

Los vehículos de DAWKINS y el amarillamiento letal del cocotero

Pablo José Palma Cancino

El 5 de abril de 2014, al inicio de un panel de discusión organizado por la Universidad Estatal de Arizona,¹ el físico Lawrence Krauss presentó al biólogo Richard Dawkins como “posiblemente el científico más famoso del mundo”, lo que sin duda desconcertó a cierta parte de la audiencia. Mientras que los nombres de Newton, Darwin y Einstein aparecen con frecuencia en nuestras conversaciones cotidianas, ¿por qué no el de Dawkins? ¿Será porque acaba de realizar una aportación novedosa? No precisamente, ya que su fama tuvo comienzo hace más de 40 años, cuando en 1976 publicó una obra cuyo título fue traducido al español como *El gen egoísta* (Dawkins, 1976). ¿Qué conexión hay entre lo expuesto en este libro y una enfermedad tropical de las palmas? Si esta pregunta cruzó tu cabeza al leer el título de este ensayo, espero que las siguientes líneas conformen una breve y además curiosa explicación.

LA SUPERVIVENCIA DEL GEN MÁS APTO

Como su título lo indica, los protagonistas centrales de *El gen egoísta* son, sin mayor sorpresa, los genes, pero, ¿qué es un gen? Este concepto ha recibido numerosas definiciones a lo largo de los años y hasta la fecha continúa siendo materia de debate, sin embargo, para fines del libro (y también para los nuestros), Dawkins

define un gen como cualquier fragmento de ADN que perdura en el tiempo y que tiene el potencial de actuar como unidad de selección natural. Recordemos que el ADN es la molécula en la cual reside toda la información hereditaria de un ser vivo, desde lo apreciable a simple vista como el color de los ojos en los humanos, hasta cuestiones metabólicas como la intolerancia a la lactosa; estas características confieren ventajas o desventajas a los individuos dependiendo del ambiente, y son seleccionadas por la naturaleza con el paso del tiempo. Lo anterior nos da una pista sobre la premisa del libro: las unidades fundamentales de selección natural no son las especies ni los individuos, sino los genes! Esta idea suena igual de descabellada el día de hoy que cuando fue concebida hace cuatro décadas; después de todo, ¿qué no la frase “la supervivencia del más apto” se utiliza siempre para denotar competencia entre individuos y especies? No obstante, Dawkins construye un caso a su favor basándose principalmente en el siguiente argumento: la constancia de los genes es mayor que la de los individuos. Los individuos de especies cuya reproducción es sexual, como el caso del humano, son virtualmente irrepetibles en el tiempo, esto se debe a que cuando nos reproducimos, cada uno de nuestros padres aporta la mitad de su material genético de forma azarosa, lo que da como resultado que los hijos sean mezclas genéticamente distintas de ambos padres. Entonces, si cada individuo es único e irrepetible, ¿cómo se le puede considerar como la unidad básica de selección si al reproducirse su configuración genética “ganadora” se perderá de manera irreversible? Por el contrario, los genes permanecen sin cambio alguno a lo largo de muchas generaciones (Drake y cols., 1998), lo que hace más lógico pensar que las características que confieren a sus portadores se vean favorecidas o repudiadas a causa de la selección natural, por lo tanto, ¿no son los genes quienes realmente compiten entre sí? Mientras que la teoría de Dawkins no se basa únicamente en el argumento de

falta de constancia, la brevedad de este ensayo me impedirá otorgar más detalles sobre el tema. Además, ¿no sería mejor dejar que el autor nos explique con lujo de detalle su propia teoría? El reciente aniversario 40 de la obra trajo consigo la excusa perfecta para leer o re-leer *El gen egoísta*.

LOS GENES Y SUS TRÁMITES VEHICULARES

El preámbulo anterior abre paso a la siguiente pregunta obligada: si en los genes recae el papel protagónico del drama de la vida, ¿qué parte del escenario ocupamos nosotros, los seres vivos? Para Dawkins, esto es muy simple: no somos más que vehículos habitados temporalmente por los genes, quienes se encuentran siempre a la espera del siguiente “cambio vehicular” que se llevará a cabo al momento de la reproducción. Esta respuesta a una de las preguntas existenciales más grandes que nuestra especie se ha planteado puede parecernos algo absurda al principio dada su simpleza, pero la extrañeza de la idea disminuye a medida que retrocedemos en el tiempo y nos acercamos a la época del inicio de la vida en la Tierra. Aunque aún no sabemos exactamente qué sucedió durante aquellos años inciertos, podemos concluir a grandes rasgos que, para que la vida tal y como la conocemos se desarrollara, primero tuvieron que surgir moléculas orgánicas capaces de hacer copias de ellas mismas, y estas a su vez tuvieron que encontrar la forma de protegerse del entorno que les rodeaba (Follmann y Brownson, 2009). ¿Y qué mejor forma de protegerse que construyendo una “máquina de supervivencia” hecha de las otras moléculas disponibles en ese tiempo? Podemos considerar a las moléculas que obtuvieron la capacidad de replicarse como las precursoras de los genes modernos, las cuales con el paso del tiempo y el auxilio de la selección natural fueron ideando máquinas o “cuerpos” cada vez más eficientes para resguardarse del ambiente hostil en el que tenían que desenvolverse. Estas máquinas eventualmente dieron origen a las primeras células, y el resto es historia. Las sofisticadas máquinas de supervivencia actuales son mejor

conocidas por su otro nombre: seres vivos, los auténticos vehículos de Dawkins, y su complejidad ha llegado a tal grado que es difícil concretar que se encuentran totalmente a merced de los deseos egoístas de los genes que los habitan. Para concluir esta sección de manera jocosa, Dawkins señala el uso de preservativos como evidencia incontrovertible de que al menos los humanos hemos escapado ya de la tiranía de los genes que aún controlan al resto de los seres vivos.

EL PATÓGENO EGOÍSTA: DOS HIPÓTESIS CONTRASTANTES

Comprensiblemente para un zoólogo, Richard Dawkins concibió su teoría del gen egoísta con base en el comportamiento animal, no obstante, el hecho de “desmitificar” la vida y reducirla al concepto de un vehículo construido con el propósito de favorecer a una molécula maestra, le confiere dignidad e identidad propia a los virus como entidades biológicas, ya que en luz de esta propuesta logramos verlos como vehículos genéticos legítimos sin necesidad de ponerse a filosofar sobre si en realidad están vivos o son simplemente cuerpos inertes bastante complejos. Otra agradable consecuencia de aplicar la lógica de Dawkins a otros dominios biológicos es que altera nuestro entendimiento del peculiar estilo de vida de una máquina de supervivencia excesivamente egoísta: el fitoplasma (un tipo de bacteria que parasita el floema de las plantas), causante del amarillamiento letal del cocotero (ALC). El ALC es una de las enfermedades más importantes que afectan al cocotero a nivel mundial, debido a su alto poder destructivo y a las grandes pérdidas económicas que ha provocado a lo largo de los años. Sin embargo, como todo buen parásito, el fitoplasma del ALC necesita a sus hospederos (el cocotero y muchas otras palmas) para reproducirse y sobrevivir, ¿por qué entonces los afecta de manera tan negativa (al punto de matarlos) o qué ventaja puede obtener de ello? Supongamos que somos un patógeno (un parásito que produce una enfermedad), apliquemos la ideología de Dawkins y pensemos lo siguiente: si

quiero seguir transmitiendo mis genes a lo largo de muchas generaciones, ¿me conviene causarle una enfermedad seria o provocarle la muerte a mi hospedero? Una respuesta bastante sensata sería un rotundo no, ya que entre más tiempo se mantenga con vida, más oportunidades tendrá de reproducirme y de completar mi ciclo de vida; al contrario, si le cause la muerte o una enfermedad que repercuta en su habilidad para sobrevivir y reproducirse, habrá menos hospederos disponibles en generaciones subsecuentes y, por lo tanto, menos oportunidades de transmitir mis propios genes. Esta hipótesis fue la preferida por muchos científicos hasta hace algunos años para tratar de explicar el origen y la evolución de las enfermedades (Lewin, 1996). Básicamente, la selección natural ejercería su influencia favoreciendo individuos poseedores de genes ligeramente distintos, que concedieran menor virulencia (capacidad de producir daño o enfermedad) a sus portadores. Recordemos que las mutaciones pueden, en algunos casos, modificar la función de un gen, dando origen a una versión alterna del mismo que tendrá el potencial de actuar como unidad de selección. Con el paso del tiempo se esperaba que los individuos poco o no virulentos fueran más numerosos que los virulentos, quienes incluso podían llegar a desaparecer de ciertos hospederos o a extinguirse por completo. La virulencia sería entonces mera consecuencia de un proceso reciente de adaptación a un nuevo hospedero por parte de un parásito (Burnet y White, 1972). Pero, si la virulencia nunca es favorecida por la selección natural, ¿por qué entonces es un elemento considerado como ubicuo a lo largo del mundo y de las eras? Recientemente, otra hipótesis surgió para tratar de explicar esta aparente contradicción (Anderson y May, 1982). En ella, la virulencia aparece como una consecuencia de la multiplicación del parásito en el cuerpo del hospedero, y como la multiplicación es necesaria para que posteriormente el parásito se transmita a otro hospedero, en este caso, la virulencia sería favorecida por la selección natural... hasta

cierto punto. Ciertamente, favorecer demasiado el desarrollo de virulencia provocaría que los hospederos fuesen enormemente perjudicados, causando un escenario adverso también para el parásito, por lo tanto, en busca de un equilibrio entre una multiplicación eficiente y una transmisión excesiva, el parásito llegaría a un compromiso entre estos dos elementos con el cual maximice su eficacia biológica a escala poblacional. Aunque en la actualidad este modelo es el más utilizado para explicar la evolución de la virulencia en sistemas biológicos, su validez continúa siendo objeto de disputa, principalmente en sistemas planta-parásito (Pagán-Muñoz, 2008). Independientemente del modelo que elijamos para tratar de comprender la desmedida virulencia del fitoplasma del ALC hacia su principal hospedero, el cocotero, si consideramos que esta interacción planta-patógeno no se mantendrá estable a lo largo del tiempo (como se argumentará más adelante), seríamos testigos de la competencia entre un gen (o genes) que otorga un nivel alto de virulencia a su portador, y su alelo (o versión alterna), que disminuye o nulifica su capacidad de enfermar al mismo hospedero (en este caso, el cocotero). A primera vista podría parecernos que los individuos virulentos y los no tan virulentos son los que compiten, pero basta profundizar solo un poco para darnos cuenta de que esta aparente competencia es en realidad causada por otra más primordial entre dos o más moléculas altamente similares entre sí, tratando de ganarse un boleto más o menos estable en el genoma de su vehículo favorito, con el fin de seguir realizando el interminable viaje hacia las próximas generaciones. Tal vez Dawkins no estaba tan equivocado después de todo.

EL TORTUOSO CAMINO HACIA UNA RELACIÓN ESTABLE: UNA ALTERNATIVA ARVENSE

Centrémonos ahora en el fitoplasma del ALC, el infame patógeno que se encargó de diezmar a la población nativa de cocoteros de la Península de



Figura 1. Algunos cocoteros colapsados a causa del ALC. Fotografía tomada en una plantación experimental ubicada en la localidad de San Crisanto, municipio de Sinanché, estado de Yucatán. Hasta la fecha la enfermedad continúa afectando a cocoteros en algunas localidades de la zona costera norte de la entidad. Autor: Rafael César Sánchez Borges.

Yucatán en la década de los ochenta y noventa, y que aún persiste en la región en la actualidad (Figura 1). ¿Cuáles fueron los frutos de la interacción planta-patógeno entre el cocotero y este fitoplasma, o, mejor dicho, entre sus genes? En México, el ALC se observó por primera vez en Quintana Roo, en 1977, y en Yucatán, en 1985 (Carrillo y Piña, 1990). Al arribar a nuestras costas, el fitoplasma del ALC se encontró con un panorama inmejorable: una población altamente homogénea, numerosa y susceptible de cocoteros, sembrados principalmente para fines comerciales. ¿Podemos llamar selección natural a lo que sucedió a continuación? Yo creo que sí, ya que, si bien es cierto que los cocoteros de la península en su mayoría fueron sembrados y seleccionados por el hombre, este no “creó” al fitoplasma del ALC para que actuase como factor de selección, sino que introdujo accidentalmente a un patógeno con consecuencias desastrosas para el cultivo de coco (Ogle y Harries, 2005). Sin importar que se tratara de selección natural, artificial, o una combinación de ambas, el gen o los genes de virulencia del fitoplasma del ALC se encargaron de pasar factura a los cocoteros de la península (del ecotipo Alto del Atlántico) por esta pequeña incursión, pero a la larga tampoco resultó provechosa para el fitoplasma, ya que a partir de resiembras hechas con material vegetal resistente (del ecotipo Enano Malayo), actualmente en el estado de Yucatán solo se detectan cocoteros



Figura 2. *Haplaxius crudus*, también conocido como chicharrita pálida, es el único vector del ALC confirmado hasta la fecha. Al alimentarse de las hojas de una palma infectada, es capaz de transmitir el fitoplasma a una palma sana, dispersando así la enfermedad. Autor: Rafael César Sánchez Borges.

enfermos de forma esporádica y restringida a ciertas localidades (Palma-Cancino, 2016), y es probable que lo mismo esté sucediendo en las entidades de Campeche y Quintana Roo (aspecto que aún debe evaluarse). La competencia “dawkiniana” de genes hizo que, con el paso del tiempo, el fitoplasma del ALC destruyera a su principal población hospedera y redujera sus posibilidades de sobrevivir en los cocoteros de esta parte del mundo, pero otras palmas como la especie local *Thrinax radiata* y la ornamental *Adonidia merrillii*, aunque también son susceptibles al ALC (Narvaez y cols., 2006; Cordova y cols., 2017), poseen una característica que las convierte en mejores hospederos a largo plazo de este patógeno: que la acción de la enfermedad no tiene efectos tan devastadores a nivel de población, como en el caso del cocotero Alto del Atlántico. Quizá estemos presenciando en vivo y en directo los primeros pasos dados por este patógeno hacia una relación menos perniciosa con sus hospederos del orden de las palmas. Como se expuso anteriormente, lo que más le conviene a este fitoplasma es formar una relación estable con un hospedero disminuyendo lo menos posible su capacidad para sobrevivir y reproducirse. ¿Eso significa que en un futuro el fitoplasma del ALC y sus palmas hospederas gozarán de relaciones con tendencias mutualistas como lo predicho por la primera hipótesis que manejamos sobre el origen de la virulencia? Es difícil decirlo, ya que se

trata de una interacción bastante compleja en la que intervienen al menos tres especies, cada una de un reino biológico distinto, ya que hasta ahora no hemos hecho mención del insecto vector del ALC (Figura 2). Sin embargo, yo no creo que el fitoplasma más famoso de la península posea un destino particularmente incierto, ya que cada día contamos con más evidencia sobre la existencia de hospederos alternos de fitoplasmas similares que también atacan a palmas (Cordova y cols., 2000; Brown y McLaughlin, 2011; González-Pacheco y cols., 2014). Personalmente creo posible que el fitoplasma del ALC cuente con al menos un reservorio natural (hospedero a largo plazo, a menudo asintomático) en la Península de Yucatán, siendo las plantas conocidas como malezas o arves candidatas especialmente fuertes. Esta hipótesis podría explicar la persistencia del patógeno en algunas palmas de la región (principalmente ornamentales), a pesar de la naturaleza esporádica y urbana de los últimos brotes (Narvaez y cols., 2016; Cordova y cols., 2017). Los protagonistas de esta nueva historia de competencia y adaptación en torno a la enfermedad del ALC, serían nuevamente los genes, tanto los del fitoplasma como los de las malezas, al más puro estilo dawkiano. Y aunque es probable que me encuentre equivocado, también considero que haríamos mal en subestimar las estrategias empleadas por este peculiar y en cierta forma cautivador “vehículo de Dawkins”, para continuar su viaje a través de las generaciones.

R E F E R E N C I A S

- Anderson RM y May R (1982). Coevolution of hosts and parasites. *Parasitology* 85:411-426.
- Brown SE y McLaughlin WA (2011). Identification of lethal yellowing group (16SrIV) of phytoplasmas in the weeds *Stachytarpheta jamaicensis*, *Macroptilium lathyroides* and *Cleome rutidosperma* in Jamaica. *Phytopathogenic Mollicutes* 1:27-34.
- Burnet M y White DO (1972). *Natural history of infectious disease* 4th Ed. UK: Cambridge University Press.
- Carrillo H y Piña J (1990). Situación actual del amarillamiento letal en el sureste de México. En Robert ML y Zizumbo D (Eds.), *La*



© Rodrigo Orozco. *En busca del misterio*, técnica mixta/madera, 70 x 120 cm, 2012.

Problemática del Amarillamiento Letal del Cocotero en México (pp. 69-93). Centro de Investigación Científica de Yucatán, México.

Cordova I, Mota-Narvaez L, Puch-Hau C, Oropeza C y Sáenz L (2017). Detection and identification of lethal yellowing phytoplasma 16SrIV-A and D associated with *Adonidia merrillii* palms in Mexico. *Australasian Plant Pathology* 46:389-396.

Cordova I, Oropeza C, Almeyda H y Harrison NA (2000). First report of a phytoplasma-associated leaf yellowing syndrome of palma jipi plants in southern México. *Plant Disease* 84:807.

Dawkins R (1976). *The selfish gene*. USA: Oxford University Press.

Drake JW, Charlesworth B, Charlesworth D y Crow JF (1998). Rates of spontaneous mutation. *Genetics* 148:1667-1686.

Follmann H y Brownson C (2009). Darwin's warm little pond revisited: from molecules to the origin of life. *Naturwissenschaften* 96: 1265-1292.

González-Pacheco BE, Rojas-Martínez RI, Ochoa-Martínez DL y Silva-Rosales L (2014). First report of a 16Sr IV group phytoplasma associated with lethal yellowing in *Agave tequilana*. *Journal of Plant Pathology* 96:603.

Levin BR (1996). The evolution and maintenance of virulence in microparasites. *Emerging Infectious Diseases* 2:93-102.

Narvaez M, Cordova I, Orellana R, Harrison NA y Oropeza C (2006). First report of a lethal yellowing phytoplasma in *Thrinax radiata* and *Coccothrinax readii* palms in the Yucatan Peninsula of Mexico. *Plant Pathology* 55:292.

Narvaez M, Cordova I, Reyes C, Puch-Hau C, Mota-Narvaez L, Coll-Rodríguez A, Caamal G, Harrison NA, Sáenz L y Oropeza C (2016). Occurrence of 16SrIV subgroup A phytoplasmas in *Roystonea regia* and *Acrocomia mexicana* palms with lethal yellowing-like syndromes in Yucatán, Mexico. *Journal of Phytopathology* 164:1111-1115.

Ogle L y Harries H (2005). Introducing the vector: how coconut lethal yellowing disease may have reached the Caribbean. *Ethnobotany Research & Applications* 3:139-142.

Pagán-Muñoz JI (2008). *Factores que determinan la virulencia del virus del mosaico del pepino (CMV) en Arabidopsis thaliana* (Tesis Doctoral Universidad Politécnica de Madrid). Recuperado de: <http://oa.upm.es/2042/>

Palma-Cancino PJ (2016). *Evaluación de la incidencia del amarillamiento letal del cocotero en Yucatán* (Tesis de Maestría Centro de Investigación Científica de Yucatán). Recuperado de: <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.30001.38245>

N O T A S

¹ Disponible en: <https://youtu.be/8q1t8jeG8hc>.

Pablo José Palma Cancino
Doctorado en Ciencias Biológicas
Centro de Investigación Científica de Yucatán,
A. C. (CICY)
pab120@hotmail.com