchas copias de la respuesta correcta, el ADN libre es muy revoltoso, así que el tubo también contendrá billones de soluciones erróneas, soluciones que se saltan ciudades o que se cierran en un bucle infinito entre dos ciudades. Aislar la respuesta requiere una semana de tedioso trabajo para purificar la cadena correcta de ADN en el laboratorio. Así que, como se ve, la computación con ADN no está precisamente preparada para ir a un concurso de la tele; no obstante, es fácil comprender la excitación que provoca. Un gramo de ADN puede almacenar el equivalente a un billón de CD; a su lado, nuestros portátiles parecen las computadoras gigantes de antaño, que ocupaban un edificio entero. Además, estos «transistores de ADN» pueden operar en varios cálculos simultáneos de una forma mucho más fácil que los circuitos de silicio. Pero quizá lo mejor de todo sea

que los transistores de ADN pueden ensamblarse y copiarse a sí mismos con un coste muy bajo.

Si el ácido desoxirribonucleico llega de verdad a reemplazar al silicio en las computadoras, los genetistas acabarían utilizando ADN para analizar sus propios hábitos e historia. El ADN ya puede reconocerse a sí mismo; así es como se unen sus hebras. Las computadoras de ADN le darían a la molécula otro modesto nivel de reflexividad y conciencia de sí misma. Las computadoras de ADN podrían incluso ayudar al ADN a refinarse y mejorar su propia función. (Habrá que preguntarse quién manda aquí...).

¿Qué clase de mejoras del ADN podría traer la computación con ADN? La más obvia es la eliminación de los defectos de funcionamiento y los tartamudeos que conducen a muchas enfermedades genéticas. Esta evolución controlada nos permitiría por fin eludir los lúgubres desechos de la selección natural, que requiere que muchos nazcan con defectos genéticos solo para que unos pocos puedan dar un paso adelante. También podríamos mejorar nuestra salud diaria, mantener a raya la barriga, por ejemplo, creando mediante ingeniería genética un gen que nos ayude a quemar los azúcares (algo así como un análogo moderno de *apoE*, el antiguo gen de la carnivoría). Puestos a imaginar, podríamos reprogramar nuestras huellas digitales o el estilo del cabello. Si las temperaturas globales siguen subiendo, quizá queramos aumentar de algún modo nuestra superficie para disipar más calor, que los cuerpos compactos retienen mejor. (Por alguna razón tenían pechos como toneles los neandertales de la edad de hielo en Europa). Además, algunos pensadores sugieren que no realicemos los ajustes en el ADN modificando genes existentes sino añadiendo actualizaciones en un par extra de cromosomas que se insertarían en los embriones,¹¹¹ Estos cambios podrían hacer que el ADN en todo el mundo fuese aún más homogéneo de lo que lo es ahora. Si alteramos nuestro pelo, el color de los ojos o la figura, podríamos acabar pareciéndonos más. Pero a juzgar

¹¹¹ Entre otras personas, Nicholas Wade hace esta sugerencia en *Before the Dawn*, un recorrido magistral por todos los aspectos de los orígenes humanos, de los lingüísticos a los genéticos, culturales y demás.

por la pauta histórica seguida por otras tecnologías, es posible que las cosas fuesen por otros derroteros: nuestro ADN podría hacerse tan diverso como nuestro gusto en ropa, música o comida. En ese caso, el ADN podría ponérsenos posmoderno, y la propia noción de un genoma humano estándar desaparecería. El texto genómico se convertiría en palimpsesto, siempre disponible para ser sobrescrito, y la metáfora del ADN como «el» plano o «el» libro de la vida perdería validez.

Aunque a decir verdad nunca la tuvo de verdad, fuera de nuestro magín. A diferencia de los libros y los planos, que son creaciones humanas, el ADN carece de un significado fijo o deliberado. O más bien solo tiene el significado que le infundimos. Por esta razón debemos interpretarlo con cautela, menos como una prosa y más como las declaraciones complejas y solemnes de un oráculo.

Como los científicos que estudian el ADN, los peregrinos al oráculo de Delfos de la antigua Grecia siempre que preguntaban aprendían algo profundo sobre ellos mismos, pero casi nunca lo que esperaban oír. El rey Creso le preguntó en cierta ocasión a Delfos si debería entrar en batalla con otro emperador. El oráculo respondió: «Destruirás un gran imperio». Y así fue: destruyó el suyo. El oráculo informó a Sócrates de que «nadie es más sabio». Sócrates lo puso en duda, hasta que interrogó a los más reputados sabios de su alrededor. Entonces se dio cuenta de que, a diferencia de ellos, él al menos admitía su ignorancia y no se engañaba a sí mismo convenciéndose de que «conocía» cosas que ignoraba. En ambos casos, la verdad surgió solo con el tiempo, con la reflexión, cuando se conocían los hechos y se podían resolver las ambigüedades. Lo mismo pasa con el ADN: a menudo nos dice lo que queremos oír, y cualquier dramaturgo podría aprender de él alguna que otra cosa sobre la ironía.

A diferencia de Delfos, nuestro oráculo todavía nos habla. Desde un principio tan humilde, y a pesar de las desviaciones y las cuasi extinciones, nuestro ADN (y ARN y otras moléculas) consiguió crearnos: unas criaturas lo bastante sagaces como para descubrir y descifrar el ADN de su interior. Pero también lo bastante sagaces para darse cuenta de lo mucho que ese ADN los limita. El ADN nos ha

desvelado un gran tesoro de historias de nuestro pasado que creíamos perdidas para siempre, nos ha dotado de una inteligencia y una curiosidad suficientes para seguir explorando ese tesoro durante muchos más siglos. Y a pesar de ese tira y afloja, esa ambivalencia del lo-quiero-pero-no-puedo-permitirlo, cuanto más aprendemos, más tentadora nos parece la posibilidad de modificar ese ADN, más deseable incluso. El ADN nos ha dotado de imaginación, y ahora podemos imaginarnos liberándonos de los grilletes duros y desgarradores que impone a la vida. Podemos imaginarnos rehaciendo nuestras propias esencias químicas, rehaciendo la vida tal como la conocemos. Esta molécula oracular parece prometernos que si seguimos adelante, explorando y sondeando y manipulando nuestro propio material genético, la vida tal como la conocemos dejará de existir. Más allá de la belleza intrínseca de la genética, de todos los descubrimientos aleccionadores, de las inesperadas risas que nos proporciona, es esa promesa la que nos hace volver una y otra vez a aprender más y más y todavía más sobre nuestro ADN y nuestros genes, nuestros genes y nuestro ADN.

Epílogo

La genómica se torna personal

Aunque sepan que no hay por qué, muchas personas versadas en ciencia, incluso muchos científicos, todavía temen a sus genes a algún nivel subliminal. Por bien que uno entienda la cuestión intelectualmente, por muchos ejemplos que vea de que no es así, todavía resulta difícil aceptar que poseer una firma de ADN para una enfermedad determinada no le condena a uno a desarrollar esa enfermedad. Aunque el cerebro lo entienda, el corazón se resiste. Esta discordancia explica que los recuerdos de su abuela devastada por el Alzheimer convencieran a James Watson de que no quería saber qué *apoE* tenía. También explica que, cuando investigué mis propios genes, los recuerdos de mi niñez, de cuando hui de mi abuelo, me convencieran de que debía ocultarme cualquier pista sobre la enfermedad de Parkinson.

Mientras escribía este libro, sin embargo, descubrí que Craig Venter había publicado todo sobre su propio genoma, sin censuras. Aunque hacerlo público de esa manera me pareció una temeridad, no pude por menos que admirar el aplomo con el que se enfrentaba a su propio ADN. Su ejemplo me fortaleció, y cada día que pasaba me resultaba más molesta la discrepancia entre mi conclusión (que la gente debía enfrentarse a sus genes) y mi propia conducta (ocultarme mis indicadores de Parkinson). Por fin decidí tragar saliva, entrar en la web de la compañía de ensayos genéticos y hacer un clic para romper el sello electrónico que ocultaba ese resultado.

Lo admito, todavía pasaron unos segundos antes de que levantara la vista de mis piernas a la pantalla. En cuanto lo hice, noté cómo me inundaba un narcótico alivio, cómo los hombros y los brazos se me relajaban: de acuerdo con la compañía, no tenía un riesgo superior al normal de contraer la enfermedad de Parkinson.

Grité gozoso, pero ¿realmente debía? Había algo de ironía en mi alegría. Los genes no nos dan certezas, solo probabilidades. Ese era mi mantra antes de mirar, mi

manera de convencerme de que incluso si tenía un ADN de riesgo, eso no significaba que *inevitablemente* devastaría mi cerebro. Pero de repente, en cuanto las perspectivas dejaron de parecer tan lúgubres, me despojé alegremente de la incertidumbre, ignoré alegremente el hecho de que un ADN que implique un menor riesgo no significa que inevitablemente me haya escapado de nada. Los genes nos dan probabilidades, así que todavía existía una probabilidad. Lo sabía, y a pesar de ello mi alivio no fue menos real. Es la paradoja de la genética personal.

A lo largo de los meses siguientes, ahuyenté esta pequeña e inconveniente disonancia cognitiva y me concentré en acabar el libro, olvidando que el ADN siempre tiene la última palabra. El día que puse el último punto a la última *i*, la compañía de ensayos anunció algunas actualizaciones a sus viejos resultados basadas en nuevas investigaciones científicas. Abrí mi navegador y comencé a desplazarme por la página. No era la primera actualización que consultaba, y en todos los casos anteriores los nuevos resultados solo corroboraban lo que ya sabía: mis riesgos apenas quedaban modificados. Así que apenas dudé cuando vi una actualización para el Parkinson. Fortalecido e insensato, hice clic y entré.

Antes de que mi mente registrara nada, mis ojos se fijaron en unas letras verdes con una tipografía grande, lo que reforzó mi complacencia. (Solo unas letras rojas habrían significado *alerta*). Por eso tuve que leer el texto acompañante varias veces antes de comprenderlo: «Probabilidad ligeramente aumentada de desarrollar la enfermedad de Parkinson».

¿Aumentada? Leí con más detenimiento. Un nuevo estudio había examinado el ADN de un lugar del genoma distinto del que correspondía a los resultados anteriores. La mayoría de los caucásicos como yo tenemos o bien CT o bien TT en ese lugar en cuestión, en el cromosoma cuatro. Yo (según las letras gordas y verdes) tenía CC en aquel lugar, lo que significaba, según el estudio, una probabilidad mayor.

Me sentí traicionado. Una cosa es esperar una condena genética y recibirla en su momento, pero ¿esperar la condena, recibir el perdón y luego descubrirme otra vez condenado? Eso era una tortura infinitamente mayor.

De algún modo, sin embargo, recibir esta sentencia genética no me puso tan rígido como debía. No sentí pánico, ningún asalto de neurotransmisores que me instara a una respuesta de huir o luchar. Psicológicamente, esto debería haber sido lo más difícil de soportar, pero mi mente no había estallado. No es que la noticia me complaciera, desde luego, pero me sentía más o menos tranquilo, sosegado.

Entonces, ¿qué había pasado entre la primera revelación y la segunda, entre el ascenso y la supuesta caída? Sin necesidad de que esto suene demasiado pomposo, supongo que había aprendido algo. Ahora sabía que para una enfermedad compleja como el Parkinson, sujeta a los caprichos de muchos genes, lo más probable es que cualquier gen determinado contribuya poco a mi riesgo. Luego investigué qué significaba realmente eso de «ligeramente aumentado», y resultó que tan solo un 20 por ciento. Y eso para una enfermedad que de todas formas solo afecta (como aprendí después de indagar un poco más) a un 1,6 por ciento de los hombres. El nuevo estudio, como admitía la compañía, era «preliminar», sujeto a enmiendas y tal vez incluso a cambios de sentido. Todavía es posible que de viejo acabe cargando con la enfermedad de Parkinson, pero es posible que en algún momento, en la mezcla generacional de la baraja de genes, en algún lugar entre el abuelo Kean y Gene y Jean, me hayan tocado las cartas peligrosas; pero aunque todavía estén al acecho, nada me asegura que se vayan a manifestar. No hay razón para que el niño que llevo dentro siga huyendo.

Por fin había penetrado en mi cerebro: probabilidades, no certezas. No digo que la genética personal sea inútil. Me alegra saber, por ejemplo (como me dicen otros estudios), que me enfrento a una probabilidad mayor de desarrollar cáncer de próstata, así que será mejor que me asegure de que mi médico se pone un guante de látex para comprobarlo a medida que envejezca. (Algo que esperar con entusiasmo). Pero en la práctica clínica, para un paciente, los genes no son más que

una herramienta más, como los análisis de sangre o de orina o la historia familiar. Es probable que los cambios más profundos que nos traiga la ciencia genética no sean diagnósticos instantáneos ni panaceas terapéuticas sino un enriquecimiento mental y espiritual, un sentido más amplio de quiénes somos los humanos, existencialmente, y cómo encajamos con el resto de la vida de la Tierra. Me ha gustado que secuenciaran mi ADN y lo haría otra vez, pero no porque vaya a ganar algo para mi salud. Es más bien que me alegra que yo estuviera aquí, que esté aquí, en el principio.

Agradecimientos

En primer lugar quiero dar las gracias a mis seres queridos. A Paula, que una vez más me sostuvo la mano y se rio conmigo (y de mí cuando lo merecía). A mis dos hermanos, dos de las mejores personas que conozco, que soy muy afortunado de tener en mi vida. A todos mis otros amigos y familia de Washington, D. C., y de Dakota del Sur y de todo el país, que me ayudaron a mantener la perspectiva. Y por último a Gene y Jean, cuyos genes hicieron posible este libro:)

También quiero extender mi agradecimiento a mi agente, Rick Broadhead, por embarcarse conmigo en otro gran libro. Gracias también John Parsley, mi editor en Little, Brown, que ayudó inmensamente a dar forma y mejorar el libro. Asimismo, ha sido muy valiosa la ayuda de otros en Little, Brown, o cercanos a la editorial, que trabajaron conmigo en este libro y en *La cuchara menguante*, entre ellos William Boggess, Carolyn O'Keefe, Morgan Moroney, Peggy Freudenthal, Bill Henry, Deborah Jacobs, Katie Gehron y tantos otros. Mi agradecimiento también a los muchos científicos e historiadores que han contribuido a determinados capítulos o pasajes dando cuerpo a las historias, ayudándome a buscar información u ofreciendo su tiempo para explicarme algo. Si he dejado a alguien fuera de la lista, mis excusas. Le seguiré agradecido, aunque avergonzado.

Bibliografía seleccionada

Lo que sigue es una lista de libros y artículos que he consultado mientras escribía *El pulgar del violinista*. He marcado con un asterisco los que más recomiendo como lecturas adicionales, y he añadido un comentario al respecto.

Capítulo 1. Genes, monstruos y ADN

Bondeson, Jan, *A Cabinet of Medical Curiosities*, W. W. Norton, 1999.

* Contiene un estupendo capítulo sobre las impresiones maternas que incluye el caso del niño pez de Nápoles.

Darwin, Charles, *On the Origin of Species*, Introducción de John Wyon Burrow, Penguin, 1985 (hay trad. cast.: *El origen de las especies*, Planeta, Barcelona, 2002).

Darwin, Charles, *The Variation of Animals and Plants Under Domestication*, J. Murray, 1905 (hay trad. cast.: *La variación de los animales y las plantas bajo domesticación*, Los Libros de la Catarata/CSIC, Madrid, 2008).

Henig, Robin Marantz, *The Monk in the Garden*, Houghton Mifflin Harcourt, 2001 (hay trad. cast.: *El monje en el huerto*, Debate, Barcelona, 2001).

* Una maravillosa biografía general de Mendel.

Lagerkvist, Ulf, *DNA Pioneers and Their Legacy*, Yale University Press, 1999.

Leroi, Armand Marie, *Mutants: On genetic variety and the human body*, Penguin, 2005 (hay trad. cast.: *Mutantes: de la variedad genética y el cuerpo humano*, Anagrama, Barcelona, 2007).

* Un relato fascinante sobre las impresiones maternas que incluye el caso del defecto congénito de los brazos en forma de pinza de langosta.

Capítulo 2. Casi matan a Darwin

Carlson, Elof Axel, *Mendel's Legacy*, Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2004.

* Montones de anécdotas sobre Morgan, Muller y muchos otros protagonistas de los principios de la genética, escrito por un estudiante de Muller.

Endersby, Jim, *A Guinea Pig's History of Biology*, Harvard University Press, 2007.

* Una maravillosa historia de la sala de las moscas y uno de mis libros favoritos. Endersby también se ocupa de las aventuras de Darwin con las gémulas, de Barbara McClintock y de otras historias.

Gregory, Frederick, *The Darwinian Revolution*, DVD. Teaching Company, 2008.

Hunter, Graeme K., *Vital Forces*, Academic Press, 2000.

Kohler, Robert E., *Lords of the Fly*. University of Chicago Press, 1994.

* Incluye detalles sobre la vida privada de Bridges, como la anécdota sobre su «princesa» india.

Steer, Mark, et al., eds., *Defining Moments in Science*, Cassell Illustrated, 2008.

Capítulo 3. Así son las cosas del ADN

Hall, Eric J., y **Amato J. Giaccia**, *Radiobiology for the Radiologist*, Lippincott Williams and Wilkins, 2006.

* Una explicación detallada pero comprensible de la manera en que las partículas radiactivas dañan el ADN.

Hayes, Brian, «The invention of the Genetic Code», *American Scientist*, enero-febrero de 1998.

* Un entretenido repaso de los primeros intentos por descifrar el código genético.

Judson, Horace F., *The Eighth Day of Creation*, Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2004.

* Incluye la historia de que Crick no sabía lo que significaba la palabra dogma.

Seachrist Chiu, Lisa, *When a Gene Makes You Smell Like a Fish*, Oxford University Press, 2007.

Trumbull, Robert, *Nine Who Survived Hiroshima and Nagasaki*, Dutton, 1957.

* Ofrece un relato más completo de la historia de Yamaguchi, además de otras ocho historias fascinantes. No puedo recomendarlo lo suficiente.

Capítulo 4. La partitura musical del ADN

Flapan, Erica, *When Topology Meets Chemistry*, Cambridge University Press, 2000.

Frank-Kamenetskii, Maxim D., *Unraveling DNA*, Basic Books, 1997.

Gleick, James, *The Information*, Harper Collins, 2011 (hay trad. cast.: *La información: historia y realidad*, Crítica, Barcelona, 2012).

Grafen, Alan, y **Mark Ridley, eds.**, *Richard Dawkins*, Oxford University Press, 2007.

Zipf, George K., *Human Behavior and the Principle of Least Effort*, Addison-Wesley, 1949.

Zipf, George K. *The Psycho-biology of Language*, Routledge, 1999.

Capítulo 5. En defensa del ADN

Comfort, Nathaniel C., «The Real Point is Control», *Journal of the History of Biology* 32 (1999), pp. 133-162.

* Comfort es el estudioso más responsable de revisar la versión mítica, de cuento de hadas, de la vida y obra de Barbara McClintock.

Truji, Jan, *The Soul of DNA*, Ilumina Press, 2004.

* Para un relato más detallado sobre sor Miriam, recomiendo mucho este libro, que cuenta su vida desde sus primeros días hasta el final.

Watson, James, *The Double Helix*, Penguin, 1969 (hay trad. cast.: *La doble hélice*, Alianza, Madrid, 2010).

* Watson rememora varias veces su frustración sobre las distintas formas de cada base del ADN.

Capítulo 6. Los supervivientes

Hacquebord, Louwrens, «In search of Het Behouden Huys», *Arctic* 48 (septiembre de 1995), pp. 248-256.

Veer, Gerrit de, *The Three Voyages of William Barents to the Arctic Regions*, N. p., 1596 (publicado en inglés por Adamant Media Corporation, 2001 [N. del T.]).

Capítulo 7. El microbio de Maquiavelo

Berton Pierre, *Cats I Have Known and Loved*, Doubleday Canada, 2002.

Dulbecco, Renato, «Francis Peyton Rous», en *Biographical Memoirs*, vol. 48, National Academies Press, 1976.

McCarty, Maclyn, *The Transforming Principle*, W. W. Norton, 1986.

Richardson, Bill, *Scorned and Beloved: Dead of Winter Meetings with Canadian Eccentrics*. Knopf Canada, 1997.

Villarreal, Luis, «Can Viruses make us human?», *Proceedings of the American Philosophical Society* 148 (septiembre de 2004), pp. 296-323.

Capítulo 8. Amor y atavismos

Bondeson, Jan, *A Cabinet of Medical Curiosities*, W. W. Norton, 1999 (hay trad. cast.: *Gabinete de curiosidades médicas*, Siglo XXI, México, D. F. y Madrid, 1998).

* Contiene una maravillosa sección sobre las colas humanas, en un libro repleto de relatos morbosos de la historia de la anatomía.

Isoda, T., A. Ford, et al., «Immunologically Silent Cancer Clone Transmission from Mother to Offspring», *Proceedings of the National*

Academy of Sciences of the United States of America 106, N° 42 (20 de octubre de 2009), pp. 17882-17885.

Villarreal, Luis P., *Viruses and the Evolution of Life*, ASM Press, 2005.

Capítulo 9. Humancés y otros que casi fueron

Rossiianov, Kirill, «Beyond Species», *Science in Context* 15, N° 2 (2002), pp. 277-316.

* Para saber más sobre la vida de Ivanov, esta es la fuente más autorizada y menos sensacionalista.

Capítulo 10. Las A, C, G y T escarlata

Barber, Lynn, *The Heyday of Natural History*, Cape, 1980.

* Una gran fuente de información sobre los Buckland, padre e hijos.

Carroll, Sean B., *Remarkable Creatures*, Houghton Mifflin Harcourt, 2009.

Finch, Caleb, *The Biology of Human Longevity*, Academic Press, 2007.

Finch, Caleb, y **Craig Stanford**, «Meat-Adaptive Genes Involving Lipid Metabolism Influenced Human Evolution», *Quarterly Review of Biology* 79, n.º 1 (marzo de 2004), pp. 3-50.

Sommer, Marianne, *Bones and Ochre*, Harvard University Press, 2008.

Wade, Nicholas, *Before the Dawn*, Penguin, 2006.

* Un magistral recorrido de todos los aspectos de los orígenes humanos.

Capítulo 11. El tamaño importa

Gould, Stephen Jay, «Wide Hats and Narrow Minds», en *The Panda's Thumb*, W. W. Norton, 1980 (hay trad. cast.: *El pulgar del panda*, Crítica, Barcelona, 1994).

* Una versión muy entretenida de la historia de la autopsia de Cuvier.

Isaacson, Walter, *Einstein: His Life and Universe*, Simon and Schuster, 2007 (hay trad. cast.: *Einstein: su vida y su universo*, Debate, Barcelona, 2008).

Jerison, Harry, «On Theory in Comparative Psychology», en *The Evolution of Intelligence*, Psychology Press, 2001.

Treffert, D., y **D. Christensen**, «Inside the Mind of a Savant», *Scientific American*, diciembre de 2005 (hay trad. cast.: «Interior de una mente genial», *Mente y Cerebro*, noviembre-diciembre de 2006).

* Un adorable relato de la historia de Peek de la mano de los dos científicos que mejor lo conocieron.

Capítulo 12. El arte del gen

Leroi, Armand Marie, *Mutants: On Genetic Variety and the Human Body*, Penguin, 2005 (hay trad. cast.: *Mutantes: de la variedad genética y el cuerpo humano*, Anagrama, Barcelona, 2007).

* Este maravilloso libro discute más a fondo la enfermedad concreta que podría haber sufrido Toulouse-Lautrec, así como la influencia sobre su obra.

Sugden, John, *Paganini*, Omnibus Press, 1986.

* Una de las pocas biografías de Paganini en inglés. Breve pero buena.

Capítulo 13. El pasado es el prólogo...a veces

Reilly, Philip R., *Abraham Lincoln's DNA and Other Adventures in Genetics*, Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2000.

* Reilly formó parte del comité original que estudió la factibilidad de analizar el ADN de Lincoln. También trata los análisis del ADN del pueblo judío, además de otras estupendas secciones.

Capítulo 14. Tres mil millones de piezas diminutas

Angrist, Misha, *Here Is a Human Being*, HarperCollins, 2010.

* Una hermosa reflexión personal sobre la inminente era de la genética.

Shreeve, James, *The Genome War*, Ballantine Books, 2004.

* Para quien esté interesado en un largo relato del PGH contado desde dentro, el libro de Shreeve es el mejor escrito y el más entretenido que conozco.

Sulston, John, y Georgina Ferry, *The Common Thread*, Joseph Henry Press, 2002 (hay trad. cast.: *El hilo común de la humanidad*, Siglo XXI España, 2003).

Venter, J. Craig, *A Life Decoded: My Genome — My Life*, Penguin, 2008 (hay trad. cast.: *La vida descodificada*, Espasa Libros, Madrid, 2008).

* La historia de la vida entera de Venter, desde Vietnam al PGH y más allá.

Capítulo 15. ¿Tal como vienen se van?

Gliboff, Sander, «Did Paul Kammerer Discover Epigenetic Inheritance? No and Why Not», *Journal of Experimental Zoology* 314 (15 de diciembre de 2010), pp. 616-624.

Gould, Stephen Jay, «A Division of Worms», *Natural History*, febrero de 1999.

* Un magistral artículo en dos partes sobre la vida de Jean-Baptiste Lamarck.

Koestler, Arthur, *The Case of the Midwife Toad*, Random House, 1972.

Serafini, Anthony, *The Epic History of Biology*, Basic Books, 2002.

Vargas, Alexander O., «Did Paul Kammerer Discover Epigenetic Enheritance?», *Journal of Experimental Zoology* 312 (15 de noviembre de 2009), pp. 667-678.

Capítulo 16. La vida tal como la conocemos (o no).

Caplan, Arthur, «What if anything is Wrong with Cloning a human being?», *Case Western Reserve Journal of International Law* 35 (otoño de 2003), pp. 69-84.

Segestråle, Ullica, *Defenders of the Truth*, Oxford University Press, 2001.

Wade, Nicholas, *Before the Dawn*, Penguin, 2006.

* Nicholas Wade es uno de los que sugirieron añadir un par de cromosomas adicional.

El autor



SAM KEAN (Dakota del Sur, EEUU, 1980). Trabaja como escritor en Washington, D. C. Sus artículos han aparecido en New York Times Magazine, Mental Floss, Slate, Air&Space/Smithsonian, y New Scientist. En 2009 fue finalista del premio Evert Clark/Seth Payne de la National Association of Science Writers, que se concede al mejor escritor de divulgación científica de menos de treinta años. En la actualidad escribe para la revista Science mientras goza de una beca de periodismo ambiental (Middlebury Environmental Journalism, 2009-2010).