



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE CIENCIAS

**Una aproximación teórica a la evolución desde la biología
del desarrollo: Causalidad recíproca, pensamiento
complejo e interacción con el ambiente**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

Bióloga

P R E S E N T A:

Alaide Marina Arce González



**DIRECTOR DE TESIS:
Dra. Lorena del Carmen Caballero Coronado**

Ciudad universitaria, Cd. Mx., 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE DATOS DEL JURADO

1. Datos del alumno

Arce
González
Alaide Marina
5522467780
Universidad Nacional Autónoma de
México
Facultad de Ciencias
Biología
304502859

2. Datos de la tutora

Dra.
Lorena del Carmen
Caballero
Coronado

3. Datos del sinodal 1

Dr.
Julio
Muñoz
Rubio

4. Datos del sinodal 2

Dra.
Mariana
Benítez
Keinrad

5. Datos del sinodal 3

Dr.
Edgar Octavio
Valadez
Blanco

6. Datos del sinodal 4

M. en C.
Víctor Rogelio
Hernández
Marroquín

7. Datos del trabajo escrito.

Una aproximación teórica a la evolución desde la biología del desarrollo: Causalidad recíproca, pensamiento complejo e interacción con el ambiente
96 pp.
2018

Agradecimientos

Agradezco a Lorena, Mariana, Vic, Julio, y Octavio

A todos los maestros que me acercaron a evo-devo

A Iván

A mis papás, a Mael y a Musimilian Kazaiko

Contenido

Introducción	4
Eco-evo-devo y el origen en el desarrollo de la variación heredable.....	12
Canalización y asimilación genética.....	14
Reacomodo genético	25
Homología	39
Consideraciones finales.....	43
Construcción de nicho y causalidad recíproca.....	50
El sistema evolutivo de Waddington	50
Construcción de nicho.....	52
Causalidad recíproca	57
Relación, parte y todo en los enfoques complejos.....	66
Agroindustria y Agroecología.....	73
Enfermedad.....	76
Conclusión y propuestas a futuro	84
Referencias.....	90

Introducción

El desarrollo comprende todos los procesos que van desde la fecundación a la formación del organismo adulto y continua a través de todas las etapas de su ciclo de vida. A la pregunta de por qué es importante estudiar el desarrollo para estudiar la evolución, Wallace Arthur responde (2011), que en la mayoría de los árboles filogénicos está representada la historia evolutiva de los organismos adultos. Sin embargo esa transformación (de un adulto a otro) es imposible en la evolución, ya que para producir un adulto modificado lo que se requiere es una trayectoria del desarrollo modificada (*ibid.*). La evolución no ocurre de un adulto a otro, sino a través de todo el ciclo de vida. No se trata de una sucesión de organismos adultos, sino de ontogenias (García Azkonobieta, 2005, p. 139). Si la evolución se conforma de selección natural y variación heredable (Darwin, 1859), y dicha variación es producto de diferencias en el desarrollo, es necesario preguntarnos cómo surgen esas diferencias en el desarrollo. No nos basta con pensar en términos de mutación para explicar la variación fenotípica heredable. Cuando hablamos de mutación estamos hablando de cambios en la secuencia del DNA, pero para que estos cambios se traduzcan al fenotipo, es a través del proceso del desarrollo (Arthur, 2011; Gilbert, 2003, 2010; Gilbert & Epel, 2009; Waddington, 1961; West-Eberhard, 2003, 2005)

La siguiente pregunta que surge en relación con esto es la de cómo es el desarrollo y cómo puede evolucionar. Tanto el proceso completo del desarrollo como sus partes están compuestos por trayectorias o vías del desarrollo. Esto es, una ruta específica de cambio para una célula o una población de células. Desde la fecundación hasta la muerte, las células y poblaciones de células están constantemente recibiendo señales del medio interno y externo que cambian su actividad, forma, metabolismo, posición, de tal manera que se construyen y destruyen las estructuras en el cuerpo. De esta forma las células pasan por una serie de estados y cambios determinados consecutivamente (Arthur, 2011). Las rutas de cambio por las que pasan las distintas poblaciones de células resultan en el organismo como una unidad integral y a su vez, integrada a un ambiente. A estas rutas se les llama vías (o trayectorias) del desarrollo (Waddington, 1942; West-Eberhard, 2005). Las trayectorias del desarrollo pueden variar, por ejemplo, ante un estímulo del ambiente externo o debido a una reestructuración de sus componentes. Esta variación en el desarrollo da lugar a variación fenotípica que en la medida en que adquiera un carácter hereditario directo o indirecto, juega un papel en la evolución. Entonces, con evolución del desarrollo estamos hablando de cambio en un proceso de cambio; el término que Wallace Arthur sugiere para esto es "Developmental Reppatening", que traduzco como "redefinición de patrones del desarrollo" o "redefinición de patrones ontogenéticos".

Evo-devo (evolutionary developmental biology) se podría describir como la rama que estudia este proceso. En su libro, Arthur da dos definiciones y todo el espectro intermedio para evo-devo. La más reducida es una genética del desarrollo comparada, y la más amplia es todos los estudios posteriores

a 1980¹ que tratan de dilucidar la relación entre evolución y desarrollo (*op.cit.*). Los principales programas de investigación son el de la embriología y morfología comparada, el de la genética evolutiva del desarrollo, el de la genética experimental y el teórico y computacional (Müller, 2007). En términos de trayectorias del desarrollo, Arthur sostiene que dichas trayectorias son "a la vez materia prima y producto de la evolución", y evo-devo es lo que estudia esta relación bidireccional desde cualquier perspectiva. De acuerdo con Gerd Müller,

“lo que caracteriza a la investigación en evo-devo es el enfoque dialéctico que, por un lado observa la manera en que los sistemas del desarrollo han evolucionado y por el otro, indaga las consecuencias para la evolución orgánica de estos sistemas que fueron establecidos históricamente” (*ibid.*).

Es decir que evo-devo se caracteriza por estudiar la interfaz entre desarrollo y evolución en ambas direcciones: tanto la historia evolutiva del desarrollo, como las posibilidades que hay en el desarrollo para la evolución. En ese mismo trabajo Müller menciona algunas preguntas que se plantean en cada una de estas direcciones, la primera, que va de la evolución al desarrollo (evo-devo) y la segunda, que va del desarrollo a la evolución (devo-evo). Las preguntas que menciona, que van de la evolución al desarrollo son: “¿cómo se originó el desarrollo?, ¿cómo se originó el repertorio del desarrollo? y ¿cómo se modifican los procesos del desarrollo en la evolución?” (*ibid.*). En la dirección del desarrollo a la evolución están las preguntas de: “¿cuál es la manera en que influye el desarrollo en la variación fenotípica?, ¿de qué manera contribuye el desarrollo a la novedad fenotípica? y ¿de qué manera el desarrollo afecta la organización de los fenotipos?” (*ibid.*).

Además, cabe preguntarse por la forma en que todo esto interactúa con el ambiente. Al campo de investigación que responde a esta pregunta se le conoce como “eco-evo-devo”, biología ecológica y evolutiva del desarrollo. Las preguntas que Müller menciona dentro de este campo son: “¿de qué manera interactúa el ambiente con los procesos del desarrollo?, ¿en qué forma influye el cambio ambiental en la evolución fenotípica? y ¿de qué manera afecta la evolución del desarrollo al ambiente?” (*ibid.*). La biología ecológica del desarrollo (eco-devo) estudia las interacciones entre el ambiente y el organismo en desarrollo. La biología del desarrollo ha descrito la manera en que las células del organismo en desarrollo se comunican, regulándose unas a otras mediante factores parácrinos que activan o inactivan la expresión de genes y módulos del desarrollo y fenotípicos. Eco-devo es el reconocimiento de que las señales que participan en la regulación del desarrollo no se limitan a los factores endógenos del organismo, sino que se extienden al ambiente externo (Gilbert & Epel, 2009). Integrando este reconocimiento al marco evolutivo de evo-devo, aparece de nuevo la

¹ Se ha mencionado que evo-devo comenzó formalmente en 1980, sin embargo, este trabajo incluye la investigación de Conrad H. Waddington, quien es anterior. Entre otros, Conrad Waddington fue un antecedente central para evo-devo, tanto que gran parte de su aportación sigue teniendo vigencia, considero yo, especialmente en cuanto al fundamento conceptual (Abouheif et al., 2014; Arthur, 2011; Scott F Gilbert, 2003)

necesidad de indagar sobre esa relación dialéctica en la que los organismos evolucionaron de tal forma que integran las señales del ambiente externo a sus trayectorias del desarrollo y ese hecho a su vez tiene consecuencias para la evolución, este es el campo de estudio de la eco-evo-devo.

El presente trabajo se centra en la eco-evo-devo de animales, sin embargo los procesos evolutivos, del desarrollo y ecológicos que interesan a este campo de estudio y visión de la evolución también están presentes en otros grupos como plantas (Levis & Pfennig, 2015; Sultan, 2000; Sultan, 2003) y cianobacterias (Koch et al., 2017). Las plantas tienen un desarrollo muy plástico, por lo cual gran parte de investigación en evo-devo y plasticidad comenzó en este grupo (Sultan, 2000).

Como ya se ha mencionado ampliamente (Arthur, 2011; Gilbert, 2003; Gilbert & Epel, 2009; Müller, 2007), evo-devo surgió en la década de 1980, en respuesta al hecho de que no se tomaron en cuenta los procesos del desarrollo y su importancia para la evolución en la síntesis moderna, con las respectivas limitaciones que esto ocasionó para la teoría evolutiva y la biología en general. Sin embargo, la primera síntesis evolutiva se llevó a cabo durante la segunda mitad del siglo XIX y fue entre la evolución y la embriología. Darwin en *El origen de las especies* (1859) ya hablaba de que "continuidad de estructura embrionaria revela continuidad en la descendencia"² y en *Descent of man* (1874) dijo: "Entonces, si confiamos en la embriología, la guía más segura para la clasificación, parece que al fin ganamos una pista sobre el origen de los vertebrados." con base en los estudios de Alexander Kowalevsky, quien descubrió en 1866 que los tunicados no son moluscos, como antes se creía, sino cordados: tienen notocorda y hendiduras branquiales provenientes de la misma capa embrionaria que las de los peces y pollos (Gilbert, 2003). Estas ideas fueron inspiradas en Darwin por las leyes de divergencia de von Baer, a pesar de que el mismo no era evolucionista. En esa época hubo varios embriólogos trabajando con un enfoque evolutivo, tratando de dilucidar las relaciones filogénicas a partir de la embriología (*ibid.*). Fue Wilhelm Roux, estudiante de Heackel, quien en 1894 profetizó una separación y posteriormente una reunión de la embriología con la evolución (*ibid.*). Y efectivamente el inicio del siglo XX vio una ruptura de la evolución con la embriología, algunos investigadores literalmente expresaron su punto de vista de que el embriólogo o el morfológico ya estaban rebasados y eran sucedidos por el genetista en la investigación evolutiva (*ibid.*). La síntesis moderna, como sabemos, es la síntesis entre genética y evolución.

Cuatro de las principales fuentes para la síntesis moderna fueron: la selección natural de Darwin, la genética mendeliana, el germoplasma definido por August Weissman, y la genética de poblaciones (Futuyma, 2013). La genética de poblaciones es un estudio estadístico del cambio y distribución de la frecuencia alélica en las poblaciones. Dichos estudios comenzaron mostrando que la genética mendeliana es completamente compatible con la selección natural, y que la variación continua, observada por los biometristas, es alcanzable por la acumulación de la variación discreta de los genes que describió Mendel. La genética de poblaciones fue fundamental para la síntesis ya que mostró una manera en la cual la mutación y la selección natural juntas generan evolución adaptativa, uniendo la

² community of embryonic structure reveals community of descent

genética mendeliana y la selección natural darwinista. Por otro lado, la propuesta del germoplasma de Weissman plantea que en los organismos hay células somáticas que forman el cuerpo y células germinales que dan lugar a los gametos, y la relación entre ellas es unidireccional; las células germinales dan lugar a las células somáticas pero las células somáticas no tienen influencia sobre las células germinales. La consecuencia de esto es que no puede pasar información adquirida por las células somáticas mediante su experiencia con el entorno en el desarrollo a la descendencia, por tanto, la imposibilidad de “la herencia de caracteres adquiridos”. De estos cuatro elementos se desprenden los principios fundamentales de la síntesis moderna (*ibid.*):

- La selección natural es el principal motor de la evolución, aunque participan también procesos estocásticos como deriva génica.
- La variación hereditaria es variación genética.
- Los genes son partículas discretas que nunca se mezclan al ser transmitidos.
- Los efectos ambientales en el fenotipo de un individuo no afectan los genes que le transmite a su descendencia.
- La variación genética surge por mutación y recombinación genética.
- El cambio evolutivo es un proceso poblacional
- La evolución es gradual: consiste en la acumulación de cambios pequeños y la microevolución lleva a la macroevolución.
- La síntesis moderna utiliza el concepto biológico de especie.
- En general, el aislamiento geográfico es necesario para la especiación.

Aunque dentro de la corriente principal la nueva síntesis aceptable era entre genética y evolución, y la embriología había sido relegada, hubo varios investigadores que siguieron trabajando en evolución con una visión del desarrollo durante todo el siglo XX. Entre ellos D'Arcy Thompson con su propuesta de crecimiento alométrico en su libro *On growth and form* de 1917. Gavin de Beer (1930) hizo estudios en heterocronía. Goldschmidt (1940) también fue un antecedente importante para eco-evo-devo. Fue uno de los primeros investigadores en estudiar seriamente el efecto del ambiente sobre el desarrollo (Waddington, 1975). Acuñó el término “fenocopia” para referirse al fenotipo producto de inducción ambiental, que es idéntico al que se generan por una mutación (Jablonka & Lamm, 2012). Él consideraba al tiempo como un factor central en el desarrollo y como fuente de cambio evolutivo. Además, él observó discontinuidades grandes entre grupos taxonómicos (macroevolución) que no consideraba que fuesen producto de los mismos mecanismos que generan la variación dentro de dichos grupos (microevolución). Él consideraba que este cambio macroevolutivo podría ocurrir por mutaciones en genes importantes para la regulación del desarrollo, “macromutaciones” (Gilbert & Epel, 2009, p. 442), inspirado en sus observaciones de mutaciones homeóticas (Arthur, 2011). Esto

produciría “monstruos esperanzados”, organismos fenotípicamente novedosos producto de una mutación en genes regulatorios, que improbable pero posiblemente resultarían adaptativos (García Azkonobieta, 2005; Waddington, 1957b). También propone como otro mecanismo para la macroevolución, la “variación sistémica” que ocurre por reacomodos de la cromatina (Waddington, 1975, pp. 13–15). Es decir que Goldschmidt mantenía que un cambio en el lugar y momento adecuado de la regulación del desarrollo podía explicar esa discontinuidad fenotípica entre grandes grupos taxonómicos. “Para Goldschmidt el gen no era un locus o alelo, sino una unidad del desarrollo” (Gilbert & Epel, 2009, p. 442). Waddington (1942) de quien se hablará más adelante, también es un antecedente para la eco-evo-devo. Y Lancelot Law Whyte, quien puso la atención en la importancia de la "selección interna" o "del desarrollo" por la coordinación interna de las partes. La organización interna es un tema central en evo-devo que proviene de su tradición embriológica. Müller afirma que

“la síntesis moderna da el poder explicativo a la selección natural con la variación genética como la condición limitante necesaria, mientras que evo-devo asigna el mayor peso explicativo a las propiedades generativas del desarrollo y la selección natural provee la condición límite. Cuando la selección natural es una condición límite general, el desarrollo determina el resultado fenotípico específico. Por ello, evo-devo mueve el foco de la explicación evolutiva de lo externo y contingente a lo interno e inherente” (2007).

Uno de los debates clásicos en la historia de la biología ha sido aquel entre la visión internalista (o estructuralista) y la visión externalista (o funcionalista) de la vida. La adaptación de los organismos a su entorno es un aspecto del mundo que históricamente ha llamado la atención. Antes de la teoría de Darwin la adaptación era uno de los argumentos que la teología natural daba como prueba del diseño divino. Darwin da una explicación material y un mecanismo para la adaptación de los organismos a su entorno. De acuerdo con Tomás García Azkonobieta, la teoría de Darwin nació en respuesta a la Teología natural y es por esto que heredó sus preguntas: ambas buscan explicar la adaptación funcional de los organismos a su entorno; la teología natural ve en ella una prueba de diseño divino y la teoría de Darwin proporciona un mecanismo científico: la selección natural (García Azkonobieta, 2005; Levins & Lewontin, 1985, p. 30; Lewontin, 2000, p. 41).

“La visión externalista, nacida como una respuesta científica a la teología natural, heredó de ésta los problemas que se consideraban relevantes, y, con ellos, su concepción sobre las características fundamentales de lo vivo. (...) en la teología natural los organismos, diseñados por una inteligencia divina, se conceptualizaban a la manera de dispositivos mecánico-funcionales. De ahí se explica la tendencia del darwinismo a concentrarse en las relaciones funcionales externas de los organismos, consideradas en términos de la utilidad de una característica del organismo en relación con un modo de vida particular en un entorno dado (adaptaciones)” (García Azkonobieta, 2005, p. 12).

Por esta razón Darwin y la escuela evolutiva que surgió de él y que culminó en la Síntesis moderna centra su atención en las relaciones adaptativas externas de los organismos, lo cual lo lleva a dejar las relaciones internas en segundo plano. Esto genera un atomismo en el que no se toma en cuenta la organización interna de los organismos: el orden proviene de un principio externo. La postura internalista descende de una tradición de embriólogos y fisiólogos por lo que el foco de atención

central es justamente la organización interna y se preocupan por dar cuenta de esa organización y del origen de la variación fenotípica, pero no consideran la evolución como una propiedad diagnóstica de la vida. No les satisface del todo la selección natural como explicación de la organización, ya que la selección natural trabaja sobre una variación previamente organizada y tampoco pueden considerarla realmente una causa, sino un efecto. Para ellos la vida "emerge en función de principios materiales, como una propiedad dinámica y sistémica, resultado de la interacción entre unidades simples" (*ibid.*). A mi parecer, una de las aportaciones de eco-evo-devo es que integra lo interno con lo externo desdibujando esa dicotomía: para eco-evo-devo las asas de retroalimentación y regulación del desarrollo se extienden en el espacio, al ambiente (Gilbert & Epel, 2009) y en el tiempo, a procesos evolutivos que incluyen pero no se limitan a la selección (Waddington, 1942, 1975; West-Eberhard, 2005).

J. B. S. Haldane, quien es uno de los fundadores de la Síntesis moderna (1946), y su padre J. S. Haldane, también sentaron algunos antecedentes para eco-devo. En su texto de 1917 *Organism and environment as illustrated by the physiology of breathing*, J. S. Haldane habla de la relación entre organismo y ambiente, y cómo estos forman parte de un mismo sistema, incluso que "no hay una línea bien definida entre un organismo vivo y su ambiente". Habla de la regulación de la respiración, y de cómo está mediada por el ambiente interno en los alveolos pulmonares y el ambiente externo del organismo. De acuerdo con él, el organismo, mediante sus actividades fisiológicas mantiene un orden u organización interna y, no en menor medida, con el ambiente. Él mismo se refiere a su pensamiento como "organicista"³, describe a los organismos como un todo, cuyas actividades fisiológicas también deben entenderse como un todo:

"un organismo y su ambiente son uno, tal como las partes y actividades de un organismo son uno, en el sentido de que, aunque podemos distinguirlos no podemos separarlos sin alterarlos y, en consecuencia, no podemos entender ni investigar uno separado del resto." (Haldane 1917)

El descubrimiento de las secuencias "homeobox" en animales y "mad-box" en plantas marca oficialmente el inicio de la evo-devo en la década de 1980. A diferencia de la síntesis moderna que se centra en la frecuencia estadística de los genes en las poblaciones (Muller, 2007), evo-devo vuelve a poner la atención en los mecanismos del desarrollo. Mientras la síntesis moderna busca explicar el cambio adaptativo visto en términos de estas frecuencias alélicas en poblaciones, evo-devo se centra en explicar el cambio fenotípico, sea adaptativo o no, a través de alteraciones en los mecanismos del desarrollo. La regulación en el desarrollo ocurre por la interacción de los factores genéticos, epigenéticos y su ambiente, por lo que en evo-devo se tienen las herramientas para observar la organización del fenotipo, que es imposible estudiar desde la genética de poblaciones. Evo-devo reconoce que la organización tiene una historia evolutiva, y a su vez genera posibilidades específicas para la futura evolución. Una consecuencia de esto es que, mientras la síntesis moderna realmente no puede dar una explicación para la innovación (*ibid.*) puesto que necesita suponer la existencia previa

³ O por lo menos dice que está es la palabra que le han sugerido que mejor lo describe.

de algo seleccionable, evo-devo la explica por la interacción, regulación y retroalimentación de las propiedades materiales (Ingold, 2004, 2011; Muller, 2007) y la consiguiente reorganización del sistema en desarrollo. Para la síntesis moderna toda variación en los organismos relevante para la evolución es genética, y necesita suponer la relación entre la dinámica de los alelos en las poblaciones y las entidades fenotípicas (Muller, 2007), por ello es ciega a las posibilidades de variación e innovación inherentes a la organización del desarrollo. La síntesis moderna dejó un hueco evidente, que ya es ampliamente reconocido (Arthur, 2011). Se trata del espacio entre la selección natural que es un proceso a nivel de población, y la mutación que es a nivel molecular. En ese espacio se encuentra el desarrollo. Se dice que la evolución consiste en el cambio en la frecuencia alélica en las poblaciones a través del tiempo. Sin embargo, los alelos genéticos y las poblaciones pertenecen a niveles de organización considerablemente distantes. De la secuencia lineal de nucleótidos en un alelo a la proteína tridimensional a la que se traduce, ya hay procesos celulares como el 'splicing'. Eso todavía constituye un nivel molecular o celular. Pero para llegar del nivel molecular al organismo, hay procesos celulares, fisiológicos, regulación epigenética, y otros. El desarrollo comprende los procesos que llevan de lo genético al organismo, del cual se componen las poblaciones, y quien sobrevive y se reproduce o no en un ambiente específico

En el comentario "Does evolutionary theory need a rethink?" de la revista Nature (Laland et al., 2014), algunos expositores de la síntesis moderna argumentan que "todo está bien" con la teoría evolutiva dominante actual. De acuerdo con ellos, los fenómenos que interesan a los autores que critican la síntesis moderna pueden explicarse desde los principios básicos de la síntesis moderna: "selección natural, deriva, mutación, recombinación y flujo genético" (*ibid.*). Afirman que los procesos como plasticidad fenotípica, construcción de nicho, herencia que no es genética y tendencias del desarrollo, desde los cuales Laland y colaboradores señalan que hace falta "repensar la teoría evolutiva", realmente están contenidos dentro de esta. Mantienen que los fenómenos mencionados ya eran estudiados por los biólogos evolutivos desde hace más de un siglo y además son sólo unos de tantos fenómenos interesantes que puede estudiar la biología evolutiva. Sostienen que productos de la construcción de nicho como los nidos de termitas y las presas de los castores son sólo unas de tantas "adaptaciones asombrosas" que puede estudiar la biología evolutiva. Así mismo reivindican los genes como "el componente de la teoría evolutiva con mayor poder predictivo, amplitud de aplicación y validado empíricamente" (*ibid.*). Aun así, reconocen la participación en la evolución de "procesos no genéticos". Pero mantienen que "Lo que importa al final no es cuánto varía un carácter, ni siquiera sus causas mecanísticas precisas. Lo que importa son las diferencias heredables en los caracteres, especialmente aquellas que otorgan alguna ventaja selectiva." Esto último parece estar plasmado en la forma estadística de la genética de poblaciones, que estudia la frecuencia de los alelos en las poblaciones y el efecto de la selección natural sobre ella.

A reserva de regresar a la discusión de estos temas más adelante. Por ahora, evitando la caricaturización de la síntesis moderna, me parece que se puede decir que la diferencia entre esta y el enfoque de eco-evo-devo es por lo menos una diferencia de énfasis. Es decir, los expositores afirman que también estudian los mismos fenómenos, solo no les dan el mismo énfasis que sus críticos. El

objetivo de este trabajo es responder a la pregunta de si esa diferencia de énfasis conlleva o implica alguna diferencia más profunda o significativa en la manera de explicar los fenómenos biológicos y evolutivos. Como vimos, el énfasis de la síntesis moderna está en la adaptación, la selección natural, la variación genética y la deriva y flujo genético. Algunos autores, entre ellos Müller y Laland (*ibid.*; Müller, 2007), observan que el énfasis en eco-evo-devo está en la organización, la innovación evolutiva, la modularidad, la plasticidad. A partir de esto, la hipótesis que propongo es que una característica distintiva del enfoque de eco-evo-devo es que se centra más en la relación que en la parte.

Una de las características del pensamiento en la eco-evo-devo me parece que es la causalidad recíproca. Esto se refiere a que la causalidad para la eco-evo-devo no es unidireccional, sino que va de un factor B a uno A, tanto como de A a B en un sistema (capítulo 2). Una segunda característica que me parece central en la eco-evo-devo es el reconocimiento de la complejidad en los sistemas biológicos, es decir que, las partes se comprenden en función de sus relaciones en el sistema completo (capítulos 1 y 3). Una tercera característica de la eco-evo-devo que trato en este trabajo es la interacción con el ambiente; la eco-evo-devo integra los elementos del ambiente como parte de las redes que regulan el desarrollo. Esta integración permite la revisión de la dicotomía organismo/ambiente (capítulos 1, 2 y 3). Para la Síntesis moderna lo que hay relevante al interior del organismo son los genes y al exterior es la selección, y no comprende a estos dos elementos integrados en un mismo sistema con retroalimentación, sino que su única interacción es en la que la selección natural filtra la variación genética. En las propuestas de la eco-evo-devo se plantea que hay intercambio e interdependencia entre desarrollo, selección y genes en la evolución (Levins & Lewontin, 1985, 2007; Lewontin, 2000; Waddington, 1942, 1975, West-Eberhard, 2003, 2005). Las diferentes propuestas dentro de evo-devo y eco-evo-devo no están necesariamente unificadas bajo un mismo modelo de cómo funciona la evolución. El modelo de evolución en el que se basan las propuestas en eco-evo-devo tratadas en este trabajo es el mismo en el que se basa la síntesis moderna, la propuesta de Darwin de selección natural de variación heredable. El primer capítulo de esta tesis incluye algunas propuestas en eco-evo-devo que muestran el papel que tiene el desarrollo en el origen de la variación heredable. En el segundo capítulo, se aborda la propuesta de construcción de nicho, que muestra la interacción que tiene el desarrollo (es decir los procesos ontogénicos a lo largo de todo el ciclo de vida) con la selección natural en el origen de las presiones de selección. Esto quiere decir que el desarrollo participa en los dos elementos que están en juego en la evolución según la propuesta de Darwin: la variación heredable y la selección natural. Conrad Hal Waddington, quien puso algunos de los antecedentes más importantes para evo-devo, también formuló su modelo de la dinámica de la evolución, que llamó “sistema evolutivo”, y que se podría pensar como una extensión del modelo de Darwin (capítulo 2). Por último, el capítulo 3 aborda la conceptualización de las partes, relaciones y el todo en eco-evo-devo, el pensamiento complejo, y la biología dialéctica de Levins y Lewontin con algunos ejemplos concretos de las consecuencias de visualizar los procesos desde un enfoque complejo o uno simplificador.

Eco-evo-devo y el origen en el desarrollo de la variación heredable

Según los planteamientos de Darwin (1859), el proceso de evolución está constituido por la interacción entre la selección natural y la variación heredable. Él, como ya sabemos, profundizó y desarrolló respecto a la primera, pero no pudo hacer lo mismo con la segunda (Arthur, 2011). Aunque Darwin no pudo desarrollar mucho este segundo componente, ahora tenemos la concepción de que existe variación heredable a más de un nivel. Uno de ellos es el genético, pero también existen otras formas. Entre ellas la variación heredable fenotípica que puede venir de variación del desarrollo (West-Eberhard, 2005), sistemas de herencia epigenética (Jablonka & Lamb, 2005), y herencia ecológica (Flynn, Laland, Kendal, & Kendal, 2013). Ninguna de estas últimas es un producto directo de la genética. De esta manera, en este capítulo hablaré de la variación heredable fenotípica que surge del desarrollo y en el siguiente capítulo hablaré de la herencia ecológica.

Con respecto a los sistemas de herencia epigenética, son mecanismos de mantenimiento y transferencia de información que no dependen directamente de la secuencia del DNA. Estos sistemas son importantes en el desarrollo, ya que están involucrados en cambios en la expresión y no en la secuencia genéticas. Por esta razón, son en gran parte responsables de las diferencias fenotípicas entre células genéticamente idénticas, como sucede en la especialización de tejidos en los organismos. Tienen el efecto de mantener y transmitir estados celulares, lo cual en el desarrollo permite que las células al dividirse mantengan el tejido del que forman parte. Pero los sistemas de herencia epigenética también transmiten información entre generaciones. Además, estos sistemas reciben información del ambiente durante la ontogenia que modifica su estado, y el nuevo estado puede pasar a la siguiente generación (Scott F Gilbert & Epel, 2009; Jablonka & Lamb, 2005). El marcaje de cromatina es actualmente uno de los sistemas de herencia epigenética más estudiados, y dentro él, el mecanismo que mejor se conoce es la metilación de DNA (Jablonka & Lamb, 2005). Los cambios en los patrones de metilación pueden ser tan estables que una variante, producto de una epimutación puede persistir más de doscientos años, como es el caso de la variante pelórica de *Linaria vulgaris*. Fue descrita originalmente por Linneo, quien creyó que se trataba de una nueva especie, qué llamo *Peloria* por la palabra monstruo en griego. Linneo era creacionista por lo que la aparición de una nueva especie no lo hacía sentir tranquilo, pero tuvo que considerarla así por la diferencia en la conformación de su flor. Investigadores posteriores pensaron que esta variante es producto de una mutación, sin embargo, se trata de una epimutación que doscientos años después

seguía creciendo en el mismo lugar en donde Linneo la encontró (Jablonka & Lamb, 2005). Los sistemas de herencia epigenética son relevantes para la evolución darwiniana porque son una forma de variación heredable, que puede ser objeto de la selección natural. Inclusive sino es tan estable como la herencia genética, la herencia epigenética puede guardar variación que origine barreras reproductivas. Se ha observado que cambios en los patrones de metilación pueden ocasionar incompatibilidad reproductiva entre dos individuos (*ibid.*). La variación epigenética expresada en el fenotipo también puede tener efecto en la evolución mediante modificar el ambiente selectivo que habitan los organismos. Así mismo, también puede traducirse en variación fenotípica del desarrollo que después puede incorporarse al genotipo por reacomodo genético (West-Eberhard, 2003, 2005), proceso del cual se hablará en este capítulo.

La palabra epigenética, entendida en un sentido más amplio se utiliza para referirse a la información y dinámica que emerge en los procesos del desarrollo, de la interacción entre genes, componentes celulares, ambiente embrionario, tejidos, ambiente externo, y de más (Caballero, 2012). Una propuesta epigenética, entendida en este sentido, viene de Conrad H Waddington, de la cual se hablará a continuación. En este capítulo, voy a enfocarme y hablar en términos de variación fenotípica heredable. Como ya mencioné, no es el producto directo de la variación genética, su relación con ella es compleja ya que la variación fenotípica se genera durante el desarrollo del individuo. Durante el proceso de formación del fenotipo de los organismos, los productos de los genes interactúan con diferentes elementos del ambiente interno, como receptores, hormonas, estructuras intracelulares, vías de señalización, etc., y elementos del ambiente externo, como temperatura, componentes atmosféricos, presencia de otros organismos y alimentos; a este proceso se le conoce como desarrollo (Arthur, 2011; Gilbert, 2010; Gilbert & Epel, 2009). En este capítulo se exponen algunas propuestas de ciertos autores en eco-evo-devo, específicamente para los temas de trayectorias del desarrollo y el origen en el desarrollo de la variación heredable. De esto surgen perspectivas diferentes acerca de la novedad fenotípica, la organización, la naturaleza de la relación entre mutación y selección natural, y sus consecuencias para la evolución.

Canalización y asimilación genética

La canalización es uno de los conceptos más famosos de Waddington. Muchas veces se entiende como sinónimo de robustez; amortiguamiento de perturbaciones genéticas y ambientales por parte del proceso del desarrollo de manera que el fenotipo sea constante, pero hay algo más que está comprendido también en el concepto de canalización. Waddington habla de dos fuentes de evidencia para la canalización, uno es la constancia del tipo silvestre y el otro la discontinuidad entre los tipos celulares. Reporta que existe variabilidad alta en el fenotipo de los organismos mutantes, tanto en la frecuencia con que la mutación se expresa como en el grado de su expresión, mientras que el tipo silvestre es notorio por mantener el fenotipo prácticamente igual (1942). La constancia del tipo silvestre muestra la canalización como robustez, la capacidad del ambiente genotípico o epigenotípico producido bajo selección natural, de amortiguar cambios internos y externos manteniendo un mismo fenotipo. Aunque queda la pregunta de cómo es que el desarrollo amortigua las perturbaciones. Por otro lado, los organismos vivos estamos constituidos por tipos celulares discretos. Ya sea hígado, cerebro, corazón; en general no se observa un gradiente que va de un tejido a otro sino tipos de células distintos. Aunque es posible experimentalmente pasar de un tipo celular a otro, es muy difícil obtener una célula intermedia (*ibid.*) Por esta razón Waddington pensaba que la regulación en el desarrollo lleva a las células a tomar un camino definido (*ibid.*). La discontinuidad entre tipos celulares revela la organización del desarrollo en vías discretas por las que transcurre el proceso de cambios progresivos que lleva a una célula de un estado indiferenciado a su estado final en los tejidos adultos. A estas vías de desarrollo Waddington les llamó “creodas”;

“No parece haber una palabra reconocida generalmente para indicar un camino de cambio que las condiciones iniciales de un sistema determinan y que no puede abandonarse una vez que se entró en él. Yo sugerí para esta idea la palabra 'creoda' de las palabras griegas $\chi\rho\eta$, necesidad, y $\acute{\alpha}\delta\omicron\varsigma$ camino. Podemos decir que los materiales hereditarios con los que comienza su vida un organismo definen para él un conjunto de creodas que se ramifican. Las diferentes partes del cigoto se moverán por una u otra de estas creodas, de manera que después de un largo proceso de cambios progresivos terminarán como uno u otro de un número de resultados finales posibles, por ejemplo, corazón, músculo, nervio, riñón, etc.”⁴ (Waddington, 1961)

Esta estructura del desarrollo no es inflexible, según Waddington las células pueden cambiar su desarrollo en respuesta a una perturbación grande y llegar a resultados anormales.

⁴ “There seems to be no generally recognized word to indicate a path of change which is determined by the initial conditions of a system and which once entered upon cannot be abandoned. I have suggested for this idea the word 'creode' from the two Greek words $\chi\rho\eta$ necessity and $\acute{\alpha}\delta\omicron\varsigma$ a path. We can say then that the hereditary materials with which an organism begins life define for it a branching set of creodes. Different parts of the egg will move along one or other of these creodes, so that they will, after a long process of progressive changes, finish up as one or other of a number of different end-results, as it might be heart, muscle, nerve, kidney and so on.”

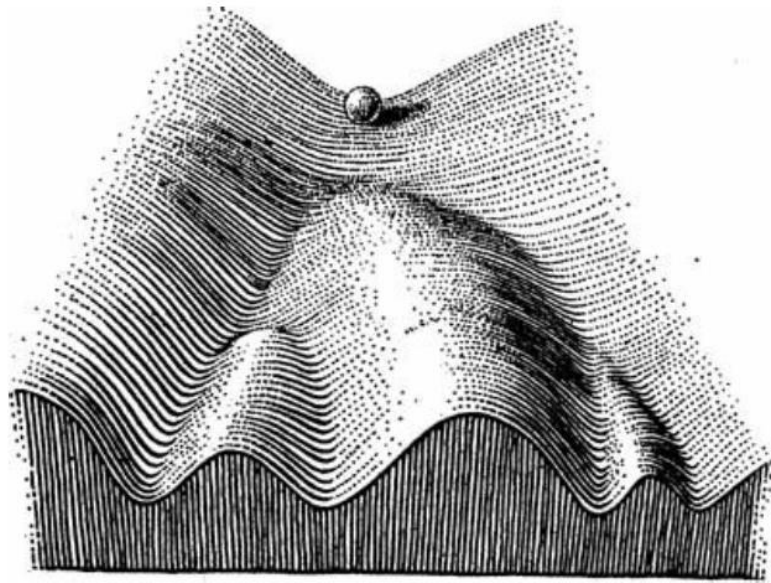


Figura 1: Parte del paisaje epigenético como lo dibujó Waddington (Waddington, 1957a)

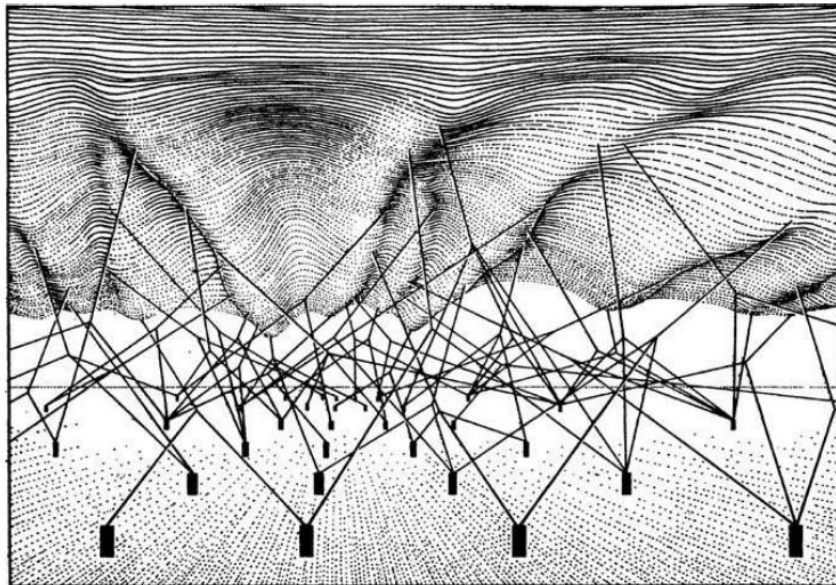


Figura 2: "Sistema complejo de interacciones detrás del paisaje epigenético"(Waddington, 1957a). Las estacas representan genes y los hilos son las interacciones que moldean el paisaje epigenético desde "abajo". La tensión producto de las diferentes cuerdas que provienen de diferentes genes y que además tienen intersecciones, es lo que da forma al paisaje.

De acuerdo con Waddington, el desarrollo está organizado en creodas o vías del desarrollo, su estructura es de tal forma que la célula tiende a regresar a su creoda después de una perturbación. Las formas de los organismos se generan mediante las interacciones de los diferentes elementos involucrados en esas vías. Waddington le llama "paisaje epigenético" a esta estructura del desarrollo en creodas que se generan por la regulación genética y epigenética (figura 1). Detrás, o debajo, del

paisaje epigenético está “el complejo de procesos del desarrollo” que van del genotipo al fenotipo, a lo que se refiere Waddington con el término "epigenotipo" (figura 2). Una característica de este es que “consiste en una concatenación de procesos enlazados en una red” (*ibid.*).

Ahora quisiera regresar a la idea de canalización. En genética existe el concepto de dominancia; la dominancia es la característica del alelo de un gen de mantener la expresión fenotípica constante, a pesar de que el otro alelo cambie. En este sentido, en términos genéticos se habla de dominancia de un gen y en términos del desarrollo se habla de que el fenotipo está tan canalizado que el cambio de un alelo no es suficiente para desviar su expresión, sin embargo, la dominancia se puede perder si otros genes también cambian,

“Como lo expresa el genetista, el grado de dominancia está influenciado por todo el conjunto de genes; como el biólogo del desarrollo lo diría, el grado de canalización de una creoda es una función de todo el conjunto de genes.”⁵ (Waddington, 1961)

Por esta razón me parece que, la canalización se refiere a un amortiguamiento de perturbaciones en el desarrollo de forma que se mantiene un fenotipo, pero ese amortiguamiento ocurre hacia vías estables del desarrollo generadas por la interacción de los diferentes elementos que lo conforman. El concepto de canalización apunta hacia una explicación de la forma en que está organizado el desarrollo y en que una reorganización de sus diferentes partes puede dar como resultado cambios evolutivos. (Waddington, 1942, 1961) Waddington consideraba que el concepto de creoda unificaba el estudio genético del desarrollo con el estudio del efecto del ambiente en las características de los seres vivos y esto tenía implicaciones importantes de cómo la evolución puede ocurrir por modificaciones en el desarrollo,

"(...) la importancia para los procesos evolutivos del hecho de que el cambio en la composición genética y el cambio en las circunstancias ambientales ambos operan afectando las mismas creodas básicas del desarrollo.”⁶(Waddington, 1961)

Un caso específico de cómo un cambio genético y uno ambiental pueden influir en la evolución por su característica de afectar la misma vía del desarrollo se puede observar en el fenómeno de asimilación genética (Waddington, 1942).

Asimilación genética y Competencia

Waddington propuso el fenómeno de asimilación genética como una explicación para la herencia de los caracteres adquiridos dentro del marco de la teoría de evolución darwineana, pero alterna a la versión seleccionista más clásica de evolución por selección natural de mutaciones aleatorias. Por

⁵ “As the geneticists put it, the degree of dominance is influenced by the whole set of genes; as the developmentalist would say, the degree of canalization of the creode is a function of the whole set of genes.”

⁶ “(...) the importance for evolutionary processes of the fact that changed genetic endowments and changed environmental circumstances both operate by affecting the same basic developmental creodes.”

ejemplo, el hecho de que las avestruces nacen con callosidades en partes de su cuerpo que estarán expuestas a fricción más adelante en su vida, es decir esas callosidades no sólo serían adaptativas en el futuro sino que se desarrollarían a causa de un estímulo ambiental. Otro ejemplo es el engrosamiento de las plantas de los pies en humanos antes del nacimiento (1961, *op.cit.*). La explicación seleccionista clásica sería que surgió una mutación que produjo dicho fenotipo, que proporcionó una ventaja para la supervivencia y por tanto fue seleccionado, sin embargo, es muy poco probable que surgiera aleatoriamente una mutación que produciría callosidades no en todo el cuerpo, sino justo en el área en que en el futuro habrá fricción y además pasa totalmente por alto el hecho de que es un efecto fenotípico que se produce por un estímulo ambiental. Waddington no estaba satisfecho con esta explicación:

“Sin la hipótesis de la herencia de los efectos del uso y desuso, parecemos depender únicamente de la selección natural de mutaciones aleatorias. Sin embargo, es dudoso si incluso el más estadístico de los genetistas está completamente satisfecho con que no hay nada más involucrado que la clasificación de mutaciones aleatorias por el filtro de la selección natural. El propósito de este comunicado es sugerir que las perspectivas recientes respecto a la naturaleza del proceso del desarrollo facilitan la comprensión de la manera en la cual los genotipos de los organismos pueden responder al ambiente de una manera más coordinada en la evolución.”⁷ (1942, *op.cit.*)

Competencia

Alrededor del año 1932 Waddington estuvo trabajando en la búsqueda del evocador, una sustancia capaz de causar la diferenciación del ectodermo en tejido nervioso. El “organizador” era el tejido mesodérmico que se encontraba en contacto con el ectodermo en cuestión, y emitía al evocador. Varios investigadores de distintos laboratorios participaron en esa búsqueda y encontraron que compuestos muy diferentes tenían actividad evocatoria, incluyendo el azul de metileno que claramente no era el compuesto presente en el desarrollo normal. Se consideró la posibilidad de que el evocador fuera inespecífico, pero otra explicación fue que existiera un evocador directo y los otros compuestos funcionaran secundariamente activándolo. En cualquier caso, Waddington observó cómo diferentes factores podían decidir el desarrollo de un tejido en una misma dirección (*ibid.*). En el momento en que se llevaron a cabo las investigaciones en busca del evocador, la atención estaba concentrada en el agente externo que provocaba la diferenciación del tejido, el fracaso al tratar de encontrar esa sustancia dirigió la atención de Waddington hacia el tejido en cuestión (1961, *op. cit.*) y se dio cuenta de que la capacidad de reaccionar al organizador es una característica interna y la

⁷ “If we are deprived of the hypothesis of the inheritance of the effects of use and disuse, we seem thrown back on an exclusive reliance on the natural selection of merely chance mutations. It is doubtful, however, whether even the most statistically minded geneticists are entirely satisfied that nothing more is involved than the sorting out of random mutations by the natural selective filter. It is the purpose of this short communication to suggest that recent views on the nature of developmental process make it easier to understand how the genotypes of evolving organisms can respond to the environment in a more co-ordinated fashion.”

identidad del evocador es algo secundario; el desarrollo del ectodermo está canalizado hacia dos creodas, tejido epidérmico o nervioso. Los diferentes compuestos que producían la diferenciación del ectodermo en tejido nervioso sólo empujan al sistema hacia una de las dos vías posibles. Waddington le llamó "competencia" a la capacidad de un tejido de responder a un organizador entrando en una vía del desarrollo, la diferenciación de un tejido no depende sólo de la inducción por parte del organizador sino también de la competencia del tejido. Algo que me parece muy importante es que mientras los contemporáneos de Waddington buscaban la explicación a la diferenciación del mesodermo fuera de éste, Waddington cambia el enfoque. Pasa de uno externalista, que busca la explicación en el exterior actuando sobre el objeto, a uno internalista, que busca la explicación en la propia organización interna del tejido, volviéndolo parte activa de su diferenciación. Esto pone el énfasis en la organización e invierte las flechas causales explicativas. Es la organización interna la que explica el hecho de que muchos compuestos funcionen como evocador. La flecha de la explicación va de adentro hacia afuera.

Waddington describe la competencia como un estado de inestabilidad en el que una célula puede tomar una u otra creoda en el desarrollo. Generalmente los tejidos sólo son competentes a un organizador durante un tiempo, al cual llamó el periodo de competencia. A medida que este periodo avanza el tejido continúa su diferenciación aun si el organizador ya no está presente y recíprocamente pierde la capacidad de reaccionar a otro organizador. Por esto Waddington escribe que la competencia es en cierta forma recíproca a la determinación (*op. cit.*).

“De hecho, uno esperaría que, en general, mientras más desarrollada sea la competencia, es decir más definido sea el contraste entre las alternativas, menor será el estímulo externo necesario para decidir entre ellas. (...) Fenómenos de este tipo (...) también pueden ayudar a explicar casos como el de las callosidades de la avestruz, en la que estructuras que son aparentemente respuestas adaptativas a un estímulo externo se desarrollan antes de que el estímulo pudiera estar presente.”⁸ (1940, *op. cit.*)

Es decir que, de esta manera, un estímulo puede ser sustituido por otro en la activación de una vía del desarrollo.

Asimilación genética

Si un organismo puede recibir una señal ambiental y producir un resultado fenotípico, necesariamente debe haber un proceso del desarrollo de por medio; señalización molecular,

⁸ “In fact, one would expect that in general the more highly developed the competence, that is to say the more sharply the alternatives are contrasted, the smaller the external stimulus which will be necessary to decide between them. (...) Phenomena of this kind (...) may also help to explain cases, such as that of the callosities of the ostrich, in which structures which are apparently adaptive responses to external stimuli actually develop before the stimuli can possibly be present.”

endócrina y/o inmune, redes regulatorias genéticas, metabólicas, y de más. Por ejemplo, el músculo esquelético es un tejido notoriamente plástico, es capaz de responder a un estímulo ambiental como puede ser el ejercicio, aumentando su tamaño y masa. Pero no es que el estímulo ambiental actúe directamente sobre el tejido, sino que activa una vía del desarrollo. En este caso el ejercicio genera trauma en el tejido, es decir lo lesiona y la respuesta es el reclutamiento de células satelitales, células madre del músculo, que se fusionan con las fibras musculares permitiendo la regeneración y la formación de más fibras musculares. Este proceso está mediado por diversas moléculas entre ellas factores de crecimiento, insuline-like-factor y testosterona. (Gilbert & Epel, 2009; Rudnicki & Charge, 2004) Estas vías de desarrollo que son activadas por un estímulo ambiental también tienen un componente genético y hereditario,

"Las discusiones más viejas acerca del problema lamarquiano de 'la herencia de los caracteres adquiridos' usualmente dejaban de lado el punto central de que todos los caracteres de todos los organismos son hasta cierto punto adquiridos, en el sentido de que el ambiente jugó un papel -posiblemente sólo permisivo, pero frecuentemente también hasta cierto punto directivo- en su formación y que también todos los caracteres son en cierta medida heredados, ya que los organismos no pueden formar ninguna estructura para la que no tengan el potencial hereditario."⁹ (Waddington, 1961)

Por esta razón existen diferencias genéticas en la reactividad de cada organismo al estímulo, la cual está sujeta a selección natural ya que, si el efecto fenotípico es adaptativo, el exceso o falta de reacción serían desventajosos. De esta manera la respuesta puede estar canalizada al grado que deje de ser proporcional al estímulo y alcance un nivel óptimo al cual el sistema llega cuando se sobrepase un umbral. La señal se convertiría en un interruptor que activa una vía. Waddington propuso que una vez canalizada, más de un factor puede desencadenarla, entonces el estímulo ambiental puede ser remplazado por uno interno y este puede fijarse genéticamente, así el fenotipo podría generarse sin necesidad del factor ambiental que lo inició originalmente.

"Una vez que una vía del desarrollo está canalizada, se puede esperar que muchos agentes diferentes, incluyendo mutaciones disponibles en el germoplasma de las especies, serán capaces de llevar el desarrollo hacia ella (...). De esta forma, entonces, es posible que una respuesta adaptativa se fije sin esperar la aparición de una mutación que en el ambiente genético original, imite la respuesta lo suficientemente bien para tener una ventaja ante la selección."¹⁰(1942, *op. cit.*)

⁹ "The older discussions of the Lamarckian problem of 'the inheritance of acquired characters' usually missed the point that all characters of all organisms are to some extent acquired, in that the environment has played some part -possibly only permissive, but often also to some extent directive- in their formation, and that equally all characters are to some extent inherited, since and organism cannot form any structure for which it does not have the hereditary potentialities"

¹⁰ "Once the developmental path has been canalized, it is to be expected that many different agents, including a number of mutations available in the germplasm of the species, will be able to switch development into it (...). By such a series, then, it is possible that an adaptive response can be fixed without waiting for the

Es decir que, según Waddington, los genes que adquieran el control de la respuesta fenotípica pueden incluso ya encontrarse en el genoma antes de que el proceso sea canalizado y puedan tomar el papel de estímulo interno. Si el resultado de la internalización de la señal que desencadena el efecto en el desarrollo es favorecido por la selección, después de un determinado número de generaciones la población puede comenzar a presentar esa característica antes de entrar en contacto con el estímulo ambiental inicial. De esta manera, una señal interna provocada por el producto de un gen podría sustituir una señal ambiental en el desarrollo de un fenotipo canalizado: asimilación genética.

Waddington realizó experimentos en *Drosophila* que involucraban el fenotipo bitórax en adulto proveniente de huevos expuestos a éter y las papilas anales en larvas cuando crecían en medio salino (Waddington, 1959, 1961) Cuando los huevos de mosca se tratan con éter poco tiempo después de ser puestos, su desarrollo se modifica de tal manera que se producen adultos en los que el lugar del tercer segmento lo toma un duplicado del segundo segmento torácico, este fenotipo se conoce como bitorax. Esta característica responde a la selección de manera que después de un tiempo el fenotipo bitorax es una respuesta generalizada al tratamiento con éter de los huevos. En el experimento de Waddington apareció una mutación, un factor ligado al sexo que no estaba presente en la población original. Los huevos de las hembras homocigotas tienden a desarrollar el fenotipo bitórax. Si por método de cruza este gen se transfiere a una población silvestre, su tendencia a producir el fenotipo bitórax se reduce mucho (Waddington, 1959). Esta mutación surgió en la población que estaba bajo selección, sin embargo, no tiene el mismo efecto en la población silvestre por lo que observamos que lo que se generó fue una vía del desarrollo canalizada.

"Tenemos un ejemplo en el que la selección construyó un genotipo que exhibe un tipo particular de inestabilidad del desarrollo. Ha ocurrido una mutación genética que en la *Drosophila* normal tendría sólo una muy ligera tendencia a producir el fenotipo, pero que lo hace con frecuencia considerable en la población seleccionada."¹¹ (*ibid.*).

occurrence of a mutation which, in the original genetic background, mimics the response well enough to enjoy a selective advantage."

¹¹ "We have here an example in which selection has built up a genotype which exhibits a particular type of developmental instability. A gene mutation has occurred which in the normal *Drosophila* would have only a very slight tendency to produce this phenotype, but which does so with considerable frequency in the selected stock."

Comentarios a Waddington

Algunas críticas que hace Mary Jane West-Eberhard a los conceptos de paisaje epigenético, canalización y asimilación genética de Waddington son las siguientes. Ella observa que el paisaje epigenético es un modelo estático. Las creodas con sus respectivas bifurcaciones sólo representan los posibles caminos que pueden seguir las células en el momento del nacimiento. Sin embargo, West-eberhard señala que esa situación cambia al interactuar el organismo en desarrollo con el ambiente. Dice que en el modelo de Waddington la única forma en que el contorno del paisaje epigenético cambie, es con el cambio evolutivo. De acuerdo con ella, se necesitarían agregar vectores ambientales a los vectores genéticos que dan forma al paisaje epigenético. En el modelo de Waddington, las estacas de las cuales salen las cuerdas que están por debajo del paisaje epigenético son únicamente genes, West-eberhard considera que también deberían ser factores ambientales. De otra manera, lo único que el ambiente puede hacer es cambiar a la célula de una trayectoria a otra en un paisaje epigenético especificado únicamente por genes. Es decir, critica que las interacciones ambientales del desarrollo, cuyos efectos serían dinámicos, no formen parte del epigenotipo. De hecho, Waddington afirma que “(...) el genotipo está en continuo e incesante control de cada fase del desarrollo. (...) no hay eventos del desarrollo que [los genes] no regulen y guíen” (Waddington, 2012). Mientras que West-eberhard sostiene que “Nunca puede decirse que el genotipo por si solo está en control del desarrollo. El desarrollo depende a cada paso de la estructura preexistente del fenotipo, una estructura que está determinada de manera compleja por una larga historia de influencias genómicas y ambientales” (2003).

De acuerdo con Eva Jablonka y Ehud Lamm, Waddington describe el epigenotipo como el conjunto de “organizadores y relaciones organizadoras a las que está sujeto un tejido durante su desarrollo” (Jablonka & Lamm, 2012). Jablonka y Lamm interpretan esas ‘relaciones organizadoras’ como redes dinámicas del desarrollo. Explican que esas redes tenían una orientación genética, ya que Waddington veía que se podían analizar genéticamente. Una característica sustancial de su propuesta es que el análisis genético que el sostenía era uno que reconociera las múltiples relaciones de genes involucradas en las características fenotípicas: que un gen se expresa en muchas características y que muchos genes se expresan en una característica. Estas relaciones múltiples se traducen en redes. “Es a partir esta perspectiva de redes, sugiere Waddington, que podemos entender las dinámicas del desarrollo” (*ibid.*). Jablonka y Lamm también observan que ese enfoque de redes es parte importante de lo que hoy permite entender el desarrollo. Es utilizado en muchas investigaciones actuales en biología del desarrollo centradas tanto en la regulación genética y epigenética en organismos concretos, como en el estudio más abstracto de la topología y posible evolución de las redes y sus funciones lógicas en el desarrollo. Entre otras cosas estos estudios han respaldado algunos aspectos de la idea de canalización al mostrar que las redes genéticas del desarrollo son redundantes y esto hace robusto al sistema (*ibid.*).

Mi posición respecto a estos puntos es que si bien Waddington mantenía un enfoque que daba un peso preponderante a los genes en el desarrollo y su síntesis con la evolución, los genes para él no

son atómicos. No se centra tanto en los genes como en su interacción. Entonces el poder explicativo no reside directamente en el gen, sino en las relaciones entre ellos. Waddington aportó el desarrollo de un enfoque de redes y una visión de sistema a la relación entre genotipo y fenotipo, mientras conceptos genéticos como el de “dominancia” no permiten tener esa visión de la totalidad como un sistema en interacción. Es fundamental conjuntar esto con las observaciones de West-ebherhard de contemplar la dimensión del ambiente y la dinámica que esto introduce. Introducir los factores ambientales en el epigenotipo.

Otra observación que hace West-ebherhard a Waddington, es que la canalización como metáfora remite a pensar en el desarrollo como un “factor conservador u homeostático en la evolución, que previene y no promueve el cambio” (2003 *op. cit.*). Afirma que el concepto de canalización es consistente con un enfoque de “equilibrio”, junto con conceptos como “homeostasis”, “restricciones del desarrollo”, “estabilidad”, “equilibrio”, por ejemplo, el equilibrio Hardy-Weinberg, en el que se estudia el cambio evolutivo como desviaciones de un punto nulo. Dentro de este enfoque, de acuerdo con West-ebherhard se ve el desarrollo como una “fuerza conservadora y no como la fuente de todo cambio”. Para ella, el concepto de canalización se parece al de homeostasis en que parece que hay un solo valor óptimo al que el desarrollo regresa independientemente de las condiciones ambientales. En este sentido el concepto de canalización se contrapone al de plasticidad, ya que en la plasticidad el desarrollo está en diálogo con el ambiente, responde al ambiente.

“Los mecanismos homeostáticos funcionan dentro de los límites de la fluctuación ambiental experimentada normalmente por una población, pero no por eso están “congelados” o constreñidos a responder sólo dentro de esos límites. De igual forma, la canalización metafórica del desarrollo de Waddington, también una forma de flexibilidad restaurativa es precisa sólo si se considera que las paredes de los valles son deformables dado un empujón genómico o ambiental inusual. La homeostasis del desarrollo es solo la plasticidad detenida bajo un conjunto de circunstancias limitadas, aquellas que se le presentaron históricamente a la selección.” (*ibid.*, p. 297)

El concepto de canalización presenta la variación como un factor disruptivo. Sin embargo, de acuerdo con West-ebherhard, realmente en el desarrollo hay mucha variación que vista de manera individual podría parecer patológica (por ejemplo, en órganos corporales como el estómago en poblaciones humanas). Sin embargo, da resultados fenotípicos funcionales porque las partes se ajustan de manera plástica unas a otras en el proceso del desarrollo. A esto le llama reacomodo fenotípico¹²: “ajuste mutuo y adaptativo entre partes variables durante el desarrollo sin cambio genético” (*ibid.*). De esta manera, West-ebherhard ve la idea de canalización de Waddington como opuesta a la plasticidad porque concibe el desarrollo como amortiguado siempre a un valor o serie de valores fijos, independientes del ambiente, mientras que la plasticidad implica un intercambio continuo entre desarrollo y ambiente. Ella mantiene que la plasticidad adaptativa puede estar detrás de la observada

¹² “Phenotypic accommodation”

estabilidad del desarrollo individual. Ya que los organismos pueden mantener su funcionalidad ante cambios genéticos y ambientales grandes e impredecibles gracias al reacondicionamiento fenotípico.

Me parece que esta diferente apreciación que cada uno tiene respecto al posible carácter disruptivo de la variación se observa en los siguientes ejemplos que ellos dan. Waddington habla de la mutación de ratón *'grey-lethal'* que produce falta de pigmento amarillo en el pelaje e incapacidad para absorber hueso (2012 *op. cit.*). Esto produce una cascada de reacciones secundarias que incluyen falta de minerales porque se quedan atrapados en los huesos, presión en los nervios por los huesos que no se absorbieron, dolor, y que finalmente desembocan en la muerte del ratón. Por el contrario, West-Eberhard presenta el caso del chivo de dos patas (West-Eberhard, 2003). Se trata de un chivo que "nació sin patas delanteras y adoptó postura semi erguida y locomoción en dos patas desde su nacimiento" (*ibid.*). Desarrolló "varias especializaciones morfológicas y etológicas similares a las de los canguros y otros mamíferos bípedos, incluyendo la habilidad de saltar rápidamente cuando lo molestaban, muslos agrandados, columna curvada y un cuello inusualmente grande". West-Eberhard no niega el carácter disruptivo que llega a tener la variación sobre el desarrollo, pero remarca este otro carácter innovador mediante la plasticidad.

Por otra parte, Jablonka y Lamm comentan que la canalización vista como robustez es una propiedad de las redes genéticas que ha sido estudiada en la época actual. "Resulta que cuando dos genes, que pueden eliminarse individualmente sin efecto fenotípico alguno, se eliminan a la par, el resultado puede ser letal. Aunque cada gen por sí solo es funcionalmente redundante, los dos siguen activos en la mayoría de las condiciones" (2012). Los estudios que mencionan han observado la dinámica entre pares de genes redundantes. Sus patrones de expresión difieren en distintas condiciones y la expresión de uno aumenta en presencia de mutación en el otro miembro del par. Algo que observan es que la arquitectura de las redes genéticas, de acuerdo con la visión de canalización de Waddington, permite redundancia. De acuerdo con Gilbert y Epel, "a cierto nivel, la canalización es lo opuesto a la plasticidad porque ésta asegura que se produzca el mismo resultado sin importar las perturbaciones genéticas o ambientales. Pero al nivel molecular esa robustez puede considerarse producto de la plasticidad, ya que las interacciones del desarrollo se ajustan para compensar las diferencias genéticas o ambientales" (2009).

Abouheif y colaboradores también equiparan el significado de canalización con el de robustez y menciona que, habiendo tanta variación en el desarrollo de los organismos, desde la variación genética presente en el genoma, la variación estocástica que se genera en los procesos del desarrollo y las variaciones en las condiciones ambientales en que se llevan a cabo esos procesos, es casi sorprendente que los organismos mantengan fenotipos constantes. Por otro lado, siendo que la canalización es una función de todo el epigenotipo, puede acumular cambios que se liberan cuando la perturbación es suficientemente grande. Es decir, el amortiguamiento de cambios ambientales y mutaciones depende de la actividad en conjunto de las diferentes interacciones del desarrollo, cuando llega una perturbación lo suficientemente grande para sobreponerse al umbral de

canalización esos cambios acumulados, conocidos también como variación críptica, pueden expresarse y dar lugar a variación fenotípica (2014).

Por un lado, me parece muy importante la observación de West-eberhard denunciando los conceptos que representan el desarrollo y la vida como algo estático y fijo en un valor “ideal”, al que se llega por selección natural pero que en la ontogenia está aislado del ambiente cambiante. Y de que en los límites de la canalización puede haber plasticidad, como en el caso del chivo de dos patas. Pero también en el desarrollo típico, un resultado que parece “normal” puede esconder plasticidad, como en el caso del reacomodo fenotípico en los órganos corporales. Por otro lado, algo que me parece muy valioso del concepto de canalización de Waddington es que lleva implícita la organización del epigenotipo. Lo que da esa canalización son las interacciones entre los genes, de nuevo enfatizando la relación sobre la parte y la visión del todo.

En cuanto al concepto de asimilación genética, West-eberhard critica que, como una señal inicialmente ambiental se ‘asimila’ y pasa a ser genética, la influencia ambiental queda cancelada y no incluida como parte de las vías del desarrollo. A continuación, se presenta la propuesta de West-eberhard de reacomodo genético¹³.

¹³ “Genetic accommodation

Reacomodo genético

Ranas del desierto

Existe un grupo de ranas pertenecientes a la superfamilia Pelobatoidea, conocidas en inglés como "spadefoot toads", que habitan en los desiertos de Norte América. Pasan la mayor parte de su vida enterradas y en época de lluvias salen a reproducirse en estanques temporales. (Gilbert & Epel, 2009; Ledón-Rettig & Pfennig, 2011) Debido al carácter efímero de su hábitat, las larvas de estas ranas se encuentran bajo la presión de conseguir la máxima cantidad posible de nutrientes y realizar la metamorfosis antes de que su estanque desaparezca. Han desarrollado dos adaptaciones relevantes para el estudio de eco-evo-devo. Una consiste en tiempos larvarios cortos pero con cierta plasticidad, es decir, los renacuajos pueden acelerar el tiempo de la metamorfosis como respuesta a escases de alimento, aumento de la densidad poblacional, aumento de la temperatura del agua o reducción de volumen. La otra es un polifenismo en el género *Spea* que presenta una forma carnívora además de la clásica forma omnívora. Las larvas de *Spea*, que por lo regular se alimentan principalmente de detritus, pueden cambiar a una forma carnívora dependiendo de la velocidad de desecación del estanque en el que viven. Este cambio implica una gran transformación morfológica que involucra varios órganos del cuerpo. Los renacuajos omnívoros tienen músculos mandibulares pequeños, partes bucales queratinizadas lisas y un intestino largo y enroscado. En cambio los renacuajos carnívoros, además de que son más grandes, tienen músculos mandibulares grandes, partes bucales queratinizadas con muescas y dientes labiales, e intestino corto (figura 3) (Ledón-Rettig & Pfennig, 2011).

Sólo dos géneros de spadefoots viven en Norteamérica, *Spea* y *Scaphiopus*. Sus ancestros *Pelobates* y *Pelodytes* son europeos y tienen periodos larvarios muy plásticos (figura 4). Tal parece que los periodos larvarios cortos de *Spea* y *Scaphiopus* evolucionaron a partir de la plasticidad en el desarrollo de sus ancestros europeos mediante la acción de la selección sobre la regulación de la metamorfosis, aumentando los niveles de hormonas tiroideas T_3 y T_4 (principales morfógenos en el control de la metamorfosis) o alternativamente, aumentando la sensibilidad del tejido a esta hormona. En efecto, los grupos con periodos larvarios más cortos y menos plásticos expresan más RNA mensajero del receptor de T_3 en comparación con otros spadefoots. Además de regular la metamorfosis, la hormona T_3 también está involucrada en la forma carnívora. Los renacuajos carnívoros presentan características de individuos en metamorfosis (*ibid.*) y realizan la metamorfosis más temprano.

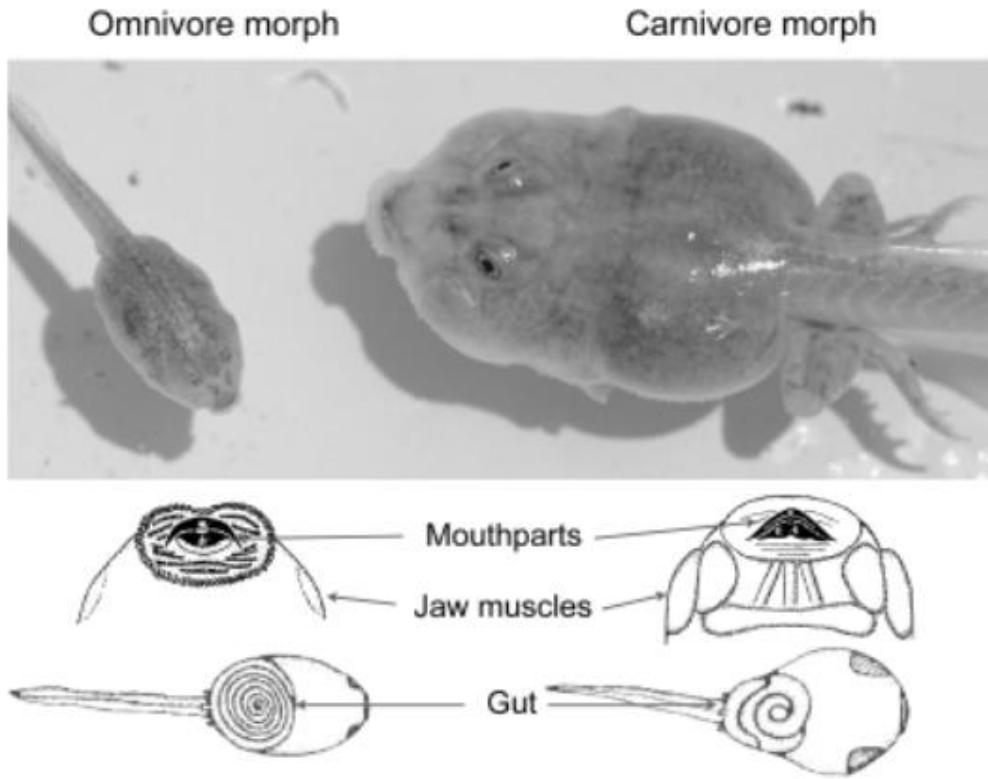


Figura 3: Comparación entre la forma omnívora y carnívora del género *Spea* (Ledón-Rettig & Pfennig, 2011)

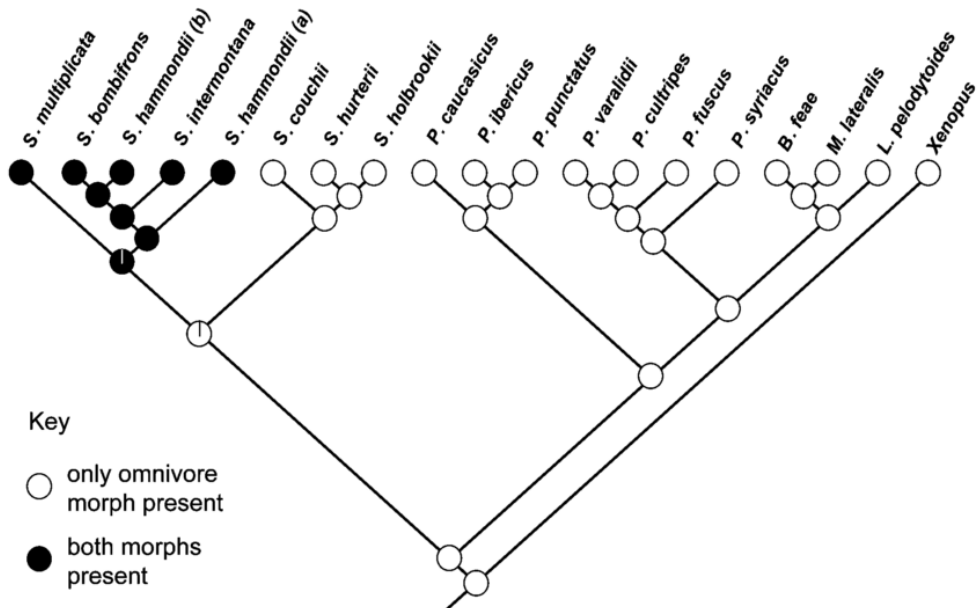


Figura 4: Filogenia de las ranas spadefoot. *S. multiplicata*, *Spea multiplicata*; *S. bombifrons*, *Spea bombifrons*; *S. hammondii*, *Spea hammondii*; *S. intermontana*, *Spea intermontana*; *S. couchii*, *Scaphiopus couchii*; *S. hurterii*, *Scaphiopus hurterii*; *S. holbrookii*, *Scaphiopus holbrookii*; *P. caucasicus*, *Pelodytes caucasicus*; *P. ibericus*, *Pelodytes ibericus*; *P. punctatus*, *Pelodytes punctatus*; *P. varalidii*, *Pelobates varalidii*; *P. cultripes*, *Pelobates cultripes*; *P. fuscus*, *Pelobates fuscus*; *P. syriacus*, *Pelobates syriacus*; *B. feae*, *Brachytarsophrys feae*; *M. lateralis*, *Megophrys lateralis*; *L. pelodytoides*, *Leptotalax pelodytoides*. (Ledón-Rettig & Pfennig, 2011)

Experimentalmente, disminuir el volumen de agua a los renacuajos causa que aceleren su metamorfosis, esto es detectable después de 48 hrs. El aumento en el nivel en sangre de la hormona T_3 es detectable 24 hrs después de la reducción de agua (Boorse & Denver, 2003). La restricción de la comida también ocasiona la aceleración de la metamorfosis pero a la mitad de la frecuencia y velocidad (*ibid.*). En anfibios, los corticosteroides (CS, hormonas del estrés) y las hormonas tiroideas T_3 y T_4 son ambas activadas por un mismo factor neuroendócrino, el factor liberador de corticotropina (CRF). El CRF estimula a la hipófisis a producir hormona estimulante de la tiroides (TSH) y hormona adrenocorticotrópica (ACTH) que respectivamente estimulan a la tiroides a producir las hormonas T_3 y T_4 y a las glándulas interrenales a producir corticosteroides. Los corticosteroides y las hormonas tiroideas también interactúan sinérgicamente en la metamorfosis (Denver, 1999, 2013). En la metamorfosis espontánea y la que es mediada por estrés, los niveles de CRF aumentan. Experimentalmente se puede detectar el aumento en cerebro desde 24 hrs después de disminuir el volumen de agua a los renacuajos. Al ser transferidos, los renacuajos reducen su alimentación lo cual posiblemente también esté mediado por CRF (Boorse & Denver, 2003).

Aparentemente las adaptaciones a la vida en el desierto de los spadefoots de Norte América están reguladas por el eje del estrés, que es la interface entre la percepción de la degradación de su ambiente y la respuesta endócrina del desarrollo (Boorse & Denver, 2003; Denver, 1999, 2013; Ledón-Rettig & Pfennig, 2011).

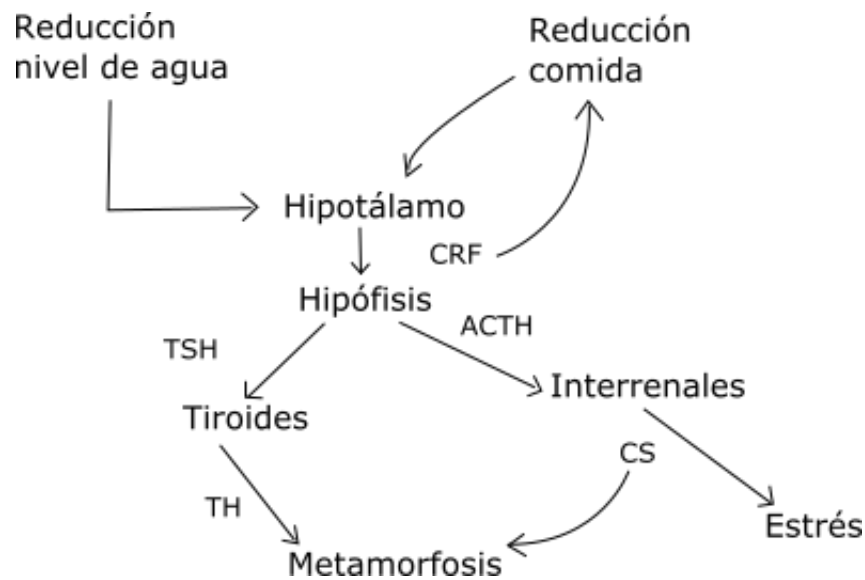


Figura 5: Red de regulación endócrina en los spadefoot toads. TH = Hormonas tiroideas (T_3 y T_4)

La razón por la que es posible que la misma hormona esté involucrada en la generación de la forma carnívora y en la activación de la metamorfosis sin que los organismos que desarrollen la forma carnívora entren completamente en metamorfosis, es que la acción de la hormona puede estar distribuida en diferentes receptores o genes "río abajo". De esta manera la misma hormona puede

estar involucrada en la activación de diferentes vías del desarrollo. Otra forma de pensarlo es que existen diferentes módulos en el desarrollo que son activados diferencialmente por los mismos factores (en este caso la hormona T_3) pero en diferentes combinaciones o en diferentes contextos.

Mary Jane West- Eberhard, propone que la plasticidad fenotípica puede ser un antecedente a la evolución genética y a la especiación, como en este caso que los periodos larvarios cortos de las ranas spadefoot de Norte América evolucionaron de periodos larvarios plásticos, mediante la selección sobre la regulación de ese aspecto del fenotipo. Además, los módulos del desarrollo pueden reorganizarse para dar lugar a fenotipos nuevos como es el caso de la forma carnívora en estas ranas. Ella propone una explicación para la divergencia y el origen de novedades evolutivas: la evolución por "reacomodo genético". Su explicación involucra el cambio en las frecuencias genéticas por selección natural, pero se aleja de la explicación clásica en el mismo punto que cuestionó Waddington con la asimilación genética: no piensa que la principal fuente de variación sean las mutaciones aleatorias (West-Eberhard, 2005). Para ella el proceso comienza con una población que ya es variable, no sólo genéticamente, sino también en su desarrollo, incluyendo su sensibilidad y grado de respuesta (de ahora en adelante sólo "respuesta") a estímulos ambientales internos y externos. Esta variabilidad en el desarrollo da lugar a variabilidad fenotípica, ya que se producen fenotipos distintos en una población como respuesta a un estímulo ambiental (2003 *op. cit.*). Debido al carácter modular del desarrollo, la variación en la respuesta a estímulos ambientales puede llevar a novedades fenotípicas a través de una reorganización de esos módulos mediante la activación conjunta o separada de sus "interruptores", por ejemplo, genes, que regulan la activación o inactivación de una vía del desarrollo. Después de que un fenotipo nuevo aparece como respuesta a un estímulo ambiental por "recombinación del desarrollo", la frecuencia con la que el estímulo produce el fenotipo puede aumentar o disminuir por selección natural sobre los genes involucrados en su regulación, aumentando o disminuyendo así la plasticidad. La asimilación genética sería el caso extremo en el que la frecuencia con que el estímulo provoca el fenotipo es el cien por ciento e incluso se deja de necesitar el estímulo (Ledón-Rettig & Pfennig, 2011).

Recombinación del Desarrollo

Cada aspecto del fenotipo implica una vía en el desarrollo, estas vías pueden reorganizarse de manera que el fenotipo a su vez cambie. Esto es posible debido a la característica modular del desarrollo. West-Eberhard escribe que el desarrollo puede verse como caminos que se ramifican con un interruptor en cada bifurcación, de esta manera distintas ramas pueden perderse o ganarse con su respectivo efecto en el fenotipo. La novedad fenotípica y la novedad regulatoria en el desarrollo son inseparables.

"El desarrollo individual puede visualizarse como una serie de caminos ramificados. Cada ramificación es una decisión en el desarrollo, o "switch", controlado por algún aparato regulatorio, y cada "switch", define un rasgo modular. La recombinación del desarrollo implica el origen o delección de una rama y la aparición o pérdida de un rasgo modular. Es importante darse cuenta de que la nueva respuesta regulatoria y el nuevo rasgo se originan

simultáneamente. De hecho, sus orígenes son eventos inseparables: no se puede tener un cambio en el fenotipo, un nuevo estado fenotípico, sin una vía del desarrollo alterada."¹⁴ (2005 *op. cit.*)

West-Eberhard propone el concepto de recombinación del desarrollo, "developmental recombination", que es justamente una reorganización del desarrollo que da como resultado innovación fenotípica.

Peces espinosos

West-Eberhard pone el ejemplo de los pares de especies de peces espinosos, three-spined sticklebacks (*Gasterosteus aculeatu*), en los cuales un miembro del par es delgado, de ojos grandes y habita en la columna de agua, mientras que el otro es de cuerpo grueso, ojos pequeños y habita en el fondo. Estos pares de morfologías son muy recurrentes y esto se ha explicado mediante paralelismo, selección natural en ambientes parecidos. Sin embargo, la investigación sobre el ancestro de esas especies mostró que este pasa la mitad de su vida con la morfología de un miembro del par y la mitad de la otra. De joven tiene un cuerpo delgado y se alimenta en la columna de agua y al alcanzar la madurez su cuerpo cambia a una forma más gruesa y mueve su alimentación se hacia el fondo. Por lo que aparentemente esos pares de especies se originaron por heterocronía, que es una reorganización del desarrollo. Además, cuando experimentalmente un miembro del par se alimentó con la comida del otro miembro, su forma cambió para parecerse más a la forma correspondiente con la dieta que recibió. Es el desarrollo del ancestro quien tiene la posibilidad de generar ambas morfologías y la recombinación del desarrollo y plasticidad fenotípica las que dan origen a especiación.

Gilbert y Epel hablan del mismo organismo modelo, pero explican otro aspecto del fenotipo derivado de otro proceso del desarrollo (2009). Los peces espinosos de agua dulce evolucionaron de peces espinosos de agua salada. Las poblaciones marinas presentan una espina pélvica que los de agua dulce no tienen. Investigaciones realizadas al respecto muestran que esto se relaciona con la falta de expresión pélvica de un gen, *Pitx1*, en los peces de agua dulce, a pesar de que las dos poblaciones presentan expresión en otras zonas del cuerpo: precursores de timo, nariz y neuronas sensoriales. La región codificante del gen es igual en las dos poblaciones, pero posiblemente la pérdida sea del enhancer que mediaba la expresión pélvica en los peces de agua dulce (*ibid.*). Debido a la modularidad del desarrollo y particularmente a la modularidad de los enhancers, no se perdió la expresión ni las funciones en otras zonas del cuerpo. En términos de West-Eberhard, la vía del

¹⁴ "Individual development can be visualized as a series of branching pathways. Each branch point is a developmental decision, or switch point, governed by some regulatory apparatus, and each switch point defines a modular trait. Developmental recombination implies the origin or deletion of a branch and a new or lost modular trait. It is important to realize that the novel regulatory response and the novel trait originate simultaneously. Their origins are, in fact, inseparable events: you cannot have a change in the phenotype, a novel phenotypic state, without an altered developmental pathway.

desarrollo detrás del fenotipo con espina pélvica se borró en los peces de agua dulce por la inactivación de un switch regulatorio. El origen de la nueva morfología, sin espina pélvica, es el origen de la nueva "respuesta regulatoria" en este caso la pérdida de expresión de *Pitx1*, posiblemente por pérdida del enhancer. La nueva forma se generó por una reorganización regulatoria del desarrollo.

Potencial ancestral en *Pheidole*

Encontramos otro ejemplo en la investigación hecha en hormigas del género *Pheidole* por Rajakumar y colaboradores (2012). *Pheidole* es un género que comprende 1100 especies, todas las cuales tienen dos subcastas sin alas: obreras y soldados, y algunas especies tienen además la subcasta de supersoldados. Los supersoldados son más grandes que los soldados y presentan alas frontales vestigiales en el segmento mesotorácico. Entre las especies que naturalmente los presentan están *P. rhea* y *P. obtusospinosa*. Los autores encontraron en campo soldados anómalos de *P. morrisi* (una especie que normalmente no tiene subcasta de supersoldados) muy parecidos a los supersoldados de *P. rhea* y *P. obtusospinosa*. Este parecido se observaba en el tamaño del organismo, el tamaño relativo de la cabeza, y en la presencia de alas mesotorácicas vestigiales.

En el desarrollo de las hormigas del género *Pheidole* existe un switch mediado por la hormona juvenil que decide entre seguir el desarrollo de reina o de organismo estéril sin alas, y otro switch más tarde en el desarrollo, también mediado por la hormona juvenil y controlado por la alimentación (Nijhout, 1999), que decide entre obrera y soldado. Las larvas de soldado son más grandes que las de obrera y desarrollan discos vestigiales de alas frontales en el segmento mesotorácico con expresión específica del gen *Spalt* (figura 6). Al investigar el desarrollo de supersoldados en *P. rhea* y *P. obtusospinosa* se encontraron con larvas todavía más grandes y dos pares de discos vestigiales más grandes con otro patrón más elaborado de expresión de *Spalt* (figura 7). Al aplicar metopreno (un análogo a la hormona juvenil) a *P. morrisi* y otras especies que naturalmente no tienen supersoldados, obtuvieron larvas y adultos muy parecidas a los supersoldados naturales de *P. rhea* y *P. obtusospinosa* y a los organismos anómalos *P. morrisi* encontrados en la colonia. Por esto, los autores piensan que el desarrollo de supersoldados depende de un tercer switch mediado por la hormona juvenil y probablemente también controlado por la dieta.

Las especies *P. rhea* y *P. obtusospinosa* están muy separadas filogenéticamente, *P. rhea* es basal mientras que *P. obtusospinosa* es derivada, por lo que su subcasta de supersoldados es un caso de evolución paralela. Los autores proponen que el ancestro del género tenía subcasta de supersoldados la cual se mantuvo en *P. rhea* y se perdió en las demás especies pero la trayectoria del desarrollo que la genera, que los autores llaman "potencial ancestral", se mantuvo y volvió a expresarse en *P. obtusospinosa*, y también bajo ciertas condiciones experimentales y naturales en otras especies del género (figura 8).

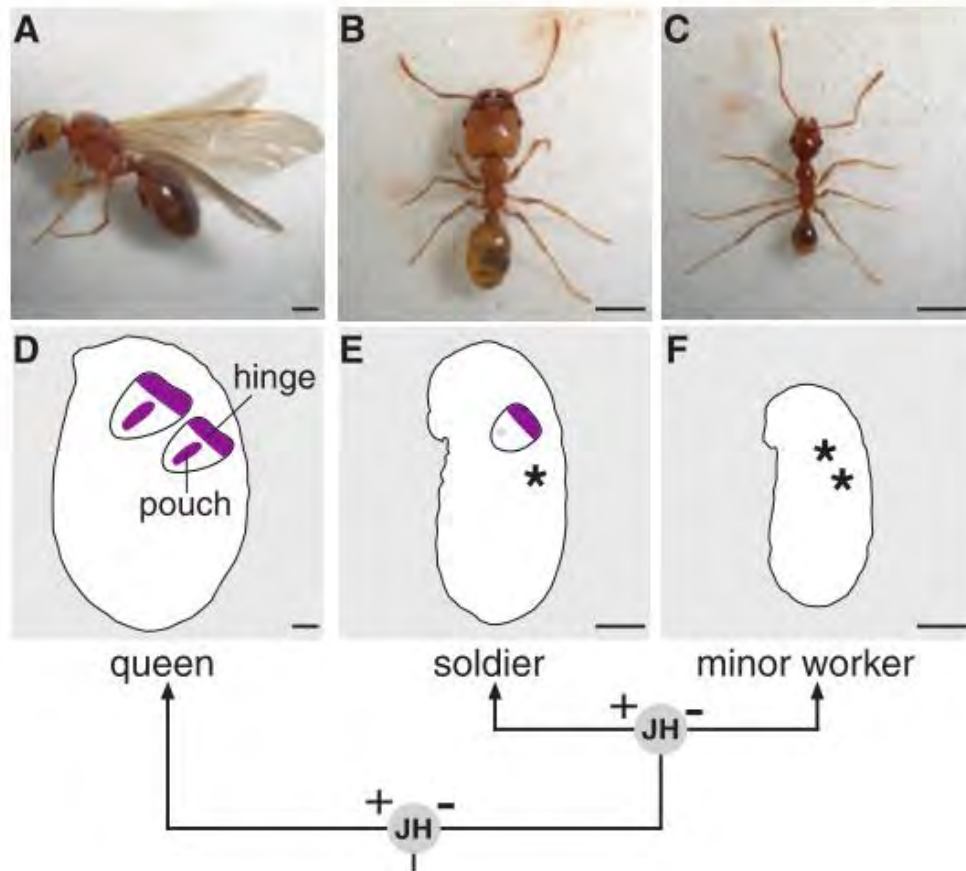


Figura 6: Fenotipo de la reina, soldado y obrero adulto en *P. morrisi* (A, B y C respectivamente). Discos imaginales de alas en larvas con la expresión de *spalt*, * significa ausencia (D, E y F). Abajo se muestra un esquema de los switches de hormona juvenil que regulan las respectivas vías del desarrollo. (Rajakumar et al., 2012)

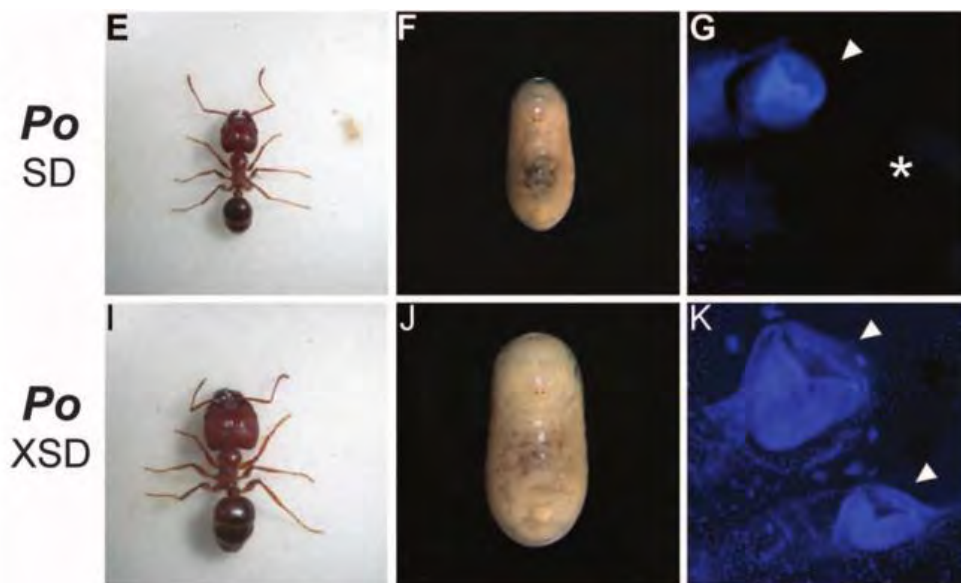


Figura 7: Comparación de organismos soldado (SD) y supersoldado (XSD) en adulto (E,I) Larva (F,J) y discos imaginales mesotorácicos (G, K) de *P. obtusospinosa*.(Rajakumar et al., 2012)

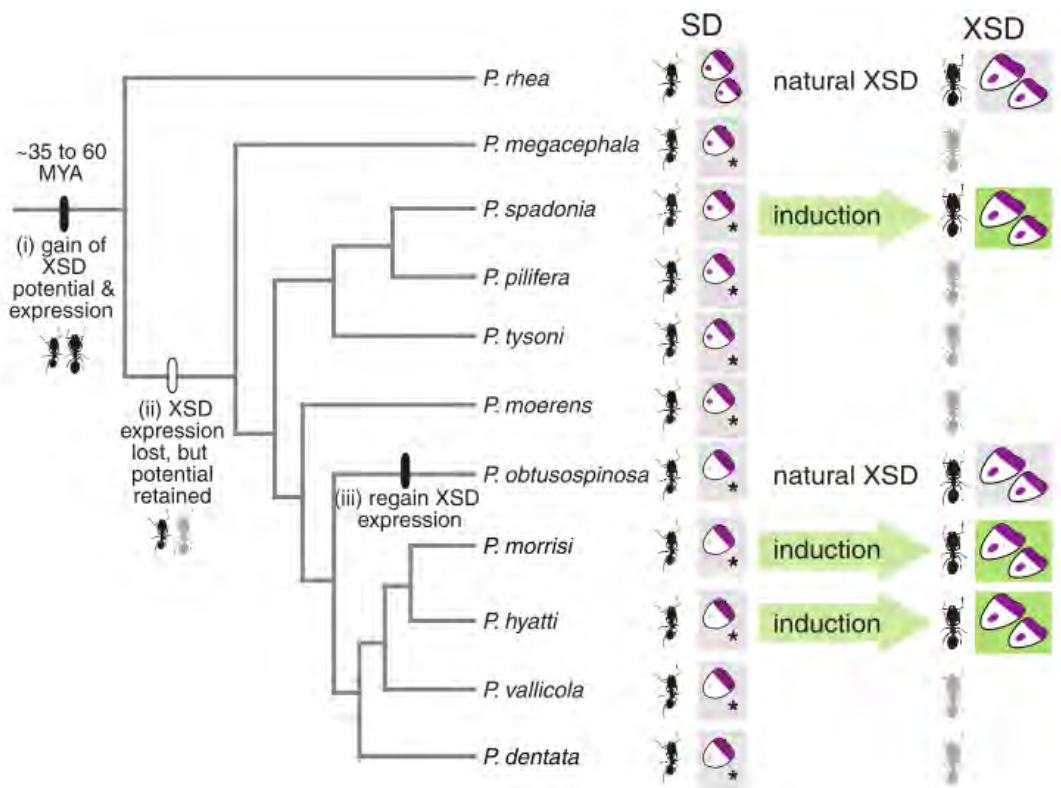


Figura 8: Historia evolutiva del potencial ancestral y expresión fenotípica de supersoldados en el género *Pheidole*. Se muestra la presencia o ausencia (*) de discos imaginales y las flechas verdes señalan la inducción experimental de supersoldados en ciertos grupos. (Rajakumar et al., 2012)

Una posible razón por la cual no se ha perdido el potencial para generar supersoldados es porque comparte módulos (*ibid.*) con la vía del desarrollo de soldados, los cuales siguen presentes en la evolución de *Pheidole*.

Polifenismo en alas de hormiga

En un estudio anterior hecho también en hormigas, investigaron la red genética detrás de la formación de alas (Abouheif & Wray, 2002). Todas las especies conocidas de hormigas tienen una casta reproductiva con alas y al menos una no reproductiva sin alas, además en los fósiles más antiguos de hormigas están presentes también, por lo que se cree que este polifenismo estaba en el ancestro de todas las hormigas. Compararon la expresión de seis genes que participan en la red de ala en mosca (*Drosophila sp*) y mariposa (*Precis sp*), con su expresión en las castas aladas y sin alas de *Pheidole morrisi*. Además, compararon la expresión de tres de esos genes, con su expresión en otras tres especies de hormiga. Observaron que mientras la red genética está muy conservada en todos los insectos investigados que expresan el fenotipo con alas, la red es muy divergente en las castas sin alas ya que la interrupción de su desarrollo ocurre en diferentes momentos, por cambios en la expresión de diferentes genes y la morfología de los discos imaginales en las larvas también es diferente, a pesar de que son especies cercanas y su evolución ocurrió en relativamente poco tiempo (figura 9).

Esto indica, entre otras cosas, que mientras la selección actúa fuertemente sobre la existencia de una casta sin alas, la red genética detrás de ella es lábil y su desarrollo puede ser variable. Es decir que, a pesar de que la casta sin alas tuvo un origen único en el ancestro de todas las especies existentes de hormigas y ha sido conservada desde entonces en todos los grupos, la red genética y la vía del desarrollo que la genera han divergido a lo largo de la evolución (*ibid.*). Aquí también se observa cómo el desarrollo puede reorganizarse, aunque en este caso sin la aparición de un nuevo fenotipo adulto ya que aparentemente la selección mantiene la existencia de una casta sin alas, pero generando variación críptica. La variación críptica no tiene ningún efecto fenotípico visible ahora, pero podría liberarse a causa de un cambio en los estímulos ambientales, por ejemplo si en algún momento dejara de ser tan fuerte esa selección de la casta sin alas.

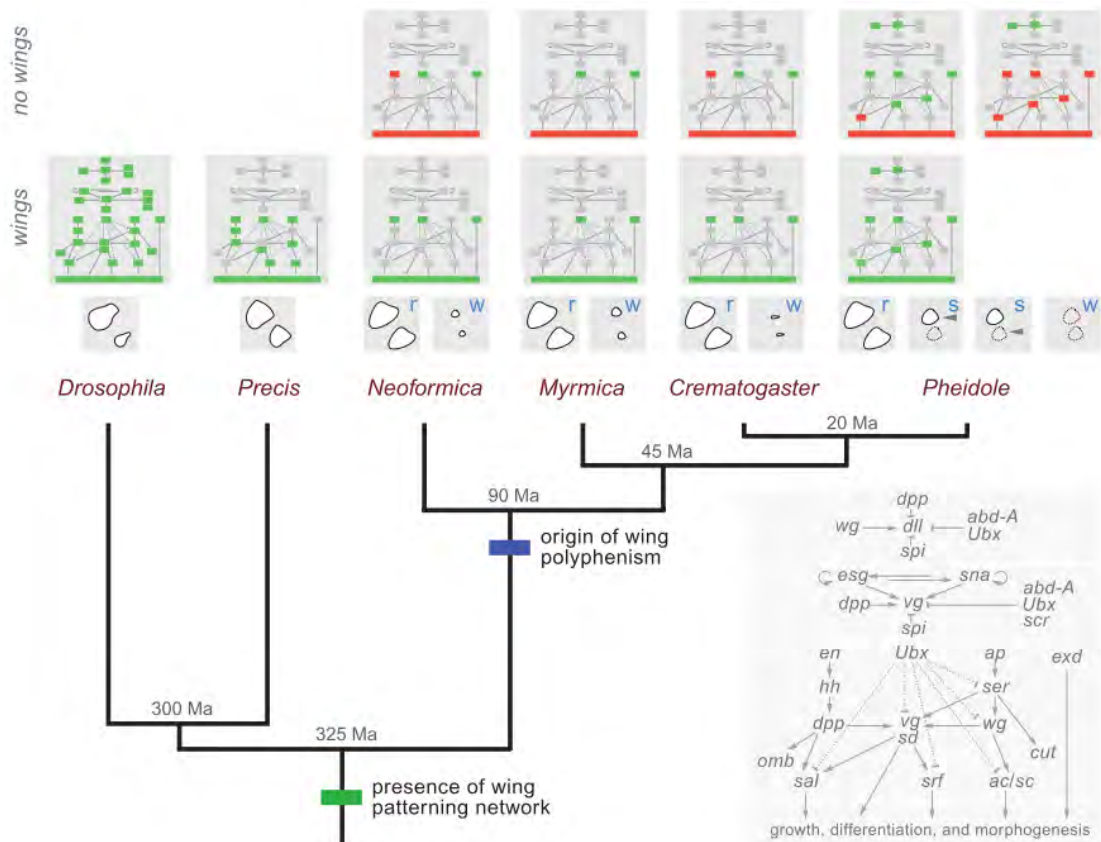


Figura 9: Historia evolutiva del polifenismo de alas en hormigas, se muestra en verde la presencia de red de alas y en azul el origen del polifenismo en alas. En la esquina inferior derecha aparece la red genética involucrada en la formación de alas de insecto. Arriba del cronograma está la comparación entre discos imaginales de alas, redes de desarrollo de alas (wings) y diferentes puntos de interrupción del desarrollo en la red genética de las castas sin alas (no wings) en diferentes grupos de hormigas. La expresión conservada de genes se muestra con verde y la interrupción de expresión en rojo (Abouheif & Wray, 2002).

Dientes de ave

Un caso conocido de potencial ancestral son los dientes de ave. Las aves naturalmente no tienen dientes, en su lugar tienen una estructura queratinizada conocida como ramphoteca. Sin embargo, varias veces se ha obtenido experimentalmente la expresión de dientes mediante trasplantes

provenientes de ratón o lagartija. Harris y colaboradores (Harris, Hasso, Ferguson, & Fallon, 2006) observaron la expresión de dientes en un mutante de pollo *talpid*² sin involucrar ningún trasplante. Mostraron que la morfología, histología y expresión genética en el desarrollo de estos dientes son idénticas a los de la primera generación de dientes en cocodrilos, que es el grupo viviente más cercano a las aves. Además, su investigación histológica les mostró que la acción del gen mutante *talpid*² ocasiona, entre otras muchas cosas (es letal, los embriones mueren antes de nacer), una alteración en el límite oral/aboral de la mandíbula. Esta alteración vuelve a colocar el centro inductor epitelial alineado con el mesénquima competente provocando la reexpresión de los dientes. La hipótesis de los autores es que la pérdida de dientes en aves fue ocasionada justamente por esta pérdida de alineación del inductor y el tejido competente cuando cambió el límite oral/aboral mandibular. Es decir que, la evolución de esta característica fenotípica de las aves no fue a causa de una mutación en un gen que actuara directamente sobre los dientes, sino una respuesta epigenética a una reorganización del desarrollo.

Polifenismo estacional en mariposa

Se han estudiado varios casos de polifenismo estacional en mariposas, en los que las diferencias en temperatura o fotoperiodo producen fenotipos que difieren en apariencia y comportamiento. Estos polifenismos están bajo regulación endócrina (Gilbert & Epel, 2009; Nijhout, 1999). Uno de ellos es el de *Araschnia levana*. Los días largos producen el fenotipo de verano que se caracteriza por colores oscuros con una banda blanca, y el fotoperiodo corto de invierno produce la forma de primavera que es color naranja brillante con puntos negros. El fenotipo de verano se genera por aumento en la concentración de la hormona ecdisona que coincide con el periodo de sensibilidad a esta hormona en el desarrollo. Por el otro lado, en el desarrollo de la forma de primavera, los días cortos del invierno provocan que la pupa entre en un periodo de diapausa, por lo que el pulso de ecdisona se desacopla del periodo de sensibilidad (figura 10). La ausencia de ecdisona en el momento crítico genera la forma de primavera, de manera que un elemento del ambiente externo, el fotoperiodo, forma parte de la red de interacciones del desarrollo. El polifenismo estacional de *Araschnia levana*, muestra que los días cortos son parte de la forma de primavera de la mariposa, y los días largos son parte de su forma de verano, porque, tanto como un gen u otro factor interno, ese factor ambiental está expresado en el fenotipo. Mirar a los organismos desde el desarrollo revela la artificialidad de la división entre dentro y fuera, puesto que se entienden como generados en la interacción de elementos internos y externos. La capacidad que tienen los factores ambientales de dirigir y modificar el desarrollo hace que estos últimos dejen de ser totalmente externos (figura 11).

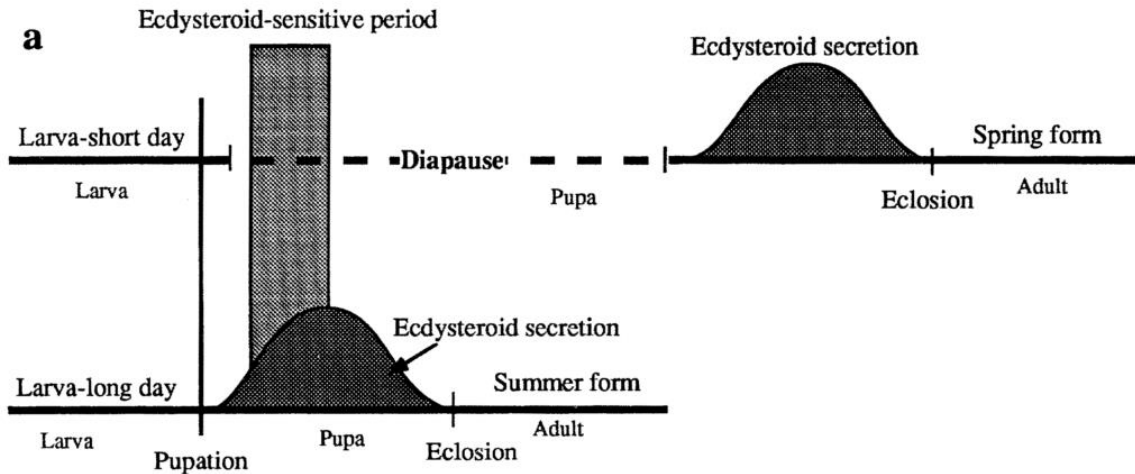


Figura 10: Regulación endócrina en el desarrollo del polifenismo estacional de *Araschnia levana*. Arriba se muestra el desarrollo de la forma de primavera y abajo el de la forma de verano. Se observa que la larva que experimenta días cortos forma una pupa que entra en un periodo de diapausa, lo cual provoca que el pulso de ecdisona se desacople del periodo de sensibilidad, esto genera la forma de primavera (Nijhout, 1999).

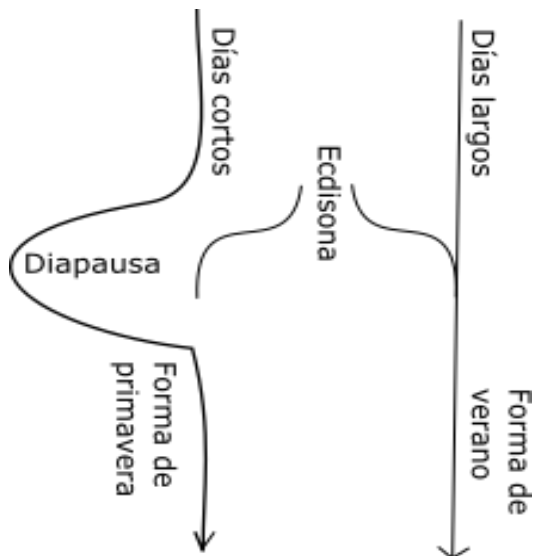


Figura 11: Este esquema muestra el factor ambiental fotoperíodo (Días cortos y Días largos) como parte del fenotipo (Forma de primavera y Forma de verano), en cuanto a que forma parte de las redes de interacciones del desarrollo por las que se genera.

Reacomodo Genético

En su 'experimento mental' sobre la evolución en el planeta hipotético Jaynus donde todos los organismos comparten un mismo genotipo, Eva Jablonka y Marion Lamb muestran como la selección natural no necesita variación genética, sólo fenotípica (2005). En ese planeta ficticio en que toda la reproducción es por vía asexual, existe gran diversidad morfológica cuya base hereditaria es epigenética. Es decir que las diferencias fenotípicas son diferencias en la expresión genética, las

cuales se heredan por sistemas de herencia epigenéticos. De acuerdo con la propuesta de West-Eberhard, la variación sobre la que trabaja directamente la selección natural no es genética sino fenotípica, y la variación fenotípica no es producto inmediato de los genes sino del desarrollo. Contrario a lo que el énfasis genético llevó a creer, la selección natural, puesto que actúa sobre el fenotipo no necesita variación genética, y la novedad fenotípica no necesita mutaciones, proviene de una reorganización del desarrollo (West-Eberhard, 2003, 2005). La selección actúa al nivel del fenotipo porque normalmente no tiene acceso a los genes sino es a través de su participación en interacciones regulatorias del desarrollo que dan como resultado los rasgos fenotípicos que pueden, o no, aumentar el "fitness" de un organismo. Esto significa que la selección puede estar constantemente actuando sobre la variación fenotípica generada en el desarrollo sin necesidad de variación genética y sin que haya efectos directos en la evolución. Una vez que hay variación genética involucrada en la regulación de los nuevos caracteres fenotípicos, entonces puede haber evolución. Esto puede ocurrir por mutación, sin embargo, normalmente es suficiente con la variación genética ya existente.

El reajuste genético es el cambio cuantitativo en las frecuencias alélicas de los genes que regulan la expresión de los caracteres producidos por recombinación del desarrollo. Esto significa que la novedad evolutiva no depende de la mutación y que generalmente "los genes no inician el proceso, lo terminan"¹⁵(*ibid.*). La propuesta de West-Eberhard es que la recombinación del desarrollo puede ser disparada por un cambio ambiental que, como la respuesta del desarrollo a los estímulos ambientales es variable de un individuo a otro, se traduce en variación fenotípica. Y como el desarrollo y por consiguiente el fenotipo, están organizados en módulos, se puede traducir en novedad fenotípica. Una mutación es aparentemente más confiable que la variación ambiental para explicar las novedades evolutivas debido a que, por su carácter hereditario parece ser más persistente. Sin embargo, por un lado, la capacidad de responder a los estímulos ambientales también es hereditaria y por otro, los estímulos ambientales también pueden ser muy persistentes. Por ejemplo, el fotoperiodo, ciertos alimentos, elementos atmosféricos como oxígeno o dióxido de carbono, y regímenes de temperatura y humedad. Además, algunos factores ambientales incluso son hereditarios como las bacterias del tracto digestivo, que tienen efectos en el desarrollo.

Varios fenómenos que se observan en la naturaleza no se explican fácilmente sólo por selección de mutaciones aleatorias, pero se entienden con la recombinación del desarrollo. Hay genes homólogos o que están muy conservados a lo largo de grandes distancias en la historia evolutiva, debido a que los mismos genes se reutilizan en el desarrollo en diferentes combinaciones y contextos. Por lo mismo, hay entre los organismos diferencias fenotípicas grandes a la par de diferencias genotípicas pequeñas, ya que la reorganización del desarrollo no requiere tanta variación genética como se esperaría si la relación entre el genotipo y fenotipo fuera más lineal, y las mutaciones en los genes fueran lo único que causara diferencias fenotípicas. El paralelismo es algo común en la naturaleza ya

¹⁵ "Genes are followers, not leaders."

que el desarrollo mantiene el potencial para expresar los mismos rasgos en un linaje. No se necesita del aislamiento reproductivo para explicar la novedad y divergencia fenotípica que después puede llevar a especiación. La síntesis moderna necesita el aislamiento reproductivo para explicar la divergencia y novedad porque depende enteramente de las diferencias genéticas para que haya diferencia fenotípica. En cambio, el origen de la novedad en el desarrollo no requiere divergencia en el acervo genético, sólo en la expresión genética. Por esta razón, es posible que la aparición de novedad y divergencia fenotípica ocurra antes que el aislamiento reproductivo en la especiación e incluso pueden llegar a ocasionarlo.

Aunque son procesos similares, la diferencia principal entre uno y otro es que la asimilación genética disminuye la sensibilidad al ambiente y el reacomodo genético la aumenta (Abouheif et al., 2014). En la asimilación genética la señal que activa la vía del desarrollo queda *asimilada* en el genotipo, de manera que el fenotipo se produce después en ausencia de la señal ambiental que inicialmente lo inducía. Por otro lado, en el reacomodo genético la sensibilidad a la señal ambiental aumenta, de manera que puede producirse el fenotipo a intensidades bajas de la señal, o generarse el fenotipo adaptativo independientemente de la intensidad de la señal. Además, pueden generarse polifenismos si hay diferentes respuestas fenotípicas estables ante una misma señal ambiental. Estos dos fenómenos pueden verse como opuestos o como que la asimilación genética es un caso particular del reacomodo genético (West-Eberhard, 2005).

Otros autores que propusieron una explicación para el origen de las formas biológicas en la que los genes no son los que inician el proceso fueron Newman y Müller (Müller & Newman, 2003; Newman & Müller, 2000). De acuerdo con ellos esta es la forma en la que se originan no sólo las innovaciones morfológicas individualmente sino que así empezaron las formas multicelulares en la historia (Newman & Müller, 2000). Observan que en la explosión cámbrica de animales se originaron todos los 'bauplanes' casi al mismo tiempo. Esto ocurrió poco después de la aparición de los primeros fósiles multicelulares y mucho tiempo después de que los organismos unicelulares ya habían evolucionado vías metabólicas complejas con la mayoría de los genes presentes en los animales modernos, pero sin que esos genes causaran la formación de morfologías multicelulares. Para ellos estas formas surgen de mecanismos epigenéticos. Se refieren a las dinámicas fisicoquímicas que aparecen por la interacción de moléculas, metabolismo y demás procesos dentro y fuera de las células. Un ejemplo es la adhesión. Se sabe que, ante diferentes concentraciones iónicas, moléculas de la membrana que no tienen funciones de adherencia se vuelven pegajosas. Esto es suficiente para que se formen los primeros agregados generales. Múltiples capas de células, compartimentalización, segmentación y formación de cavidades también pueden generarse por procesos fisicoquímicos de las células. Así pudieron originarse las formas en un mundo que ellos llaman 'premendeliano', en el que la relación entre genotipo y fenotipo no era tan estrecha. Posteriormente, los genes adquirieron un papel más importante en la regeneración de las formas que ya se habían generado originalmente por procesos epigenéticos. Una de las maneras en que esto pudo ocurrir es por redundancia de trayectorias genéticas del desarrollo. Consideran que también pudo estar involucrada la asimilación genética. Así se dio origen al mundo 'mendeliano' en el que actualmente vivimos. Pero, de acuerdo con estos

autores, los procesos epigenéticos siguen siendo las principales causas en el origen de la novedad. Una consecuencia es que la competencia no sería un motor necesario para la aparición de novedad, ya que no se requiere evolución adaptativa ni selección natural.

Me parece que una gran diferencia entre la propuesta de West-eberhard y la de Müller y Newman, además de que ellos hablaron del origen de formas en la historia, es que ellos otorgan menos importancia causal a los genes. West-eberhard habló sobre lo que Müller y Newman llaman mundo mendeliano, y en él los genes ya están en estrecha relación con el fenotipo. De todas formas Müller y Newman piensan que son procesos genéricos, es decir, de la naturaleza fisicoquímica de los componentes del desarrollo, los que originan la novedad. Por ejemplo el estrés mecánico involucrada en la formación de cartílago y huesos (*ibid.*). Estos procesos forman parte del desarrollo normal, por lo que pienso que en la propuesta de West-eberhard forman parte de las trayectorias del desarrollo que se activan, inactivan y remezclan en el origen de la novedad fenotípica. Ella lo plantea en términos de trayectorias del desarrollo, de las cuales los genes son parte importante. En dichos trabajos, Müller y Newman plantearon el origen de la novedad morfológica, simplemente en términos de procesos epigenéticos que son una herencia de los procesos genéricos que originaron las formas multicelulares en un principio, y constituyen simplemente las condiciones naturales de la materia en este planeta.

Homología

Homología profunda

Homología es uno de los conceptos centrales en biología y en particular para el estudio de la evolución. En su sentido clásico se entiende que dos estructuras en dos organismos relacionados son homólogas si descienden directamente de una estructura correspondiente en el ancestro común más reciente de los dos organismos (Gilbert & Epel, 2009). De esta manera la homología denota continuidad histórica entre estructuras y de esta forma se usa para investigar la evolución y reconstruir la historia evolutiva de los grupos. Un ejemplo clásico son las extremidades de los vertebrados. Morfológicamente y en su desarrollo puede observarse la correspondencia entre los huesos, articulaciones, ejes morfogénicos y origen en el desarrollo. Sin embargo, no siempre la continuidad histórica es tan fácilmente reconocible. Por ejemplo, las extremidades de los vertebrados y los apéndices de los insectos claramente no son estructuras homólogas en el sentido clásico, pero se forman en el desarrollo por los mismos mecanismos genéticos. El gen *distal-less* codifica un factor de transcripción que tiene una función importante en el desarrollo de las extremidades de *Drosophila melanogaster*, ya que participa en la organización de su crecimiento, se expresa en la región distal (Abouheif & Carolina, 2002). Este gen fue estudiado primero en la mosca, pero después se encontró su expresión en el desarrollo de extremidades, no sólo de cordados, sino también de poliquetos, onicóforos, y equinodermos.

Además, la mosca y los vertebrados compartimos otros genes y mecanismos en el establecimiento de los ejes morfogénicos de nuestras extremidades. El establecimiento del eje anteroposterior comienza en los discos imaginales de la mosca con la expresión en la mitad posterior de *hedgehog* que a su vez activa la expresión de *decapentaplegic (dpp)* en una capa de células entre la mitad anterior y la mitad posterior del disco (Shubin, Tabin, and Carroll 2009). En la formación de extremidades de vertebrados también se establece el eje anteroposterior primero por la expresión del gen homólogo a *hedgehog*, *Sonic hedgehog (Shh)* en la parte posterior, el cual activa la expresión de *Bmp-2*, uno de los dos homólogos vertebrados de *dpp* (Shubin, Tabin, and Carroll 1997). En el laboratorio, la expresión en la parte anterior tanto de *hedgehog* como de *Shh* causa una duplicación en espejo de las estructuras posteriores (en *drosophila* y vertebrados, respectivamente). En cuanto al eje proximodistal, su crecimiento se organiza en insectos por un grupo de células localizadas a lo largo del borde dorsoventral conocidas como "wing margin" (margen del ala). La parte dorsal del disco se caracteriza por la expresión de *apterous*, quien activa la expresión de *fringe*, en la interface entre las células que expresan *fringe* y las que no, se forma el margen del ala. Además, *fringe* activa la expresión de *Serrate* el cual activa genes responsables de la organización del crecimiento del ala en la dirección proximodistal (figura 12). De igual forma, en vertebrados el crecimiento proximodistal de las extremidades se organiza por una estructura de células a lo largo del límite dorsoventral conocida como "apical ectodermal ridge" (AER). Éste también se establece por una cascada muy similar. En la interface entre las células que expresan el homólogo en vertebrados de *fringe*, *Radical-fringe*, y las

que no, se estimula la expresión del homólogo de *Serrate*, *Ser-2*, y se forma la AER. Los insectos y los vertebrados también comparten genes involucrados en el establecimiento del eje dorsoventral.

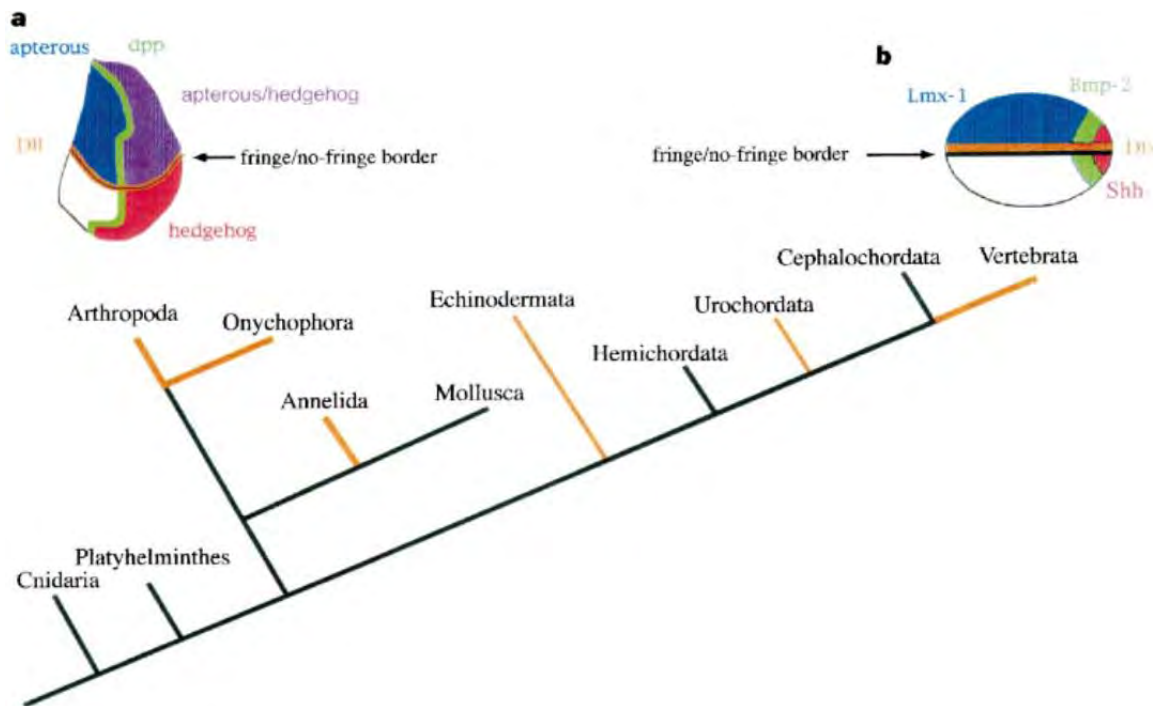


Figura 12: En la parte inferior se muestra un cladograma de los animales, encima de los artrópodos y los vertebrados se muestra la comparación de expresión genética en el establecimiento de ejes de crecimiento en el disco imaginal de *Drosophila* (a) y extremidad de pollo (b). El extremo anterior está del lado izquierdo. Con rojo se representa la expresión de *hedgehog* (*Drosophila*) y *Shh* (pollo) en la mitad posterior. Con morado está la zona en que *hedgehog* y *apterous* se expresan juntos en la mosca. En verde la capa de células entre la mitad anterior y posterior que expresan *dpp* o *Bmp-2*. Se muestra la interface entre las células que expresan *fringe* y las que no. En naranja la expresión de los homólogos de *Distal-less* (*Dll* en *drosophila* y *Dlx* en pollo), además se muestra en naranja también los grupos de animales que lo expresan durante la formación de sus apéndices (N Shubin et al., 1997)

Con base en estos descubrimientos, Shubin y colaboradores propusieron en su artículo "Fossil, genes and the evolution of animal limbs" de 1997 el término "homología profunda", para referirse a estructuras que no necesariamente son homólogas en el sentido clásico, sin embargo, comparten mecanismos genéticos del desarrollo que tienen un origen evolutivo común.

Otro ejemplo de homología profunda son los ojos. Los ojos de diferentes grupos de animales no son homólogos, sin embargo, comparten vías del desarrollo, tipos celulares y mecanismos genéticos en sus funciones visuales y de integración. El primer indicio de esto fue el descubrimiento de los factores de transcripción *Eyeless* y *PAX6* presentes en la mosca de la fruta y vertebrados respectivamente, son homólogos y tienen una función crucial en la formación de los ojos. Después se descubrieron otros genes homólogos en *Drosophila melanogaster* y vertebrados que también son fundamentales para las vías de formación de ojos (*ibid.*). Una diferencia importante entre los ojos de vertebrados e

invertebrados son los fotorreceptores, en vertebrados son ciliares, mientras que en invertebrados son rabdoméricos. Esta es una de las razones por las que siempre se pensó que el origen de los ojos en los dos grupos era independiente. Sin embargo, los dos tipos de receptores existen en los poliquetos. Los receptores rabdoméricos se expresan en sus ojos y los ciliares en su cerebro. Una posible explicación para esto es que los dos tipos de receptores se encontraran presentes en el ancestro de los dos grupos. Además, hay una propuesta de que los receptores rabdoméricos se convirtieron en células ganglionares en los vertebrados, las cuales juegan un papel importante en el procesamiento de imágenes (Shubin, Tabin, and Carroll 2009). Los ojos de los cnidarios cubozoa (grupo hermano de bilateria), son de cámara con cornea, retina, cristalino y fotorreceptores ciliares. Además, expresan todos los genes homólogos expresados en el funcionamiento de los ojos de vertebrados. Por lo que es posible que las vías para el desarrollo de estos ojos estuvieran ya presente en el ancestro de Bilateria pero sólo se conservaran en los vertebrados (*ibid.*). Por estos hechos es posible que la evolución de los ojos en diferentes grupos de animales no sea una convergencia con bases completamente aleatorias, sino un paralelismo, con redes genéticas, tipos celulares y vías del desarrollo ancestrales que se reorganizaron, recombinaron y reexpresaron en los diferentes grupos. La homología profunda habla precisamente de esa recombinación de vías del desarrollo ancestrales como base para la formación de novedades evolutivas.

Homología Jerárquica

Abouheif (1997) propone que la homología puede ser jerárquica, es decir puede ocurrir independientemente en los diferentes niveles de organización biológica; genes, redes genéticas, mecanismos del desarrollo, estructura morfológica. Y que la existencia de homología a un nivel no implica necesariamente homología en los demás. La homología profunda es entonces un caso particular de homología jerárquica, ya que ocurre a nivel de genes, redes genéticas o mecanismos del desarrollo, pero no en la estructura morfológica. También se puede encontrar el caso inverso, en que una estructura sea homóloga con otra, pero no así los mecanismos, redes y genes que los forman en el desarrollo. Un ejemplo de esto es el caso de las castas sin alas de hormigas del que hablé en la parte de recombinación del desarrollo.

La presencia de homología en los diferentes niveles de organización da información sobre los procesos evolutivos que dieron lugar a esos resultados y puede representar diferentes escenarios en la historia de los taxones. Por ejemplo, la homología a niveles "profundos" de organización biológica puede significar la reutilización de un sistema ancestral cuya expresión fue discontinuada en la evolución pero que se volvió a activar en un nuevo contexto evolutivo del desarrollo por ejemplo por reacomodo genético. Esto sería una forma de paralelismo, como es el caso de las extremidades y ojos en diferentes grupos de animales, más notoriamente en insectos y vertebrados (Abouheif & Carolina, 2002; Neil Shubin et al., 2009). Inversamente, la homología sólo a nivel morfológico puede implicar la acción de la selección natural en mantener un fenotipo estable a pesar de la variación en los diferentes elementos de su desarrollo. En el caso de la presencia de alas en las hormigas ejemplificado anteriormente en esta tesis, una posible explicación es que la selección natural

mantiene la existencia de una casta sin alas aunque los puntos de interrupción de su desarrollo han variado en la evolución de los distintos géneros de hormiga (Abouheif, 1997; Abouheif & Wray, 2002).

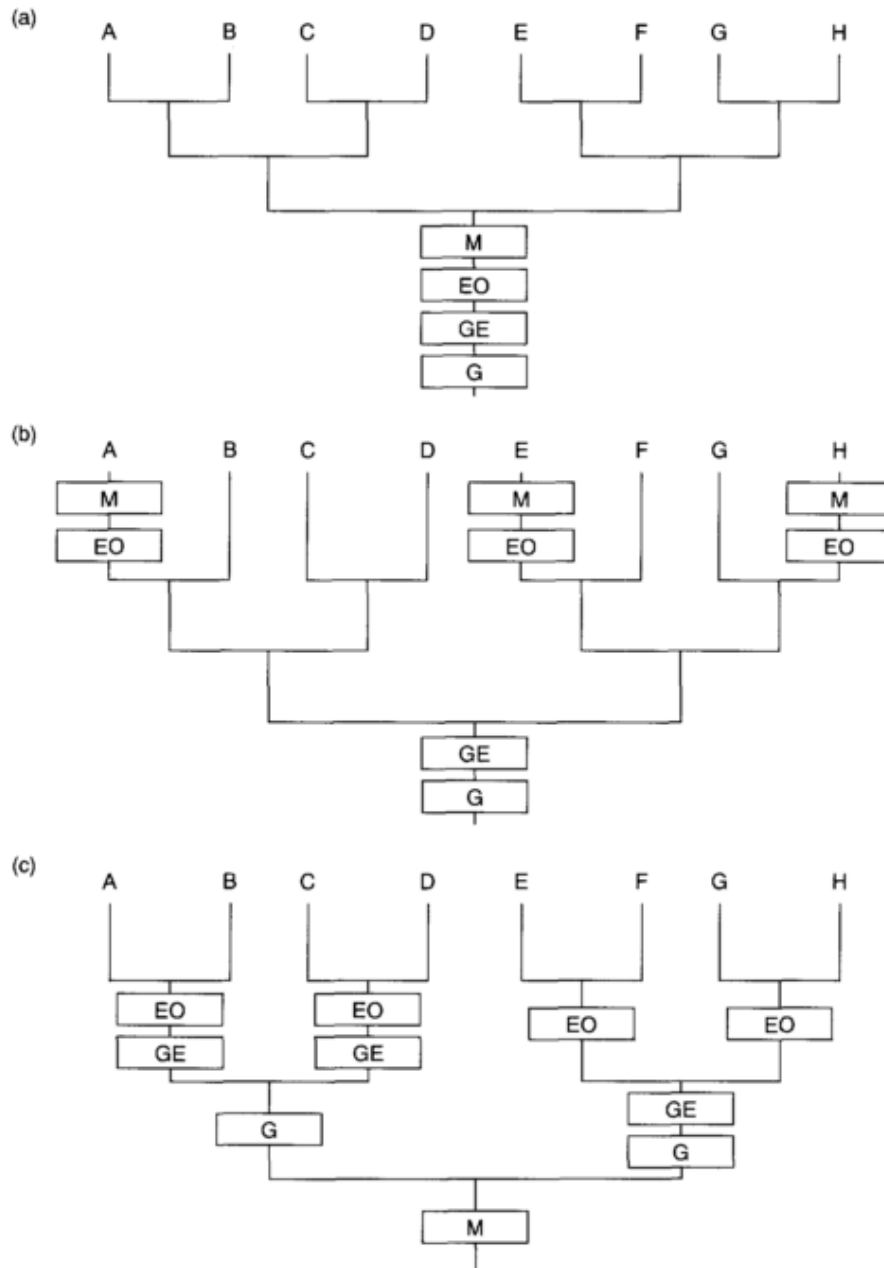


Figura 12: Tres escenarios hipotéticos de homología jerárquica con caracteres de 4 niveles de organización biológica (M: morfológico, EO: origen embrionario, GE: expresión genética, G: genes) mapeados en un árbol de 8 taxones (A-H). El primero (a) representa homología integrada a los 4 niveles de organización biológica. El segundo (b) representa un escenario de homología profunda. El tercero representa el escenario inverso, en el que la selección natural mantiene una morfología constante a pesar de cambios en niveles más profundos de organización (Abouheif, 1997).

De acuerdo con Müller y Newman (2000), la homología surge a partir de la homoplasia por mecanismos genéricos similares, y después se estabiliza como unidad evolutiva morfológica por

regulación genética. Sin embargo, adquiere autonomía de manera que permanece estable, aunque los mecanismos del desarrollo y genéticos por los que se producía cambien.

“La homología, el principio de organización morfológica, es consecuencia de la interacción entre moldes morfogenéticos genéricos y los circuitos bioquímicos estabilizantes. Fijas al nivel del bauplan, sus bases moleculares y del desarrollo quedan libres para cambiar, los homólogos preservan su forma morfológica y se convierten en atractores de esta” (*ibid.*, p. 314)

Consideraciones finales

Una de las cuestiones centrales en evolución es la variación. Como se mencionó en la introducción de este capítulo, Darwin construyó su propuesta de evolución por selección natural con variación que ya estaba presente, y no profundizó acerca del origen de esta. En la síntesis de las ideas de Darwin con la genética, se toma la variación genética como la única relevante para la evolución. Por ello, es aleatoria: puede venir de recombinación, flujo genético, pero la mutación es, dentro de este marco, la fuente última de variación (Futuyma, 2013). Otra visión respecto al origen de la variación se presentó en este capítulo. El enfoque de la eco-evo-devo considera el genotipo como un aspecto de los organismos, y los genes como parte de la complejidad de los sistemas vivos. Por ello, dentro de este marco, la variación importante para la evolución no es única ni principalmente genética. Respecto a la selección natural, la variación fenotípica es relevante porque es el fenotipo el que sobrevive y se reproduce diferencialmente en un ambiente. La selección natural, en general no tiene acceso directo a los genes. Su relación es únicamente a través de su participación en redes de regulación durante el proceso del desarrollo.

A partir de las propuestas y procesos biológicos presentados en este capítulo surge la necesidad de replantear la cuestión de si la variación sobre la que trabaja la selección natural es realmente aleatoria. Esto, a su vez conduce a la pregunta: ¿de dónde viene la variación fenotípica? si esa variación viene de la aleatoriedad de la mutación y recombinación genética, o es producto de cambios en el desarrollo. Si la variación fenotípica, como hemos visto, se produce de cambios en el desarrollo, entonces esta variación no está relacionada con la aleatoriedad de la mutación sino con la organización del desarrollo y las posibilidades que tiene de reorganizarse. Sus posibles formas de reorganización están dadas por la estructura del desarrollo en vías modulares con interruptores que pueden activar y desactivar la expresión de esos módulos en diferentes tiempos y contextos. Esto puede observarse en los ejemplos que incluí de recombinación del desarrollo. Las hormigas del género *Pheidole* han perdido y recuperado la vía del desarrollo de supersoldado. Los renacuajos de *Spea* y *Scapiopus* evolucionaron periodos metamórficos cortos a partir del cambio en la regulación de las hormonas tiroideas. Los pares de peces espinosos (*sticklebacks*) evolucionaron por heterocronía a partir de la regulación del desarrollo de un ancestro en cuyo desarrollo estaban presentes las dos formas. La evolución de estos pares de peces se considera un paralelismo. Debido a la recombinación del desarrollo y reacomodo genético, frecuentemente ocurre en la evolución la reexpresión de vías

del desarrollo ancestrales, lo cual llega a considerarse como paralelismo o convergencia dependiendo de la proximidad taxonómica. Con las herramientas explicativas de la síntesis moderna, se da cuenta de estos procesos simplemente como convergencia por presiones de selección similares, pero ante las que los organismos llegan a tener estructuras parecidas sólo a partir de variación genética aleatoria.

De acuerdo con Müller (2007), la novedad evolutiva es un tipo de cambio fenotípico diferente de la variación. Se trata de la emergencia de formas nuevas y discontinuas. Para él, esto surge de la interacción y retroalimentación en el desarrollo. Sin embargo, el enfoque de la síntesis moderna, además de sus limitaciones para ver el origen de la variación, tampoco distingue la novedad. Requiere cambio gradual y aislamiento reproductivo para que los grupos se separen (Futuyma, 2013). Para la síntesis moderna, los procesos que dan lugar a macroevolución son los mismos que están presentes en la microevolución: cambio en las frecuencias alélicas por selección natural de variación genética aleatoria.

La síntesis moderna depende enteramente de las diferencias genéticas para explicar las diferencias fenotípicas. Si los genes tienen un efecto directo sobre el fenotipo sin mayor interacción entre ellos, como en la genética mendeliana clásica, entonces no habría más posibilidad para la evolución que acumulación de pequeños cambios graduales y necesitaría el aislamiento reproductivo para que las poblaciones puedan divergir en el tiempo hacia diferentes fenotipos. Si se permite una mínima organización del desarrollo entonces se puede pensar que una mutación en un gen regulatorio podría causar un cambio grande (variación discreta) en el fenotipo, pero como la mutación es aleatoria, la probabilidad de que ese cambio sea adaptativo o si quiera viable es baja. Esto es a lo que se refirió Richard Goldschmidt con sus términos "monstruo esperanzado" y "macromutaciones". De acuerdo con la propuesta de asimilación genética de Waddington, la organización interna del desarrollo dirige el origen de la variación de manera que no depende de la probabilidad de que una mutación aleatoria en un gen regulatorio sea favorable: la novedad surge de la capacidad del desarrollo de sustituir un estímulo externo por uno interno en la activación de vías ya canalizadas. En los procesos de recombinación del desarrollo, el fenotipo cambia de acuerdo con la reorganización de los módulos del desarrollo. Como se observa en los ejemplos de homología profunda y potencial ancestral, trayectorias del desarrollo pueden perder su expresión sin que dejen de existir como potencialidades del desarrollo. Luego pueden volver a expresarse en otro contexto evolutivo dando lugar a nuevas estructuras fenotípicas. La reexpresión de una vía ancestral que había estado desactivada puede dar lugar a novedad, como en el caso de las extremidades y ojos de los vertebrados. También la reorganización de los módulos del desarrollo dio origen a la pérdida de dientes en aves, por la desalineación del mesénquima y el organizador.

La propuesta de West-erberhard no necesita el aislamiento reproductivo para explicar la novedad porque al considerar el desarrollo, se toma en cuenta un nivel más complejo de organización en donde aparecen nuevas dinámicas. De acuerdo con West-Eberhard la novedad se origina en la reorganización del desarrollo, sin necesariamente involucrar a la variación genética, la cual entra en juego después de que apareció la novedad fenotípica. Además, muchas veces basta con la variación

genética existente, para “acomodar” el nuevo fenotipo. Es decir que no es necesaria la mutación para la aparición de novedad evolutiva. Para Waddington también puede ser suficiente con la variación ya presente para la asimilación genética. Por lo que la variación y la novedad no están relacionadas directamente con la aleatoriedad de la mutación y con la imposibilidad de intercambio genético debido al aislamiento reproductivo, sino con la organización del desarrollo.

Tanto la propuesta de asimilación, como de reacomodo genéticos explican procesos evolutivos con los mismos elementos que la síntesis moderna, variación y selección natural. La diferencia radica en que estas propuestas consideran el desarrollo. Al hacerlo, toman en cuenta otro nivel de organización en donde aparecen dinámicas distintas. La síntesis moderna pone énfasis en procesos como mutación, flujo y recombinación genética, selección natural y deriva génica (Futuyma, 2013; K. Laland et al., 2014). Algo curioso es que estos conceptos saltan de un nivel de organización molecular a uno poblacional, sin considerar al organismo. La forma en que la síntesis moderna se acerca a la evolución es estadística (Futuyma, 2015, p. 55; Müller, 2007). La genética de poblaciones estudia la evolución comparando datos estadísticos de frecuencia alélica con modelos teóricos de equilibrio (Futuyma, 2013, pp. 82–88). La ecuación de equilibrio de Hardy-Weinberg “es el fundamento para modelos matemáticos de evolución, y proporciona un modelo nulo para analizar los datos” (Futuyma, 2013, p. 85). Si la población no está en este equilibrio significa que hubo algún proceso evolutivo de los mencionados arriba: deriva, selección natural, mutación, migración o selección sexual (Futuyma, 2013, p. 84). Por el contrario, la eco-evo-devo pone mucho énfasis en la organización. Particularmente la del desarrollo, que es algo que sucede al nivel de organismo: entre el nivel molecular de los genes y el poblacional. El poner atención en la organización permite a la eco-evo-devo darse cuenta de los procesos involucrados en el origen de la variación y la novedad, y tener nuevas herramientas para explicarlas.

Considero que una de las grandes aportaciones de Waddington a la evolución es el plantear al desarrollo como un sistema organizado. Desde la genética, hay términos que hacen referencia a la interacción, pero de una forma un tanto aislada o atomizada. Por ejemplo, la epistasis, que es la interacción de varios genes en la expresión de un carácter fenotípico o la pleiotropía, que es la participación de un gen en varios caracteres. Estos conceptos hablan de interacción, pero no contienen una visión de sistema. Por el contrario, los términos de Waddington como, epigenotipo, paisaje epigenético y canalización transmiten la concepción de que debajo de todo el desarrollo lo que hay es un complejo de interacciones. Es decir que, esas interacciones no son casos aislados sino la propia naturaleza del desarrollo. Para él, la discontinuidad entre tipos celulares revela la organización del desarrollo en creodas. La estructura del desarrollo es de tal forma que la célula tiende a regresar a su creoda después de una perturbación. Esta estructura está dada por las interacciones del epigenotipo. Las formas de los organismos se generan a través de estas interacciones. El paisaje epigenético representa precisamente esa estructura del desarrollo en creodas que se generan por la regulación genética y epigenética que lo subyace: el epigenotipo. Waddington menciona que lo que el genetista llama dominancia, para él es la canalización (Waddington, 1942). En general los términos

dominante y recesivo se entienden como una relación entre los alelos de un gen. En cambio, la canalización es una propiedad del sistema, que emerge por la interacción.

En los experimentos que hizo Waddington con el fenotipo bitórax de la mosca de la fruta, mostró que lo que se generó con la selección, fue una vía canalizada del desarrollo que era función de todo el conjunto de genes involucrados, y no solamente de la mutación que apareció en la población. La comprensión de la organización del desarrollo deja ver la forma en que puede haber cambio evolutivo. Waddington observa que las vías del desarrollo integran señales internas, como genes, y externas, como estímulos ambientales. Señales de ambas fuentes pueden dirigir al desarrollo hacia una trayectoria particular. Es así como en la evolución por asimilación genética un estímulo interno sustituye a uno externo provocando la expresión constitutiva de un rasgo fenotípico. Waddington pone atención en el hecho de que para que un organismo responda fenotípicamente al ambiente, necesariamente es a través un proceso del desarrollo. No es que el estímulo ambiental actúe directamente sobre el órgano, tejido o célula, sino que activa una vía. En el pensamiento de Waddington el énfasis está en la relación entre las partes.

La importancia que la organización tiene para la eco-evo-devo también es muy palpable en los conceptos de recombinación del desarrollo, reacomodo genético, potencial ancestral, homología profunda y homología jerárquica. Al entender la organización del desarrollo se pueden observar las formas en que su reorganización da lugar al cambio evolutivo. La recombinación del desarrollo ve la modularidad de las vías del desarrollo. Esa característica modular permite que la ontogenia cambie al modificarse los patrones de expresión de sus módulos. Es decir, pueden expresarse en diferentes combinaciones, tiempos y contextos a partir de la activación y desactivación de sus interruptores. El cambio en las trayectorias del desarrollo da lugar a cambio en el fenotipo, el cual puede ser seleccionado. El reacomodo genético dice que estos patrones modificados del desarrollo pueden adquirir un carácter genético cuando su activación pasa a ser genética y así tienen efecto evolutivo. De esta manera, son las ontogenias las que evolucionan. El hecho de que, como en el caso de las hormigas supersoldado, el desarrollo en un grupo filogenético pueda reactivar toda una vía que podría parecer perdida en la evolución, es evidencia de ello. Las supersoldado muestran como las vías son desactivadas y reactivadas, pueden perder su expresión sin perderse ya que sus módulos se expresan en diferentes combinaciones. Así también, se observa que estructuras tan alejadas morfológica y filogénicamente como extremidades de insectos y vertebrados comparten mecanismos del desarrollo. Las vías se reactivan en diferentes contextos. Como hemos visto, el poner atención a la organización y a los mecanismos del desarrollo permite explicar el porqué de tan poca diferencia genética con tan grande diferencia morfológica y distancia filogenética. Estas propuestas hablan del desarrollo como un sistema en el que las relaciones entre las partes son lo que define el resultado y no cada parte en sí misma. Es por esto que los mismos módulos, vías y genes, pueden reorganizarse, resultar en un fenotipo diferente y llevar a diferentes trayectorias evolutivas. En la eco-evo-devo las partes se entienden conforme a sus relaciones en el sistema.

Algo que desde mi punto de vista caracteriza a la eco-evo-devo es su acercamiento a la relación del organismo con el ambiente. En su libro de la triple hélice, Lewontin describe como la teoría de Darwin inauguró una división entre lo interno y externo al organismo. La propuesta lamarquiana todavía era parte de una tradición en la que no había una separación clara entre adentro y afuera. La posibilidad de la herencia de caracteres adquiridos en el marco lamarquiano implicaba que “circunstancias fuera del organismo podían ser incorporadas al organismo de una forma permanente y heredable mediante la voluntad del organismo” (Lewontin, 2000). La síntesis moderna heredó de Darwin la división entre los procesos internos que generan la variación y las condiciones externas, ambientales en las que los organismos deben sobrevivir y reproducirse. De acuerdo con la síntesis moderna, la variación se produce por procesos moleculares como mutación y recombinación y el ambiente por procesos geológicos, meteorológicos e incluso biológicos pero ambas partes son causalmente independientes una de la otra. Desde este punto de vista, el único punto posible de interacción entre el organismo y el ambiente en la evolución es la selección natural (*ibid.*, p. 43). Es por eso por lo que me parece que en la propuesta darwinista la selección natural es el intermediario entre adentro y afuera pero sólo en un sentido, como un filtro. En el tiempo ontogénico, el organismo y el ambiente siguen existencias separadas, y la entrada de información del ambiente es al nivel del acervo genético de la población, filtrando el contenido genético de la siguiente generación. Waddington se pregunta si “incluso el más estadístico de los genetistas está completamente satisfecho con que no hay nada más involucrado que la clasificación de mutaciones aleatorias por el filtro de la selección natural” (Waddington, 1942).

En el pensamiento de la eco-evo-devo, organismo y ambiente interactúan en la generación del fenotipo (y con él, de la variación), y en los procesos transformativos del entorno que pueden ser adaptativos o no serlo. En cuanto a la generación del fenotipo, Waddington escribe: “el cambio en la composición genética y el cambio en las circunstancias ambientales ambos operan afectando las mismas creodas básicas del desarrollo” (Waddington, 1942). Esto es la base de su propuesta de asimilación genética y supone una perspectiva en la que la información que lleva a la formación del fenotipo viene tanto de una fuente interna como externa. Él hace énfasis en que la acción de los estímulos ambientales sobre el fenotipo está mediada por un proceso del desarrollo, el cual puede integrar tanto los estímulos ambientales como los genéticos. Waddington también detecta una falla en las discusiones clásicas acerca de los caracteres adquiridos y es que pierden de vista el hecho de que

“(…) todos los caracteres de todos los organismos son hasta cierto punto adquiridos, en el sentido de que el ambiente jugó un papel -posiblemente sólo permisivo, pero frecuentemente también hasta cierto punto directivo- en su formación y que también todos los caracteres son en cierta medida heredados, ya que los organismos no pueden formar ninguna estructura para la que no tengan el potencial hereditario” (Waddington, 1942).

Para él, genes, organismo y ambiente se encontraban en un diálogo en el desarrollo y la evolución. Veía el fenotipo como construido en la interacción de genes, organismo y ambiente, en aras de retroalimentación del desarrollo. Una de las críticas de West-ebhard a los planteamientos de

Waddington es que él no incluye los elementos ambientales en la red de interacciones que conforma el epigenotipo. Para ella, los elementos ambientales no son externos a las vías, sino que forman parte de la red de interacciones que las conforma. El desarrollo reúne en sus vías las posibles fuentes de variación externas (ambientales) e internas: que pueden ser genéticas, estocásticas, epigenéticas o emergentes del desarrollo. En la interacción entre la reducción del volumen de agua, reducción en la alimentación, eje del estrés y metamorfosis en las ranas del desierto "spadefoot toads", tanto el volumen de agua y alimentación como las hormonas interactúan en la regulación fisiológica de la metamorfosis. Es decir que elementos internos y externos forman parte de la misma red del desarrollo y por tanto forman parte ontogénicamente de un fenotipo. En el caso por ejemplo del ancestro de los peces espinosos, el fenotipo delgado se formaba en la interacción con el ambiente de la columna de agua, incluyendo el correspondiente alimento. Y el fenotipo grueso se formaba en la interacción con el ambiente bentónico. Los polifenismos de hormigas del género *Pheidole* se generan a partir de la alimentación, y los de mariposa por la interacción del sistema endócrino con el fotoperiodo.

Es frecuente escuchar que el genotipo interactúa con el ambiente en la formación del fenotipo. Pero ¿exactamente qué significa eso? ¿Cómo interactúa el genotipo con el ambiente? Concretamente con lo que interactúa el ambiente es con enzimas, hormonas, sistema nervioso, sistema inmune, proteínas, receptores y otros componentes celulares, y con ambiente me refiero a temperatura, fotoperiodo, volumen de agua, pH, toxinas y contaminantes, densidad de población, daño en tejidos, presencia de parásitos o depredadores. En la red de interacciones del desarrollo participan tanto elementos del ambiente externo como interno, y el organismo resulta de ese diálogo. Esto, desde mi punto de vista, es algo que permite replantear la dicotomía organismo/ambiente. A escala ontogénica, vemos que los elementos del ambiente externo, como los internos, *forman parte* del fenotipo. A escala evolutiva, el ambiente no sólo es algo externo que, en el marco de la síntesis moderna, es independiente a los organismos, quienes se adaptan mediante la selección natural. Sino que el ambiente participa en la generación de variación debido a su presencia en las vías del desarrollo.

La síntesis moderna es un enfoque estadístico a la evolución, mientras que eco-evo-devo observa los mecanismos (Futuyma, 2015; Muller, 2007). Considero que una consecuencia de esto es que eco-evo-devo puede ver la organización y no así la síntesis moderna. El enfoque estadístico es ciego a la organización. Por eso, como ya hemos dicho, no se explica fácilmente el hecho de las grandes distancias morfológicas y filogenéticas con poca diferencia genética en el marco de la síntesis moderna. También necesita aislamiento reproductivo para explicar la novedad fenotípica. Reduce la macroevolución a la microevolución. Explica los paralelismos sólo como convergencia evolutiva: selección de variación genética aleatoria en ambientes parecidos. Da casi todo el poder explicativo a la selección natural y depende de diferencias genéticas para que haya diferencias fenotípicas. El mirar la organización, puede dar información sobre procesos y escenarios evolutivos, como vimos en el caso de la homología jerárquica. No son los mismos los procesos que dan lugar a homología en todos los niveles de organización.

En el comentario de *Nature* titulado “Does evolutionary theory need a rethink?” (Laland et al., 2014), Wray y colaboradores defienden que la teoría sintética no necesita ser repensada porque “Los cuatro fenómenos [tendencias del desarrollo, plasticidad, construcción de nicho y herencia extra-genética] que Laland y sus colegas promueven son accesorios¹⁶ a los procesos básicos que producen cambio evolutivo: selección natural, deriva, mutación, recombinación y flujo génico” (*ibid.*, p. 164). Wray y colaboradores afirman que ellos también observan y estudian los fenómenos que son de interés para eco-evo-devo, sin embargo, al volver a ponerlos en los términos de la síntesis moderna y reducirlos a sus conceptos (selección natural, deriva, mutación, recombinación y flujo génico) vuelven a quedar ciegos a la organización. Algo curioso, me parece que es que en toda la respuesta de Wray y colaboradores sólo se habla de los procesos señalados por Laland y colaboradores como “fenómenos”, nunca en términos de explicación o principios explicativos. Afirman que también los estudian, cuando la gran diferencia es cómo los estudian y conceptualizan. Como lo indica la cita anterior, para ellos, esos procesos son sólo resultados y no causas de la evolución. Estos autores afirman que “lo que importa en última instancia no es la cantidad de variación de los caracteres, ni si quiera sus causas mecánicas precisas. Lo que importan son la diferencias heredables en los caracteres, especialmente aquellas que otorgan ventaja adaptativa” (*ibid.*). Esta cita muestra que lo más importante para la síntesis moderna es la parte y no las relaciones entre ellas.

La síntesis moderna es una teoría atomista en cuanto a que las partes se entienden independientemente del todo, mientras que en eco-evo-devo las partes se entienden conforme a sus relaciones en el sistema. Para la eco-evo-devo, las ‘diferencias’ entre organismos dependen también del desarrollo y de la información que llega del ambiente. No están contenidas *a priori*, de manera abstracta. Se generan en el desarrollo. La ‘ventaja adaptativa’ depende también del desarrollo, no está contenida en los genes. Se produce en los procesos que conectan los niveles de organización gen y selección. En las propuestas en eco-evo-devo que he discutido en este capítulo las ‘diferencias heredables’ y los mecanismos del desarrollo están relacionados en asas de retroalimentación. La eco-evo-devo explica patrones en las ‘diferencias heredables’ a partir de los mecanismos del desarrollo. Me refiero a las grandes distancias filogénicas y morfológicas con poca diferencia genética y la conservación de genes homólogos en grupos taxonómicos lejanos. La eco-evo-devo puede ver y explicar algunos procesos evolutivos a los que la síntesis moderna es ciega, porque antes de suponer que todo se reduce al final a las ‘diferencias heredables’, observa la forma en que éstas, el desarrollo, las acciones en el ambiente de los organismos durante sus ciclos de vida y la selección natural, se codeterminan unas a otras en ciclos diacrónicos de retroalimentación.

¹⁶ ‘add-ons’

Construcción de nicho y causalidad recíproca

En el capítulo anterior se discutió el papel que tiene el desarrollo en el origen de la variación heredable. El otro componente de la evolución, de acuerdo con Darwin, es la selección natural. En este capítulo se hablará de una propuesta que nos dice que el desarrollo, visto como los procesos ontogénicos a lo largo de toda la vida de un organismo, también participa en la forma y magnitud de las presiones de selección natural, se trata de la teoría de construcción de nicho. La teoría de construcción de nicho (NCT) (Flynn, Laland, Kendal, & Kendal, 2013; K. Laland, Matthews, & Feldman, 2016; Laland & Brien, 2012; Laland, Odling-Smee, Hoppitt, & Uller, 2013) explica que no es sólo el ambiente el que tiene un efecto sobre el organismo y su evolución, sino que el organismo mismo, a través de su actividad tiene efecto sobre el ambiente y sobre las presiones selección natural que a su vez tiene efecto sobre él. De esta manera, vemos que la flecha causal no va únicamente de ambiente a organismo, sino también de organismo a ambiente. En el modelo de evolución que propone Waddington, él toma en cuenta este aspecto en el cual los organismos también participan en la construcción de su entorno, y lo llamó “exploitive subsystem”, que aquí traducimos como “subsistema de utilización”. Esto es un antecedente para la teoría de construcción de nicho. El sistema evolutivo de Waddington comprende cuatro subsistemas en interacción, el subsistema genético, el subsistema epigenético, el subsistema de utilización y la selección natural, por lo que revisa la naturaleza de la relación entre la mutación y la selección natural, incluyendo la dinámica de la asimilación genética, de la cual hablé en el capítulo pasado.

El sistema evolutivo de Waddington

Como se menciona en el capítulo anterior, la teoría darwineana indica que la evolución tiene dos componentes, la variación y la selección natural. De acuerdo con la síntesis moderna, la mutación y recombinación genética generan la variación sobre la cual la selección natural funciona como un filtro. En esta teoría, estos dos factores se ven como sucesos que no tienen conexión causal y son externos al organismo. Se plantea la mutación como la principal fuente de variación para la evolución. Esta tiene su origen en los procesos de estabilidad e inestabilidad fisicoquímica de las moléculas de DNA, por lo que este proceso ocurre de manera bastante independiente al organismo biológico como unidad. Por el otro lado la selección natural depende del efecto que el ambiente tiene sobre la

supervivencia y reproducción del organismo sin que este tenga parte causal. Waddington pensaba que:

“Es inadecuado pensar que la selección natural y la variación no están más esencialmente conectadas una con la otra que un montón de piedras y un colador. Por el contrario, tenemos que pensar en términos de secuencias causales circulares y no sólo unidireccionales” (Waddington, 1975).

Según este autor, la evolución es un sistema compuesto por, al menos, cuatro subsistemas principales que están en constante interacción y retroalimentación. El primero es el sistema genético, que comprende los fenómenos de la trasmisión de información genética de una generación a la siguiente y también comprende la generación de variación genética por mutación. Después está la selección natural, pero "la selección natural no tiene efecto directamente sobre los componentes hereditarios sino sobre los organismos conforme se desarrollan de cigoto a adulto reproductivo"(Waddington, 1959). Por lo que además del sistema genético, es necesario tomar en cuenta estos procesos del desarrollo, el "sistema epigenético". El sistema epigenético comprende todas las interacciones ontogénicas que dan lugar al fenotipo. Al tomar en cuenta este subsistema epigenético y su interacción con los demás subsistemas son posibles las explicaciones evolutivas de las que se habla en el primer capítulo: canalización, asimilación genética, recombinación del desarrollo, reacomodo genético, homología profunda y homología jerárquica. El cuarto y último subsistema es el sistema de utilización; los organismos tenemos la capacidad de escoger y modificar en cierta medida nuestro ambiente. Waddington escribió sobre este subsistema pensando en los animales, pero también es posible analizar la evolución de otros organismos con esto en mente, por ejemplo, las cianobacterias cambiaron la atmósfera terrestre de reductora a oxidante, o los árboles que con su captación de agua modifican el clima. Los animales eligen el lugar específico que van a habitar de todos los que están disponibles en su hábitat y además construyen microambientes como nidos, presas, hormigueros, telarañas y panales. Estos comportamientos cambian el ambiente y las presiones de selección a la que se enfrentan ellos mismos, las generaciones posteriores y también las demás especies (Laland & Brien, 2012; Laland & Odling-smee, 2005; Levins & Lewontin, 1985, 2007; Lewontin, 2000). Estos cuatro subsistemas están siempre interactuando y definiéndose unos a otros. "En cualquier momento de la historia evolutiva de un organismo, el estado de cada uno de los cuatro subsistemas principales fue determinado en parte por la acción de los otros tres"(Waddington, 1975)(figura 13).

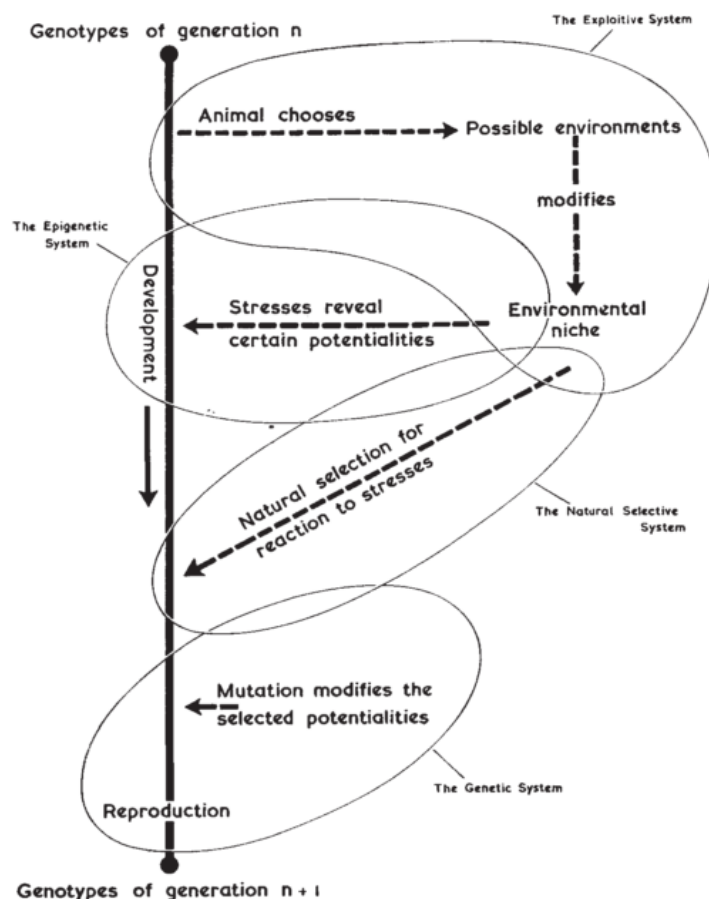


Figura 13: Esquema de la interacción de los cuatro subsistemas de la evolución entre los genotipos de una generación n y una generación $n + 1$ (Waddington, 1959)

Un animal elige y modifica su ambiente transformando su entorno. De esta manera, mediante su comportamiento tiene influencia sobre las presiones de selección a las que se somete (*ibid.*). Además, este nuevo ambiente ejerce nuevos efectos sobre el organismo que pueden revelar diferentes potencialidades del desarrollo. Los organismos son variables en la sensibilidad, intensidad y forma con que su desarrollo responde al ambiente, entonces la selección natural actuará seleccionando los organismos cuyo desarrollo les permita responder de la manera más favorable a los estímulos ambientales. En la interacción con la selección natural, estas nuevas respuestas del desarrollo pueden ser asimiladas genéticamente ya sea mediante mutaciones nuevas o variación genética ya existente. Por último, durante la vida de esa generación llamada n puede haber mutaciones que cambien el potencial que hereda la siguiente generación, $n + 1$.

Construcción de nicho

La propuesta del sistema evolutivo de Waddington y específicamente del subsistema de utilización es uno de los antecedentes para la perspectiva de construcción de nicho. Gran parte de los fundamentos de la teoría de construcción de nicho (NCT) fueron puestos por Richard Lewontin (Levins & Lewontin, 2007; Lewontin, 1985, 2000). Él criticó el concepto de adaptación y la idea de un ambiente

independiente al organismo. Para él, pensar en la adaptación fue un paso necesario en el desarrollo de la teoría evolutiva, sin embargo, ese concepto tiene la falla de implicar que los organismos encajan en un entorno que ya se formó independientemente de ellos. La metáfora que él sugiere para remplazar a la adaptación es la de “construcción” (2000, *op. cit.*, p. 48). De acuerdo con Lewontin, el ambiente no es autónomo a los seres vivos, sino que depende de estos, así como estos de él.

Cuatro puntos que señala respecto a la relación del organismo con el ambiente son los siguientes. Primero, el ambiente es diferente del mundo físico: biótico y abiótico en el que un organismo vive. El ambiente se compone de los elementos del mundo que son relevantes para cada organismo. Por ejemplo, puede haber dos flores creciendo una al lado de la otra. El polinizador de una es un colibrí y de la otra son abejas. Entonces el colibrí forma parte del ambiente de la primera pero no de la segunda (*ibid.*). Segundo, los organismos activamente producen su entorno. No sólo por la construcción de presas, hormigueros y panales, sino también por ejemplo, el crecimiento de las raíces que rompen el suelo facilitando la absorción de nutrientes y generan ácidos húmicos que promueven la formación de micorrizas (Levins & Lewontin, 2007; Lewontin, 1985, 2000). O, en el proceso de sucesión ecológica, por ejemplo, los pinos generan una sombra tan densa que sus semillas no pueden crecer y son sustituidos por otros árboles (1985, *op. cit.*). De acuerdo con Lewontin, las condiciones que hacen posible un estado de la naturaleza son destruidas por ese mismo estado al que dieron lugar. De esa forma, los pinos destruyen las condiciones que les permitieron crecer en cierto lugar, de manera que no puede crecer su segunda generación y en cambio crean las condiciones para otros árboles. Él sostiene que “Cada acto de consumo es un acto de producción y cada acto de producción es un acto de consumo. Y en la dialéctica de la producción y el consumo, las condiciones de existencia de los organismos cambian” (2007, *op. cit.*, p. 34). Tercero, con su fisiología y actividades, los organismos “modulan la variación estadística de fenómenos externos” (*ibid.*). Por ejemplo, con el almacenamiento de carbohidratos en los tubérculos o lípidos en la yema del huevo, o las plantas del desierto que acumulan el agua. Además, un pino puede producir una semilla que un animal puede acumular, apropiándose de su mecanismo para guardar energía. Y cuarto, los organismos “transducen la naturaleza física de las señales que entran en su ambiente efectivo” (*ibid.*). Por ejemplo, las ondas sonoras que golpean los tímpanos son transducidas en señales eléctricas del sistema nervioso y luego en señales endócrinas como la adrenalina.

La teoría de construcción de nicho se basa en esta idea de la construcción. Propone que, con su actividad metabólica, fisiológica y conductual, los organismos modifican su ambiente y el de los otros. De esta manera ellos mismos influyen sobre la selección natural y generan una forma diferente de herencia que es la herencia ecológica. Lo que caracteriza a la perspectiva de construcción de nicho, es que reconoce estos procesos como procesos evolutivos, es decir son causas, así como efectos en la evolución. De manera que los organismos “juegan un papel activo en la formación de las condiciones de su desarrollo”(Flynn et al., 2013).

Al elegir, modificar o construir su ambiente, los organismos modifican sus condiciones y también las presiones de selección sobre ellos. Además, con su actividad de construcción de nicho, los

organismos dejan un entorno ya modificado a sus descendientes, lo que se conoce como herencia ecológica. Un ejemplo clásico son los castores, que son conocidos por construir presas y de esta manera modificar el ambiente y la selección que actúa sobre ellos, las generaciones siguientes de castores y también miembros de otras especies que comparten el espacio. La construcción de presas y actividad de los castores, no sólo modifica el entorno físico, sino también las comunidades e interacciones ecológicas. Este ambiente biótico y abiótico modificado se mantiene presente después de la muerte del castor que lo construyó, y constituye un entorno del desarrollo y selectivo modificado para su descendencia.

Por ejemplo, el consumo de "Cottonwood tree" (género *Populus*) por parte de los castores, estimula la producción de defensas químicas en los siguientes brotes de la planta, estos compuestos son utilizados a su vez como protección por escarabajos y al mismo tiempo inhiben la presencia de otros invertebrados (Laland & Brien, 2012). Los árboles de "Cottonwood" son elementos importantes del hábitat de los castores. Cuando estos los cortan estimulan su crecimiento y también estimulan la producción de glucósidos, en particular de salicortina (Martinsen, Driebe, & Whitham, 1998). Estas sustancias se convierten en compuestos tóxicos con la digestión de sus depredadores: catecol en insectos y fenol en mamíferos. Pero las larvas de los escarabajos *Chrysomela confluenta* pueden secuestrar las defensas de la planta y utilizarlas en defensa propia. Estos escarabajos se han encontrado de manera relacionada con los castores. Además, los castores al consumir Cottonwood aumentan la diversidad de artrópodos presentes, ya que son diferentes las comunidades que pueden vivir en los brotes intactos, que en los volvieron a crecer después de que los cortaron. Los hijos de los castores heredan no sólo un entorno físico compuesto de una presa, un lago y de más, sino también una comunidad ecológica alterada de plantas, animales y microorganismos. Posteriormente, ya que la población de castores desapareció de un sitio, su presa se deteriora, pero se forman prados que pueden persistir más de un siglo y rara vez regresan a presentar la vegetación anterior.

Un caso distinto que también constituye un ejemplo de construcción de nicho es el cambio en la atmósfera que generaron las bacterias fotosintéticas. Se diferencia de la actividad de los castores en que las bacterias no se beneficiaron de esta actividad, es decir no era producto de una adaptación sino un subproducto del metabolismo, además, que el efecto fue acumulativo a lo largo del tiempo. Otro ejemplo parecido es el caracol del desierto de Negev, que se alimenta de líquenes endolíticos. Para alimentarse debe ingerir la roca y después excretarla, esta actividad tiene consecuencias importantes para la formación del suelo (Laland & Odling-smee, 2005). Esto significa que la construcción de nicho no es sólo producto de adaptaciones, sino también de subproductos o efectos secundarios de la actividad de los organismos y sus efectos se pueden observar a diferentes escalas de tiempo.

Un caso intermedio es el de las lombrices. Su movimiento en la tierra es necesario a nivel organismo para romper la interacción eléctrica entre el suelo y el agua y poder absorberla, pero su actividad también provoca cambios en la química del suelo y ciclos de los nutrientes que se acumulan a través de las generaciones y cambian el ambiente y las presiones de selección que enfrentan poblaciones

posteriores. Estas construcciones no son un producto directamente de los genes, sin embargo, modifican las presiones de selección sobre los organismos que las construyen. Una consecuencia de esto es que, bajo la perspectiva de NCT, los caracteres adquiridos también participan en la evolución. Laland y colaboradores, describen la herencia ecológica como "herencia de presiones de selección natural modificadas por construcción de nicho ancestral, independientemente de si dichos ancestros estaban relacionados genéticamente o ecológicamente"(ibid.) Un ejemplo de herencia ecológica es la sucesión ecológica, en la que cada organismo genera las condiciones para la llegada del siguiente, sin que los primeros necesariamente tengan que permanecer durante todo el proceso o incluso destruye las condiciones que le permitieron vivir ahí en un principio (Lewontin, 2000). Como en el caso de los pinos, cuya sombra impide el crecimiento de la siguiente generación y favorece el crecimiento de árboles de especies angiospermas (hardwoods) (*ibid.*).

La construcción de nicho es un proceso del desarrollo y la perspectiva de NCT lo que busca es investigar lo que sucede al acoplar este proceso con la selección natural. El aprendizaje y la comunicación pueden ser clave para la construcción de nicho ya que el conocimiento de qué y cómo construir muchas veces se transmite por estos medios. Esto es especialmente obvio en humanos, que somos los constructores de nicho por excelencia, pero también se observa en muchas otras especies (Flynn et al., 2013). De esta manera la construcción de nicho se puede analizar a varios niveles relacionados; un nivel cultural que involucra aprendizaje y transmisión de conocimiento, y que tiene una base en el desarrollo, un nivel ontogénico que a su vez tiene una base genética, y un nivel genético. Pero además, aunque la capacidad para construir un nicho cultural tenga su base en el desarrollo, el nicho construido a cualquier nivel también interviene en el desarrollo del organismo que se encuentra en él. En un ejemplo muy sencillo en ratón, la alimentación de la madre puede prevenir el fenotipo del gen mutante Agouti vía metilación. Agouti es un alelo dominante que causa pigmentación amarilla y tendencia a la obesidad. Sin embargo, si la madre se alimenta con una dieta que contiene donadores de grupos metilo (como folato, colina y betaina) mientras está embarazada, los ratones nacen con un fenotipo normal (Gilbert & Epel, 2009). La alimentación de la madre durante el embarazo construye un nicho del desarrollo, es decir modifica el desarrollo de manera que no se genera el fenotipo mutante a pesar de estar presente la mutación Agouti en el genoma.

Los humanos tenemos un nicho construido que incluye diferentes artefactos que modifican nuestro desarrollo óseo, muscular, cognitivo, y demás. Un cierto tipo de calzado, por ejemplo, los tacones provocan una postura y un desarrollo óseo y muscular, de igual forma pasa con un medio de transporte como la bicicleta, o una práctica artística como la danza. En el artículo de "Developmental niche construction"(Flynn et al., 2013), Flynn; y colaboradores, citan a Wheeler y Clark acerca de la construcción de nicho cognitivo; "los animales construyen estructuras físicas que transforman espacios problema de maneras que ayudan (o a veces impiden) el pensamiento y razonamiento sobre algún dominio o dominios blanco', y estos legados físicos e informacionales 'posibilitan nuevas formas de pensamiento y razonamiento'". Los monos capuchinos (*Cebus spp*) generan ambientes físicos que canalizan el aprendizaje de los más jóvenes. Ellos utilizan varas de bambú como herramientas para extraer las larvas de los insectos, posteriormente descartan los restos, estos son lo que constituye un

ambiente modificado (*ibid.*). El observar los restos de bambú, los monos jóvenes entran en relación con ellos, los empiezan a manipular. Los restos de la vida cotidiana de los monos son un ambiente modificado para el aprendizaje de los monos jóvenes, estos objetos son atractivos para ellos lo cual promueve la práctica y utilización. También los macacos japoneses utilizan como herramientas piedras que después dejan en montones. Estos montones de piedra son una modificación del ambiente que llama la atención de otros macacos, las pilas de piedras son atractivas para ellos, favoreciendo así su reutilización y transporte. Los humanos también estamos constantemente, ya sea de manera advertida o inadvertida, generando objetos y espacios que modifican y guían la cognición humana en diferentes direcciones.

En resumen, vemos que los organismos con nuestra actividad modificamos el ambiente y por tanto las presiones de selección natural. Al hacer esto entran en juego aspectos que antes no se consideraban evolutivamente relevantes como los "caracteres adquiridos". Las modificaciones al ambiente se heredan como herencia ecológica y modifican el desarrollo tanto físico como cognitivo de generaciones posteriores (Flynn et al., 2013; Laland et al., 2016; Laland & Odling-smee, 2005). Algunas implicaciones de la construcción de nicho, como fueron enumeradas por sus autores son las siguientes:

- Los efectos de la construcción de nicho pueden persistir y modificar la selección después de la muerte de los organismos que la realizaron (herencia ecológica). Como en el caso de los castores que dejan un entorno modificado, una presa y cambian la comunidad vegetal, las bacterias fotosintéticas que cambiaron la atmósfera de la tierra o el caracol que erosiona la piedra al comer.
- Por medio de la modificación de las presiones de selección por construcción de nicho, los efectos secundarios y subproductos juegan un papel evolutivo. En el caso del caracol, la erosión de la piedra es un efecto secundario de su actividad que es romper la tierra para comer, sin embargo, su impacto ecológico es mucho más grande y cambia las presiones de selección para otros organismos. Así mismo, el oxígeno es un subproducto del metabolismo de las bacterias fotosintéticas, pero su acumulación cambió la atmósfera de reductiva a oxidante, afectando así las presiones de selección sobre gran parte de los organismos del planeta.
- Lo mismo sucede con los caracteres adquiridos. Dentro de la teoría de construcción de nicho, los caracteres adquiridos juegan un papel en la evolución ya que pueden modificar las presiones de selección que hay sobre el propio organismo u otro.
- La causalidad evolutiva no siempre comienza en el ambiente, es decir que la flecha no sólo va de ambiente a organismo, sino también de organismo a ambiente, puesto que el organismo elige, modifica y construye su ambiente, modificando así las presiones de selección sobre él.
- La construcción de nicho puede modificar ambientes del desarrollo. Los organismos pueden construir ambientes modificados que a su vez modifican el desarrollo de las siguientes

generaciones. La plasticidad del desarrollo permite la activación de diferentes trayectorias del desarrollo como respuesta a estímulos del ambiente, los cuales pueden ser modificados por construcción de nicho. Esto puede dar lugar a evolución por recombinación del desarrollo y reacomodo genético (genetic accomodation).

- La adaptación surge tanto de la selección natural como de la construcción de nicho y de su interacción.
- Las actividades de construcción de nicho no necesitan venir directamente de la variación genética para modificar las presiones de selección. Un comportamiento o actividad que modifica el ambiente y con ello la presión de selección, no necesita estar codificado en los genes, sino que se puede generar en el desarrollo. (Laland & Brien, 2012).

Algunos de los defensores de la propuesta de construcción de nicho, hablan del externalismo en la biología evolutiva (Laland et al., 2013). La síntesis moderna es externalista porque supone que los ambientes externos preceden ontológicamente a los organismos que se adaptan a ellos, y que los ambientes no son modificados de manera importante por la actividad de los organismos. Los autores dicen que la selección natural de Darwin es compatible con este externalismo mientras que propuestas como la de construcción del nicho y en general la eco-evo-devo no lo son,

"La selección natural de Darwin es completamente compatible con el supuesto externalista ya que la 'flecha causal' de la selección natural apunta en la dirección 'correcta', de ambiente a organismo, y entonces es natural describir a la selección natural como causa de adaptaciones. Sin embargo, la flecha causal de la construcción de nicho apunta en la dirección 'incorrecta', de organismo a ambiente. De igual forma, la flecha causal en un escenario evolutivo que involucre al desarrollo apunta no solo desde el ambiente, sino también desde el organismo."¹⁷ (*ibid.*)

Causalidad recíproca

La síntesis moderna es externalista en el sentido de que la flecha causal siempre va del ambiente al organismo. Para la teoría de construcción de nicho la flecha causal va del organismo al ambiente, así como del ambiente al organismo. A este tipo de causalidad, los autores lo llaman causalidad recíproca. La propuesta de construcción de nicho es un ejemplo de causalidad recíproca en eco-evo-devo ya que, mientras la visión convencional de la evolución es que los organismos están pasivamente

¹⁷ "Darwin's natural selection is fully compatible with the externalist assumption because the 'causal arrow' of natural selection points in the 'right' direction, from environments, to organisms, and so it is natural to describe natural selection as causing adaptations. However, the causal arrow of niche construction points in the 'wrong' direction, from organisms to their environments. Similarly, the causal arrow in an evolutionary scenario involving developmental bias points not solely from the environment, but also from the organism."

sometidos a la selección natural, que los moldea a una forma adaptada al ambiente, según esta propuesta los organismos son también una parte activa en la formación de su ambiente y "codirigen su evolución"(Flynn et al., 2013). Laland y colaboradores, utilizan el término "Causalidad recíproca", para referirse a este tipo de dinámica en los sistemas: "Causalidad recíproca simplemente significa que A es una causa de B y, subsecuentemente, B es una causa de A" (2013, *op. cit.*).

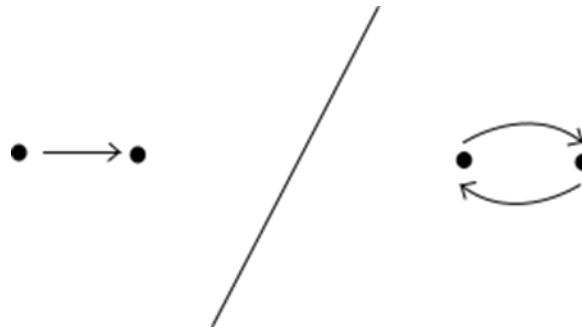


Figura 14: Esquema que muestra dos formas de pensar las relaciones causales entre dos partes. Del lado izquierdo está esquematizada una forma de causalidad unidireccional en el que la flecha causal sólo va de un elemento al otro. Del lado derecho se representa la causalidad recíproca en el que las flechas causales van en ambas direcciones.

De acuerdo con la síntesis moderna, el entorno influye unidireccionalmente sobre la evolución de los organismos. En la propuesta de construcción de nicho de Laland y colaboradores, los organismos influyen en el ambiente y con ello en las presiones de selección mediante su actividad biológica, tanto como las presiones de selección sobre ellos. En el capítulo anterior ya hablé de otro ejemplo de causalidad recíproca en la investigación y pensamiento de Waddington. Él utiliza el término competencia para referirse a la capacidad de un tejido de responder a la señal de un inductor, diferenciándose. Esta capacidad depende de la propia organización interna del tejido y las células que lo conforman. Es decir que, en lugar de describir un escenario en el que hay un agente activo, en este caso el inductor, que actúa sobre una contraparte pasiva, que sería el tejido en cuestión, se describe uno en el que, lo que antes se creía pasivo, tiene una organización y actividad interna que en buena parte determinan su desarrollo. La flecha va del inductor al tejido ya que activa su diferenciación, pero también va de la organización interna del tejido al inductor, ya que explica porque el inductor no es específico.

Otro ejemplo de causalidad recíproca en eco-evo-devo es el siguiente. Waddington le llama "Activación de los genes por el citoplasma" a el capítulo sobre genética del desarrollo (Gilbert, 2000). Una de las preguntas centrales de la biología del desarrollo es, cómo es que emerge la forma organizada de un ser vivo, y en particular los diferentes tipos celulares a partir de células con la misma información genética. La explicación que cita Waddington es que, aunque la información genética sea la misma, el citoplasma es lo que no es homogéneo en el cigoto, está organizado. Al dividirse, el citoplasma de las células contenido en las diferentes zonas del embrión es distinto (Waddington, 1961). Es esta diferencia en el citoplasma la que activa la expresión de diferentes genes en las células.

"Ha estado claro ya por algún tiempo que, en términos generales, la explicación es que el cigoto no es simplemente una bolsa indistinta de citoplasma que contiene un núcleo, sino que tiene un cierto grado de estructura. Es decir, contiene un cierto número de partes diferentes arregladas en una relación definida con las demás. Al dividirse el cigoto en diferentes partes más pequeñas, algunos núcleos se encontrarán en células derivadas de una parte, y otros núcleos en células derivadas de una parte distinta. Debemos suponer que estas diferencias iniciales en las partes del cigoto estimulan la actividad de diferentes grupos de genes." (*ibid.*).

Este es un ejemplo de causalidad recíproca porque de acuerdo con la síntesis y el pensamiento genocentrista, el núcleo o los genes son el elemento activador y el citoplasma como el elemento activado y no al revés. Lewontin escribe, describiendo este tipo de pensamiento, que era la base del programa para secuenciar el genoma humano:

"(...) si el DNA de los genes es la causa eficiente de mis propiedades como se vivo, de las cuales yo soy el resultado, entonces el DNA debe tener el poder de la acción autónoma. Es decir, debe ser una molécula activa que impone una forma específica sobre un cigoto previamente indiferenciado, de acuerdo con un esquema que está dictado por la estructura interna del DNA." (2007, *op. cit.*, p. 237)

En el ejemplo del pensamiento genocentrista de la síntesis moderna descrito por Lewontin, la flecha causal va del núcleo al citoplasma del cigoto. En el enfoque del desarrollo presente en la cita de Waddington la flecha causal va del citoplasma al núcleo tanto como del núcleo al citoplasma.

Mayr propuso distinguir entre causas próximas y últimas en biología. Dijo que los caracteres de los organismos tienen causas próximas que son los mecanismos concretos por los que se genera ese rasgo, es decir la ontogenia y fisiología. Y causas últimas que son las causas evolutivas, explicaciones históricas que comprenden, según Mayr y sus seguidores, la selección natural y tal vez otros fenómenos como deriva génica. Posteriormente ha crecido un cuestionamiento a esta dicotomía entre los biólogos que estudian la evolución con un enfoque del desarrollo. El problema es que esta dicotomía está basada en la premisa de que el desarrollo (causas próximas) no tiene importancia causal en la evolución. El punto puede ilustrarse con uno de los casos que expuse en el primer capítulo, el de los periodos larvarios cortos de las ranas del desierto de los géneros *Saphiopus* y *Spea*. La causa próxima es la alta sensibilidad a las hormonas que promueven la metamorfosis, T₃ y T₄, y la causa última es la rápida evaporación de los estanques que habitan. Una explicación evolutiva más completa emerge cuando tomamos en cuenta los periodos larvarios plásticos de sus antepasados y que las tendencias del desarrollo permitieron la aparición de una novedad que resultó adaptativa. Es decir, tomamos en cuenta las causas próximas para una explicación evolutiva. Según la dicotomía entre causas próximas y últimas, el único papel del desarrollo es decodificar la información ya contenida en el genotipo, que a su vez es moldeado por la selección natural. En otras palabras que todo el organismo está contenido ya en el DNA y no hay nada nuevo que surja del desarrollo, ni información que provenga de otras fuentes como el ambiente. La propuesta de los biólogos evolutivos del desarrollo (de la cual se ha hablado en el primer capítulo) es que la novedad no se origina principalmente por mutación genética sino por una reorganización del desarrollo.

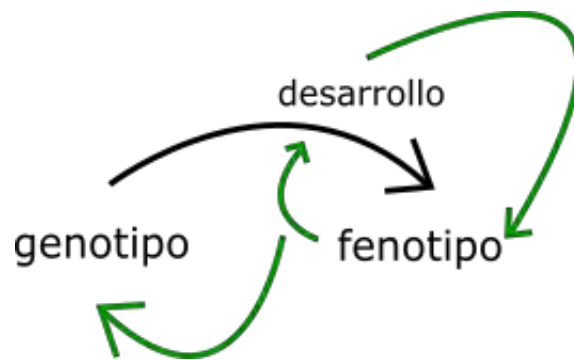


Figura 15: Flecha negra: De acuerdo con la dicotomía entre causas próximas y últimas, todo el fenotipo está contenido en el genotipo y el desarrollo sólo decodifica la información contenida en él. Flechas verdes: De acuerdo con una biología evolutiva del desarrollo, el fenotipo se genera en cada momento del desarrollo y a su vez el fenotipo genera nuevas condiciones para el desarrollo. Esta asa de retroalimentación también afecta el genotipo mediante asimilación y reacomodo genético.

Además de estar involucrado en el origen de la novedad y de la variación, el desarrollo también está involucrado en el origen de las presiones de selección, ya que con sus actividades ontogénicas de construcción de nicho los organismos tienen acción causal sobre la selección que a su vez actúa sobre ellos.

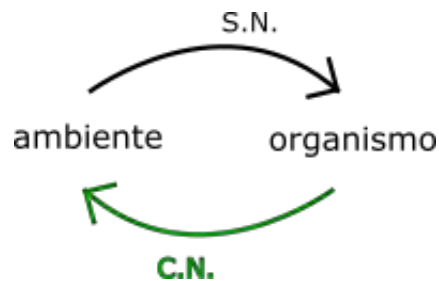


Figura 16: S.N.= Selección natural. C.N. Construcción de nicho.

Por esta razón no es tan natural separar los factores "próximos" y "últimos" ya que se encuentran en interacción causal en el proceso evolutivo. Laland y colaboradores proponen el término de "Causalidad recíproca" para referirse precisamente a esta retroalimentación entre los diferentes factores del proceso evolutivo(Laland et al., 2013; Laland, Sterelny, Odling-Smee, Hoppitt, & Uller, 2011; Laland, Odling-Smee, Hoppitt, & Uller, 2013).

Lewontin observa que la síntesis moderna ve al organismo como objeto de la evolución. Lo convierte en solamente la interfaz en la que se encuentran la variación genética y la selección natural. De acuerdo con él, los aportes más importantes de Darwin a la evolución fueron, el darse cuenta de que la cualidad de la evolución de los organismos a diferencia de todas las otras formas de evolución conocidas, es variacional y no transformacional. Es decir que las especies evolucionan, no porque cada organismo cambie, sino porque los organismos son diferentes y lo que cambia son las proporciones de dichos organismos en las poblaciones (1985). Y el otro gran aporte de Darwin a la evolución, fue el separar lo interno de lo externo. Lo interno es la generación de variación, mientras

que lo externo es el ambiente que ejerce presiones de selección (Levins & Lewontin, 2007; Lewontin, 2000).

De acuerdo con la síntesis moderna, la variación entre individuos de una especie es producto de variación genética aleatoria que es autónoma al organismo y de la cual este es objeto. Así mismo, las presiones de selección provienen de un ambiente que también se genera por procesos totalmente ajenos al organismo. De nuevo, el organismo es el objeto (1985 *op. cit.*). Lewontin explica que de ser así, el organismo sería irrelevante, y de esta visión surgen propuestas como la del gen egoísta, en la que el organismo “no es más que la forma de un gen de hacer otro gen” (*ibid.*). Sin embargo, de acuerdo con Lewontin, a pesar de que la separación de lo externo y lo interno fue un paso necesario en el desarrollo del pensamiento evolutivo, ahora es un impedimento para el mismo. Él explica que a la visión explicada previamente le falta considerar que el organismo también es sujeto de la evolución. Por un lado, como hemos visto, porque el desarrollo no es la ejecución de un programa genético, sino que el organismo se genera en el desarrollo por la interacción de genes, ambiente, procesos estocásticos y el organismo mismo. Y por el otro porque el organismo construye su ambiente. Él sostiene que:

“La incorporación del organismo como sujeto activo de su propia ontogenia y en la construcción de su propio ambiente lleva a una relación dialéctica compleja de los elementos de la triada gen, ambiente y organismo. Hemos visto que el organismo entra directa y activamente al ser una influencia en su propia ontogenia. Entra por una segunda vía indirecta a través del ambiente en su propia ontogenia. El organismo se produce en parte, por interacción de los genes con el ambiente, pero el organismo hace su propio ambiente y por ello participa de nuevo en su propia construcción. Finalmente, el organismo, al desarrollarse construye un ambiente que es una condición para su supervivencia, poniendo las condiciones para la selección natural. Entonces, el organismo influye en su propia evolución, al ser el objeto de la selección natural y el creador de las condiciones de esa selección” (*ibid.*, p. 104–5).

Entonces, de acuerdo con Lewontin, 1) El organismo en desarrollo, en cada momento conforma parte de las condiciones para el siguiente momento en la ontogenia, por lo que participa directa y activamente en su desarrollo. 2) El ambiente es los elementos del mundo que son relevantes para el organismo, por lo que el ambiente de un organismo depende de éste. De manera que el organismo “entra por una segunda vía indirecta...en su propia ontogenia”. 3) Por construcción de nicho del desarrollo, el organismo construye las condiciones para su desarrollo o el de su descendencia. 4) Por construcción de nicho selectivo, el organismo también construye, en parte, las presiones de selección natural sobre él.

Aunque el enfoque de Lewontin es la dialéctica (*op. cit.*) y el de Waddington es más cercano a la teoría de sistemas (habla de cibernética) (1961, *op. cit.*), considero que, respecto a los temas tratados en este capítulo, hay algunas cosas en común. Para Lewontin, así como para Waddington existe interdependencia entre los procesos del desarrollo, selección natural, genéticos y de construcción en la evolución. Sólo que más que pensar en asas de regulación, de acuerdo con Lewontin, organismo y

ambiente están interpenetrados. Tanto en la cita anterior de Lewontin, como en la propuesta de sistema evolutivo de Darwin, se observa que los elementos están interactuando y (en términos de la teoría de sistemas) retroalimentándose en los procesos históricos acoplados de la evolución y el desarrollo. Lewontin afirma que “El organismo es la consecuencia de un proceso histórico que va del momento de la concepción al momento de la muerte; a cada momento gen, ambiente, azar y el organismo como un todo, están participando.” (1985 *op. cit.*). Y también, como se ve en la última cita de la sección anterior, el organismo influye en su evolución al formar parte de una totalidad en la que los diferentes elementos que lo componen se relacionan entre sí de manera que, en términos de Laland y colaboradores, hay causalidad recíproca. Además, los diferentes niveles de organización están relacionados a través de procesos del desarrollo. En la propuesta que hace Waddington del sistema evolutivo los subsistemas genético, epigenético (que incluye azar y al organismo entero), de selección natural, y de utilización (que comprende procesos de construcción de nicho), están definiéndose unos a otros en la evolución. "En cualquier momento de la historia evolutiva de un organismo, el estado de cada uno de los cuatro subsistemas principales fue determinado en parte por la acción de los otros tres" (1975 *op. cit.*). Es por ello que eco-evo-devo es un enfoque que está más centrado en la relación que en la parte.

En el ejemplo de los castores, al consumir los árboles de Cottonwood, provocan la expresión de plasticidad del desarrollo en estas plantas. Activan la vía de producción de defensas químicas. Al hacer eso cambian el ambiente del desarrollo para las larvas de escarabajos. Estas larvas tienen acceso a los compuestos de defensa de las plantas, de los cuales se apropian para su propia defensa. De esta forma los escarabajos cambian el ambiente selectivo en el que se encuentran. Modifican las presiones de selección sobre ellos. Mediante sus actividades de construcción de nicho, los castores realizan construcción de nicho del desarrollo para los árboles de Cottonwood, y a través de ello, indirectamente también para los escarabajos. Esto permite a los escarabajos realizar a su vez, construcción de nicho selectivo para ellos mismos, al usar su ambiente para protegerse. Esto está mediado por el desarrollo, ya que lo que se activa es una vía plástica del desarrollo en los árboles y el desarrollo de los escarabajos. En términos del sistema evolutivo de Waddington, el subsistema de utilización está presente en la actividad constructora de los castores. El subsistema epigenético, en la producción de nuevos brotes con mayor concentración de compuestos defensivos. De nuevo el epigenético, ahora en los escarabajos. El subsistema de la selección natural está presente como las presiones de selección que los castores modifican al hacer su presa, la presión que ellos representan como depredadores para los árboles y las presiones de selección sobre los escarabajos por sus depredadores. El subsistema genético está presente como las potencialidades genéticas para realizar estos procesos y que pueden ser diferentes de individuo a individuo dando lugar a evolución por reacomodo genético. En términos de Lewontin, me parece que cada organismo cambia las condiciones ontogénicas y selectivas para sí mismo, y para los otros organismos en cuestión. El castor cambia sus condiciones a través de la construcción de la presa, cambia las condiciones del desarrollo y selección para el árbol de Cottonwood e indirectamente cambia las del escarabajo. Su acto de consumo del Cottonwood es el acto de producción de las defensas químicas de la planta. El árbol es,

en parte, las condiciones de vida del castor y con su desarrollo modificado cambia las del desarrollo del escarabajo e indirectamente las de selección. Por estas condiciones cambiadas, el escarabajo a su vez cambia sus propias condiciones de supervivencia y las de sus depredadores. Todo esto modifica en el proceso, el ambiente para otros organismos que comparten el espacio. Por ejemplo, las comunidades de artrópodos modificadas y diversas que habitan en los dos diferentes tipos de brote de Cottonwood pueden ser alimento de diferentes aves u otros vertebrados. En este ejemplo se puede ver como los mecanismos del desarrollo participan en la evolución.

En el comentario “Does evolutionary theory need a rethink” (Laland et al., 2014) los defensores de la síntesis afirman haber estudiado “la retroalimentación entre organismo y ambiente desde hace más de un siglo” (*ibid.*). Y en la oración que le sigue agregan que

“Impresionantes adaptaciones como los termitarios, presas de castores y los rituales de cortejo de algunas aves (bowerbirds) desde hace tiempo son básicos en los estudios evolutivos. No menos espectaculares son casos que sólo se pueden apreciar a escala microscópica o molecular, como los virus que secuestran células hospederas para reproducirse (...)” (Laland et al., 2014)

Es decir que, para ellos, estos procesos son simplemente otra más de las “impresionantes adaptaciones” en la naturaleza. A pesar de haber estudiado la retroalimentación entre organismos y ambiente por más de un siglo, la conclusión a la que llegan es que los fenómenos de construcción de nicho son efecto, pero no causa de la evolución. Pienso que esto se puede explicar por la afirmación que hacen más adelante en el texto y que ya había citado previamente de que, de acuerdo con ellos los procesos de construcción de nicho son “accesorios¹⁸ a los procesos básicos que producen cambio evolutivo: selección natural, deriva, mutación, recombinación y flujo génico” (Laland et al., 2014). Considero que, al reducir la evolución de nuevo a estos procesos, se pierden de vista niveles más complejos de organización. Partiendo del punto de vista de que “lo que importa en última instancia (...) son las diferencias heredables en los caracteres, especialmente aquellas que otorgan ventaja adaptativa” (*ibid.*), es difícil ver las actividades de construcción de nicho de los organismos también como causa de la evolución. Desde la perspectiva de la NCT, no sólo las adaptaciones participan en la construcción de nicho. A veces los deshechos y productos secundarios de la fisiología y metabolismo de los organismos tienen un mayor efecto en la evolución, como en el caso de la atmósfera de la tierra o del caracol que erosiona la piedra al comer. Esto se entiende en la observación de Lewontin de que “Cada acto de consumo es un acto de producción y cada acto de producción es un acto de consumo. Y en la dialéctica de la producción y el consumo, las condiciones de existencia de los organismos cambian”.

Por otro lado, desde la perspectiva de construcción de nicho, los ‘caracteres adquiridos’ resultan ser relevantes en la evolución. En la hipótesis lamarquiana los caracteres adquiridos son el motor de la evolución, porque los organismos mediante su voluntad incorporan el estado del mundo externo para

¹⁸ “Add ons”

adaptarse a él. Estos caracteres adquiridos se heredan a la siguiente generación. Darwin y la síntesis moderna separan los dominios interno y externo. Los organismos ya no pueden adoptar las características necesarias a través de su voluntad y pasarlas a la siguiente generación. La teoría del germoplasma de Weissman establece la imposibilidad de que la información adquirida ontogénicamente pase de las células somáticas a las células germinales y con ellas a la siguiente generación. A partir de esto, para la teoría sintética los caracteres adquiridos no tienen efecto en la evolución. De nuevo, lo importante son las “diferencias heredables”. Sin embargo, para la NCT, en tanto que los caracteres adquiridos participan en la construcción de nicho, o en otras palabras modifican las condiciones de existencia del propio organismo, su descendencia u organismos relacionados ecológicamente, estos caracteres participan en la evolución. Son causas en la evolución. Desde el punto de vista de la síntesis moderna lo que importan son las diferencias heredables porque, de acuerdo con ellos, eso es lo que finalmente pasa a la siguiente generación. Particularmente las diferencias que otorgan una ventaja adaptativa, porque más allá de cómo el mundo externo haya llegado a tener la forma que tiene en un momento, y de las vías del desarrollo por las que interactúe con el organismo, se asigna un valor numérico de “fitness” para su genotipo. Pero, incluso cuando ese valor numérico se ajusta a la realidad y tiene, por ejemplo, poder predictivo, me parece que una comprensión más profunda de la naturaleza viva viene de tomar en cuenta otros procesos causales y la retroalimentación en ciclos de los diferentes procesos que son causa y efecto en la evolución. Para la síntesis moderna el ambiente preexiste a los organismos. Ya está presente un entorno que es autónomo al organismo y en el cual este se adapta. De igual forma los genes preexisten al organismo, de forma abstracta. No son genes regulatorios del desarrollo, sino unos que ya contienen las ‘diferencias’ entre organismos en sí mismos desde antes que comience el proceso del desarrollo. Por esto, la síntesis es una visión en la cual las partes anteceden ontológicamente al todo.

Desde el punto de vista externalista, la selección natural es la principal fuerza evolutiva y actúa sobre la variación genética prácticamente ilimitada que se produce por mutaciones aleatorias. Como no se toma muy en cuenta la organización interna, la variación fenotípica se ve como dependiente directamente de la variación genética y también se percibe en principio como ilimitada. La visión internalista centra su atención en la organización interna y no le interesa primordialmente explicar la adaptación funcional al ambiente. Un debate clásico en biología es el de la biología internalista (o estructural) contra la biología externalista (o funcional). Mientras que para esta última lo central está en explicar la adaptación funcional del organismo a su ambiente externo, la primera se concentra en explicar la organización interna de los organismos. Propongo que la dificultad para resolver este conflicto tal vez radique en la artificialidad de la separación entre lo interno y lo externo. Me refiero a que los ciclos de regulación que dan lugar a la organización y que interesaban a los biólogos internalistas, no terminan en el organismo, sino que se extienden a sus interacciones ecológicas. Las interacciones evolutivas del organismo con el ambiente conocidas como selección natural, son parte de esta red, junto con las correspondientes a construcción de nicho, y las respuestas del desarrollo al ambiente. Puesto que tanto los elementos del ambiente externo como interno interactúan en el desarrollo de los organismos, esta división no es tan tajante como parece. Por ejemplo, en el caso de

los reptiles cuyo sexo lo determina la temperatura y cuyas poblaciones se ven amenazadas por la contaminación térmica, y que por tanto son inseparables de su entorno. El externalismo busca explicar la adaptación al ambiente externo por lo que la fuerza causal está afuera. El interalismo busca explicar la organización interna mediante mecanismos internos. La dicotomía se resuelve con el reconocimiento de que las dos están interpenetradas en redes y ciclos del desarrollo y evolutivos. Esto incluye la construcción de nicho, que es una explicación a la adaptación externa, pero en la cual la fuerza causal no va sólo de ambiente a organismo, sino también desde el organismo en sus actividades ontogénicas. E incluye los ciclos y redes del desarrollo y evolutivos estudiados en eco-evo-devo, con los que se explica la organización interna mediante el desarrollo y la evolución del desarrollo. Todo esto interactuando en un mismo sistema.

Relación, parte y todo en los enfoques complejos

En los dos capítulos anteriores hemos visto que la vida y evolución de los organismos se da en un tejido de interacciones ecológico-evolutivas del desarrollo. En él, los organismos se generan ontogénica y evolutivamente en relaciones tanto internas como externas. Los organismos contienen elementos y constituyen en sí mismos elementos de redes del desarrollo, ecológicas y evolutivas. La dinámica de estos sistemas no reside en sus partes, sino que emerge de sus interacciones. Por lo cual, las partes no pueden comprenderse individualmente, sino conforme a sus relaciones con el sistema entero, y hay procesos del desarrollo que conectan los diferentes niveles de organización. Edgar Morín utilizó el término ‘pensamiento complejo’ para referirse a una forma de aproximarse al mundo desde la complejidad. El pensamiento complejo, entre otras cosas comprende que “el conocimiento de las partes depende del conocimiento del todo y que el conocimiento del todo depende del conocimiento de las partes” (Luengo González, 2016, p. 70) y reconoce y trata a “los fenómenos multidimensionales, en vez de aislar de manera mutiladora cada una de sus dimensiones” (*ibid.*). El pensamiento complejo critica el pensamiento simplificador y fragmentador cartesiano. Así como la aspiración a llegar a un conocimiento completo y objetivo

“Su obra fundamental, *La méthode* (5 volúmenes: 1977-2003) es una crítica frontal al método cartesiano, obsesionado por la simplicidad e inspirado en un paradigma que impone el orden y combate el desorden. Frente a esto, Morin (1990) defiende la complejidad, como la interacción entre el orden, el desorden y la organización (...) En síntesis de Morin, en la idea de complejidad está contenida la imposibilidad de unificar y de acabar, y por lo tanto comporta una parte de incerteza e indecidibilidad y el reconocimiento de lo irreducible.” (Munné, 2005).

A lo largo de este trabajo hemos observado una forma de aproximarse a los organismos, su evolución y su ambiente, con un énfasis en la organización, las interacciones, relaciones y las dinámicas y propiedades que emergen de esas interacciones y relaciones. Algo que caracteriza a eco-evo-devo es esta forma de aproximarse al estudio de la evolución que no escinde al organismo de sus relaciones ecológicas y del desarrollo. No pierde de vista la pertenencia de los elementos como genes y selección

natural a un sistema más amplio, que podríamos llamar el todo. Ni ignora la forma en que estas interacciones conectan los diferentes niveles de organización.

“Lo que agrava la dificultad de conocer nuestro mundo, es el modo de pensamiento, afirma Edgar Morin (1988: 21). Es decir, el proceso de conocimiento no invita a desarrollar la aptitud de contextualizar, globalizar, atender la relación todo-partes, observar la multidimensionalidad de lo fenoménico o, dicho resumidamente, de aproximarse al conocimiento de la complejidad de lo real. (...) En un método que se pretende complejo: separar y distinguir, nunca es cortar, así como unir y conjugar nunca es totalizar. Es decir, el método como estrategia huye tanto del reduccionismo simplificador, que se queda en el conocimiento de la parte, como del reduccionismo totalizador, que sólo ve el todo.” (Luengo González, 2016, p. 69)

El pensamiento complejo surge de investigaciones en complejidad y busca volver a reunirse con las ciencias de la complejidad (Rodríguez, 2016). “Lo que hace complejo a un fenómeno son las relaciones e interdependencias entre sus elementos” (Munné, 2005). La complejidad considera sistemas de muchos elementos interactuando y las dinámicas no lineales y emergentes que surgen de la interacción (Manson, 2001). Un sistema complejo es aquel compuesto por elementos interconectados que sólo pueden comprenderse en relación con el sistema completo.

“Si bien no existe una definición precisa, se puede plantear como concepto de sistema complejo lo siguiente en lo que en general hay acuerdo: son sistemas con muchos componentes (multiagentes) que interactúan entre sí dando lugar a la emergencia de una gran variedad de comportamientos globales interrelacionados, que no pueden ser explicados por la reducción de sus componentes, debido a la no linealidad de su dinámica.” (Cocho, 2017, p. 340)

El pensamiento complejo reconoce y observa los procesos a través de este entendimiento (Caballero, 2008, p. 4).

Desde la biología dialéctica también se hace una crítica al modelo cartesiano. Levins y Lewontin señalan que la visión dominante es mecanicista y reduccionista. Para ella el mundo está hecho de objetos separados. Estos objetos pueden examinarse de forma aislada y después reunirse en estructuras que se comportan de acuerdo con las propiedades analizadas individualmente. Además, dentro de este marco teórico, las propiedades medibles son el aspecto central de los objetos, “las diferencias cuantitativas resultantes son lo más importante al respecto de ellos” (2007, *op. cit.*). Para la visión cartesiana existen unidades mínimas naturales de las que están hechos los sistemas. Estas unidades son ontológicamente separadas y homogéneas en sí mismas. Es por esto por lo que una de las grandes tareas de la ciencia reduccionista fue buscar la unidad mínima de la que estaba hecha la materia. En este marco, las partes son ontológicamente anteriores al todo. Las partes de un sistema ya existen naturalmente de forma aislada y se juntan para hacer al todo. Estas partes, en su forma aislada ya tienen propiedades que son intrínsecas a ellas, y simplemente se las transfieren al todo cuando entran a formar un sistema. En la visión dialéctica de Levins y Lewontin, la parte, en su cualidad de parte, no antecede al sistema. Las propiedades de las partes son contextuales. No existen de forma previa y aislada. Sí existen unidades, pero esas unidades adquieren las características que las

hacen ser 'partes' de un sistema al participar en el sistema. Aunque en la historia de la evolución existían células antes de la aparición de los árboles, la célula de árbol sólo existe en el árbol. Los organismos no existimos fuera de las redes ecológicas que nos permiten vivir y en las cuales nos generamos en la evolución. Un ejemplo que ellos dan es el del vuelo de los humanos. No podemos volar ni individualmente, ni en grupo moviendo los brazos. Pero sí podemos hacerlo como producto de nuestras interacciones sociales e históricas en aviones. Sin embargo, no es la sociedad la que vuela sino ciertos individuos. De esta manera, las personas al ser parte de un sistema adquieren propiedades que no tenían intrínseca ni previamente.

Una frase en la que se suele plasmar la crítica al reduccionismo es: "el todo es más que la suma de las partes". Para ellos, esta afirmación está mal planteada porque parece indicar que las partes tienen existencia previa al todo. De acuerdo con Levins y Lewontin, "las partes no se juntan para hacer al todo, sino que se generan en él, al tiempo que el todo se genera" (*ibid.*). De acuerdo con la visión cartesiana, en el mundo hay sujetos causantes y objetos causados. Así como las partes son ontológicamente separadas, también el objeto es separado del sujeto y la causa es separada del efecto. Aunque pueda haber retroalimentación, "no hay ambigüedad sobre quién es el sujeto causante y cuál es el objeto causado" (Levins & Lewontin, 1985, p. 269). Desde la visión dialéctica, sujeto y objeto, y causa y efecto se intercambian en los procesos. Ellos hablan de la "naturaleza recíproca del control en sistemas complejos", en donde no se puede localizar la causa en un elemento individual ya que se encuentra en la estructura de la red y hay que estudiar sus dinámicas. "(...) cual de de las causas que se intersectan en una cadena de ellas se vuelva *la* causa se determina en parte en la práctica social" (*ibid.*, p. 270). Ponen el ejemplo de la tuberculosis, ¿es causada por la bacteria o por las condiciones de vida de ciertos estratos de la población que los hace vulnerables a esa bacteria?

Un principio del modelo cartesiano es buscar reducir las explicaciones a los niveles más bajos de organización. Para Levins y Lewontin eso es un error. El modelo reduccionista buscaba la unidad básica y homogénea sobre la que los siguientes niveles de organización se construyen por leyes mecanicistas y deterministas. Para la biología dialéctica ninguna subdivisión de los sistemas es "natural", en el sentido de que la elección de las partes depende del aspecto del sistema que se vaya a estudiar. Las partes son como un punto de condensación de las dinámicas y características del sistema, pero no son estáticas ni son en sí mismas. Por ello cada nivel de organización tiene autonomía. Tiene sus propias dinámicas y complejidad. Y al mismo tiempo está interconectado con otros niveles de organización, tanto inferiores como superiores. Variables de otros niveles y otros dominios del conocimiento son necesarias para entender a los sistemas. Estos autores aprecian la crítica holista al reduccionismo, pero al mismo tiempo hacen una crítica al holismo. No concuerdan con que la parte esté ontológicamente subordinada al todo, y que las dinámicas y procesos a cada nivel de organización puedan ignorarse y reducirse a un principio organizativo de equilibrio y armonía, que el holismo adjudica al todo.

De acuerdo con Levins y Lewontin, el problema del reduccionismo está en confundir la forma en que conocemos el mundo a través de separar para analizar, con que el mundo realmente sea separado.

“El corazón del problema es la confusión entre la creación de las partes mediante la anatomización de los todos, un proceso realizado por el observador durante el análisis y la afirmación ontológica de que los todos realmente se crean por partes con existencia previa” (2007, *op. cit.* p. 134)

Una crítica que se hace desde el holismo al reduccionismo es que ‘no puedes separar, por ejemplo, mente del cuerpo, o lo biológico de lo cultural. Levins afirma que separamos para conocer y lo hacemos con el sólo hecho de nombrarlos, el problema es no volver a juntarlos

“El paso analítico es un momento necesario en el entendimiento del mundo. Pero no es suficiente. Después de separar debemos volver a unirlos, mostrar su interpenetración, su determinación mutua, su evolución entrelazada y también su diferencia” (*ibid*, p. 106)

Desde el pensamiento complejo, Enrique Luengo González, en su capítulo del libro La emergencia de los enfoques de la complejidad en America Latina sostiene que

“Tan compleja es la realidad y su historia, que solemos fragmentarla y simplificarla para conocerla, olvidando el procedimiento de separación que nos ha conducido a su conocimiento y, lo que es más grave, omitiendo el intentar volver a poner las partes en conjunto” (2016, *op. cit.*, p. 65)

Para Waddington existen en la ciencia dos tipos de explicaciones, las atomistas y las continuas. Las atomistas explican el mundo "en términos de un número de entidades autosuficientes que podrían existir completamente aisladas"(1961, *op. cit.*), es decir que son aditivas. Las teorías continuas tratan de explicar los fenómenos en términos de relaciones, en las explicaciones continuas los elementos no se piensan como piezas aisladas que entran en relaciones externas sino como nodos de una red y "sus propiedades dependen y surgen de las relaciones en las que entran" (*ibid*). Dos casos que expone en *The Nature Of Life* de teorías atomista y continuas son la genética y el desarrollo. "Para el genetista el material hereditario sólo es algo que se pasa de una generación a la otra, pero en su actividad los genes son esencialmente agentes que operan en procesos de desarrollo" (*ibid*). De acuerdo con Waddington, la forma atomista fue lo adecuado para la genética ya que para estudiar la transmisión de la información no es necesario tomar en cuenta la interacción que tienen los genes en su actividad (*ibid*). Por el otro lado, en el estudio del desarrollo hay que tomar en cuenta los procesos con sus relaciones en el tiempo. "Un organismo viviente no es sólo una bolsa de químicos cada uno producto de la influencia de algún gen. Tiene una característica que reconocemos al llamarlo *organismo*." (*ibid*). Esa característica es la organización. Waddington define la organización de la siguiente manera: Las partes de una entidad organizada sólo se pueden comprender mediante sus relaciones en el sistema completo.

Entre las teorías atomistas existen las que Waddington llama de causalidad simple, en las que hay una o unas cuantas causas directas de un efecto. Y otras, a las que pertenece la teoría de Darwin, son

estocásticas. Para Waddington la aportación más importante de la teoría de Darwin es romper con el paradigma de causalidad simple e introducir la probabilidad. Pero Waddington piensa que el pensamiento orgánico también tiene una aportación importante que hacer a la teoría de la evolución. Una vez que se ha roto el paradigma de la causalidad simple se puede pensar en una forma de causalidad que él llama "cibernética", como la que está presente en la asimilación genética, "donde no hay nada que sea simplemente causa o simplemente efecto" (*ibid.*). La llama así, porque en la época de Waddington, "cibernética" era el nombre que se utilizaba para referirse el estudio de sistemas con interacciones regulatorias (feed back) (*ibid.*). El término lo acuñó Norbert Weiner en su libro *Cibernética* de 1948. Ahora se utilizan más los nombres de teoría de control, sistemas de regulación o teoría de sistemas. La teoría de sistemas constituye uno de los antecedentes de la complejidad (Manson, 2001; Munné, 2005).

"El tratamiento formal de los fenómenos autoorganizativos que parte de las ciencias de la complejidad es cualitativamente diferente al termodinámico. Tiene sus raíces históricas en la cibernética y ciencia de sistemas de los años cincuenta que, apoyándose en las similitudes formales entre organismos y máquinas trató de caracterizar los fenómenos vitales en términos regulativos y de control, haciendo abstracción de los procesos físico-materiales que los soportan" (García Azkonobieta, 2005)

La teoría de sistemas ha sido criticada tanto desde las ciencias de la complejidad (Manson, 2001) como desde la biología dialéctica (Levins & Lewontin, 2007) por tener un carácter todavía lineal, estadístico y cuantitativo. Levins critica que en la teoría de sistemas, aunque las variables pueden cambiar cuantitativamente de acuerdo a las señales de entrada y retroalimentación, no cambian cualitativamente (*ibid.*). Aunque las variables modifican el sistema, el sistema no puede modificar las variables más que cuantitativamente. Esto lleva implícito todavía la primacía ontológica de la parte sobre el todo. "Se piensa en el todo como compuesto de partes. A la teoría de sistemas le gusta tomar como sus elementos variables unitarias que son los 'átomos' del sistema, previos a él y cualitativamente constantes en su fluir y refluir" (*ibid.*, 109). Por otro lado, "La complejidad estudia la emergencia de comportamientos complejos a partir de interacciones relativamente simples de sus componentes en el tiempo" (Manson, 2001). La teoría de sistemas se concentra en la simplificación y parametrización, en relaciones lineales y no toma en cuenta el cambio en las relaciones en el sistema (*ibid.*).

Me parece que la causalidad cibernética de Waddington y la causalidad recíproca de Laland y colaboradores, se podrían pensar como equivalentes en cuanto a que toman en cuenta las asas de retroalimentación en un sistema que se reconoce como una entidad continua y organizada. Tanto Waddington con su distinción entre teorías atomistas y teorías continuas, como Morín y los exponentes del pensamiento complejo, las ciencias de la complejidad y la biología dialéctica de Levins y Lewontin observan esta necesidad de ver los sistemas desde una perspectiva que no sea reduccionista. Que no abstraiga el 'objeto de estudio' de sus relaciones, lo fragmente en sus "partes más simples" y lo reduzca a ellas. Considero que eco-evo-devo constituye un enfoque congruente con estas observaciones. En lo que resta del trabajo me referiré como complejo al enfoque (que

Waddington llama 'continuo') que entiende las partes por sus relaciones en el sistema completo, de las cuales emergen propiedades que no residen en las partes.

Partiendo de estas consideraciones, me parece que es posible distinguir por lo menos dos maneras de aproximarse a la relación entre el genotipo y el fenotipo. Una en la que el genotipo causa el fenotipo de manera simple. Y otra en la que la relación es compleja, ya que involucra una red de interacción y regulación mucho más amplia. Una red en la que ambos son elementos y su relación es que ambos son causa y efecto en ella. Genotipo y fenotipo son dos aspectos que observamos de todo un proceso que es el desarrollo. Los términos genotipo y fenotipo se han utilizado en contraposición para referirse a la información genética por un lado y al organismo concreto por el otro, dejando en medio una caja negra.

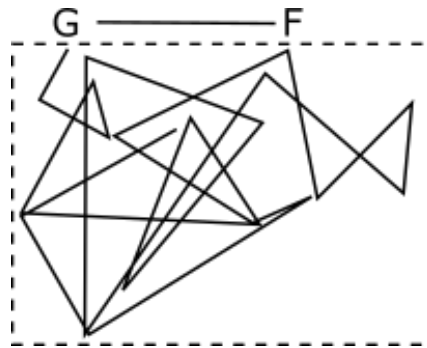


Figura 17: Desarrollo en caja negra por lo que aparentemente la única relación causal va de genotipo a fenotipo.

La primera manera de aproximación que mencioné, en la que el genotipo causa el fenotipo, se exhibe por ejemplo en el proyecto que fue realizado para secuenciar el genoma humano. De este proyecto habla Lewontin en su ensayo "The dream of the human genome" (2007, *op. cit.*). En este ensayo, él cita a personalidades sobresalientes de la biología de la época referirse al proyecto del genoma humano. Por ejemplo, James Watson dijo que no quería "perdersé de aprender cómo funciona la vida" (*ibid.*, p. 242). Y "el biólogo molecular Christopher Wills [dijo] que 'grandes problemas de la biología humana... serán todos iluminados en una fuerte y constante luz por los resultados de esta empresa'" (*ibid.*, p. 242). Una de las promesas de este proyecto era sus aplicaciones en medicina. Se pensaba que conociendo el gen que 'causaba' la enfermedad podrían tratarse ya sea con terapia génica u otros medios farmacológicos. Lewontin escribe que esto no ha podido lograrse por varias razones. Entre ellas debido a que, por más que se pudiera conocer el gen, sino se conoce el mecanismo por el cual determinado alelo de un gen deriva en la enfermedad, sigue sin haber mucho con que trabajar (*ibid.*, p. 247). Estas afirmaciones evidencian una forma de pensar en la que la parte es prioritaria y es anterior a la relación y al todo. Se piensa que son los genes los que causan el fenotipo (en particular la enfermedad) de manera simple y antes de entrar en las relaciones e interacciones del desarrollo.

Otra afirmación que deja ver este tipo de pensamiento es la frase del comentario "Does evolutionary theory need a rethink" que ya he citado en este trabajo. Se dice que lo que importa en última

instancia no es la cantidad de variación, ni los mecanismos precisos por los que esa variación se genera en el desarrollo sino las diferencias hereditarias, en especial las que dan alguna ventaja adaptativa. De nuevo se piensa que los genes (de acuerdo con ellos y como lo afirman en el mismo texto, esas son las diferencias hereditarias importantes) causan de forma simple el fenotipo, que en este caso son las ventajas adaptativas, antes e independientemente de su participación en los mecanismos del desarrollo. Algo que me llama la atención es que, pareciera que, para ellos, los genes son entidades abstractas. Es decir, pueden ‘dar ventaja adaptativa’ de manera independiente al proceso del desarrollo. Como si de alguna forma un tanto inmaterial, la contuvieran en sí mismos. En lugar de que se genere en el desarrollo, en la interacción con componentes celulares, ambientales, en procesos estocásticos y ontogénicos.

Tomás García Azkonobieta (García Azkonobieta, 2005) hace referencia a la distinción que proponen Moss y Gilbert sobre el gen para lo que él llama la ‘concepción heredada’ que corresponde a la síntesis moderna, y el gen para evo-devo. La teoría evolutiva sintética usa el ‘gen-P’, el cual apunta hacia un rasgo fenotípico funcional. El gen del desarrollo es el ‘gen-D’, el cual se refiere a una secuencia de nucleótidos concreta involucrada en la síntesis de una proteína.

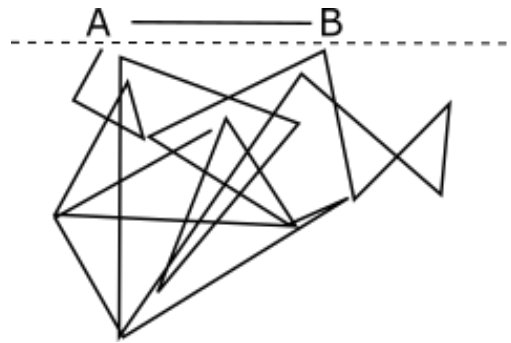
“La teoría evolutiva moderna se ha construido sobre el concepto de Gen-P. Los genes así definidos se interpretan como señales que nos sirven para predecir ciertos rasgos fenotípicos. Entre sus rasgos fundamentales podemos destacar que, en primer lugar, son genes abstractos, en el sentido de que no tienen un referente molecular concreto. En segundo lugar, son marcadores de diferencias, es decir, dan cuenta de diferencias entre rasgos fenotípicos, pero no explican su contribución al proceso de formación del rasgo, y en tercer lugar, señalan normalmente a una característica funcional del organismo.

“Un Gen-D, por su parte, es un recurso de desarrollo que, en sí mismo, no señala hacia ninguna parte del fenotipo, no es intencional, sino que se define en virtud de la secuencia de aminoácidos que intervienen en la construcción de una proteína. En realidad, y debido a la diversa serie de procesos que contribuyen en la construcción, viene a definirse de una manera muy amplia, es decir, como una región del cromosoma en la que existen recursos que sirven de molde molecular para la síntesis de diversos “productos genéticos”. El proceso de construcción de estos productos es generalmente complejo y dependiente de factores epigenéticos.” (2005, *op. cit.*, pp 160–61)

Douglas Futuyma, quien es un representante del enfoque de la síntesis moderna, al hablar de la evolución que ha tenido este enfoque, observa una transformación en el concepto de gen. Dice que pasó de “una partícula factor a una trinidad de ‘recon’, ‘muton’ y ‘cistron’ (la unidad de recombinación, mutación o función), después a un código que significaba una proteína y recientemente a una definición cada vez más ambigua como ‘parte funcional del genoma’” (2017). A pesar de esto, unas páginas más abajo afirma que “(...) las diferencias en los caracteres de las especies están basadas en diferencias en las secuencias del DNA de los genes” (*ibid.*). No pienso que esta afirmación sea falsa, pero muestra de nuevo, la conceptualización de los genes en función de los caracteres. Aunque hace referencia a la base material que es el DNA, no hace referencia a los

procesos del desarrollo por los cuales esa secuencia del DNA siquiera llegaría a concretizarse en una proteína, mucho menos un carácter. Como se ha mostrado en este trabajo, esos procesos son complejos, y no se reducen a la secuencia del DNA de los genes.

A continuación, presento dos ámbitos de la actividad humana, que pertenecen al campo de estudio de eco-evo-devo, pero que pueden ser observados desde un punto de vista complejo o simplificador. Esto con profundas consecuencias prácticas para nuestra existencia como humanos. Se trata de la agricultura y la enfermedad.



Agroindustria y Agroecología

Un aspecto crucial de la vida humana es el de la producción de alimento. Es un tema que si se observa bajo un modelo atomista o complejo puede llevar a resultados ambientales y sociales muy diferentes. El sistema agroindustrial basado en una visión atomista y reduccionista del mundo, mira las plantas comestibles que produce como elementos aislados del entorno en el que crecen, y necesitan recursos externos como fertilizantes, plaguicidas y maquinaria (Jardón & Benitez, 2016). Al tomar las plantas cultivadas como externas al ecosistema en el que se encuentran, es necesario usar tecnología para mantener el mundo silvestre afuera de los campos de cultivo. También hay que agregar nutrientes, ya que los ciclos naturales de intercambio quedan rotos. Los suelos pierden las características y compuestos que les daban la capacidad de sustentar el crecimiento de las plantas, por procesos como erosión, salinización y compactación (Levins & Lewontin, 2007). Tanto la producción como el uso y deshecho de estos insumos implican impacto ambiental en otros lugares y en el lugar del cultivo en forma de contaminación de suelo, agua y aire. Esto va desde la extracción de los hidrocarburos que proporcionan energía para la maquinaria y la síntesis de los compuestos químicos utilizados, hasta el hecho de que los componentes de los plaguicidas utilizados son tóxicos. Y por supuesto, la propia ruptura de los ciclos e interacciones en el ecosistema.

El hecho de que la mayoría de los campos agroindustriales son monocultivos (Jardón & Benitez, 2016) rompe la regulación natural de las poblaciones de organismos que viven en y se alimentan de las plantas cultivadas, generando así plagas y creando la necesidad de utilizar agroquímicos que al no

formar parte de los ciclos naturales del sistema, impactan el ambiente y deben adquirirse externamente. Estos plaguicidas pueden a su vez generar plagas al romper aún más la regulación propia del ecosistema. Por ejemplo, un agroquímico destinado para matar cierta plaga puede matar también a su depredador natural. Esto reduciría la población del depredador tanto por envenenamiento directo, como por la desaparición de su presa. El depredador es impactado de manera negativa dos veces. Mientras que la plaga se impacta de manera negativa directamente por envenenamiento con el plaguicida, pero también positivamente al afectar a su depredador. De manera que el plaguicida aumenta la plaga al deshacerse de sus depredadores (Levins & Lewontin, 2007). Es decir que existe causalidad recíproca. La agroecología entiende a las plantas cultivadas, no como elementos aislados, sino como parte de toda la red de interacciones que compone el ecosistema. De tal forma que el agroecosistema es la unidad no sólo ecológica, sino también de domesticación (Jardón & Benitez, 2016). Es decir que sus componentes evolucionaron junto con las plantas comestibles hasta llegar a su forma actual.

La Dra Ivette Perfecto y sus colaboradores han estudiado un cafetal orgánico en el sur de Chiapas (15°10' N, 92°20'W) (Hsieh, Liere, Soto, & Perfecto, 2012) desde el punto de vista agroecológico. En la conferencia que dio el en el CEIICH, UNAM y también en el primer encuentro Conciencias por la humanidad, en Sn Cristobal, Chiapas, se centró en las interacciones que regulan la población de una de las plagas del café, la escama *Coccus viridis*. En el centro de estas interacciones agroecológicas está la hormiga azteca (*Azteca instabilis*), quien de hecho protege a la escama de sus depredadores naturales (Hsieh et al., 2012). Sin embargo, algo clave en su papel como regulador de la población de la escama es su distribución espacial en el cafetal (Jha, Allen, Liere, Perfecto, & Vandermeer, 2012). La hormiga azteca vive en los árboles que dan sombra a los cafetos y se encuentra en alta densidad en los cafetos circundantes, pero su frecuencia baja conforme uno se aleja del árbol en que está el hormiguero. Esto se debe a que la población de la hormiga azteca es regulada por un parasitoide: un fórido (*Pseudacteon laciniosus*) (Hsieh et al., 2012) que deposita sus huevos en la base de la cabeza de la hormiga, de manera que cuando nace la larva, se come el interior de la cabeza de la hormiga. En los cafetos en los que sí está presente la hormiga azteca la población de escama aumenta mucho ya que la hormiga la protege deshaciéndose de sus depredadores, para poder alimentarse de la miel que producen. Sin embargo, hay un depredador del que no puede deshacerse debido a su capa de pelusa protectora. Se trata de la larva de la catarina *Azya orbiger*. Esta larva no puede sobrevivir fuera de las zonas en que está la hormiga azteca porque es atacada por parásitos. Pero en las zonas de hormiga azteca, ésta la protege inadvertidamente ya que en su ahuyentar a los depredadores de la escama, también aleja a los de la larva (Hsieh et al., 2012; Jha et al., 2012). Por esto, la larva en esas áreas tiene mucho alimento y no tiene competidores ni depredadores. Después de su metamorfosis la cosa cambia porque el adulto no tiene pelusa protectora y puede ser atacado por la hormiga azteca. Entonces debe salir de las áreas donde esta se encuentra. Fuera de las zonas de hormiga azteca se alimenta de la escama con el efecto de controlar su población en el cafetal (Jha et al., 2012).

Para que la larva de catarina pueda nacer en un lugar seguro, la catarina adulta necesita poner el huevo en zona de hormiga azteca. Sin embargo, cuando estas la ven, se deshacen de ella. Por lo que la

catarina esconde el huevo debajo de la escama (Hsieh et al., 2012). Esto es posible gracias a que las hormigas deben paralizarse cuando detectan la presencia del fórido para evitar el ataque. Los ojos del fórido sólo pueden ver movimiento, así es que mientras la hormiga esté inmóvil, el fórido no puede atacarla. Las catarinas hembra son sensibles a la feromona que liberan las hormigas cuando está presente el fórido. Pero sólo lo son las hembras que se han apareado, y son más sensibles mientras más listas están para ovipositar (*ibid.*). De esta manera la catarina puede poner el huevo bajo la escama cuando las hormigas están paralizadas por la presencia del fórido.

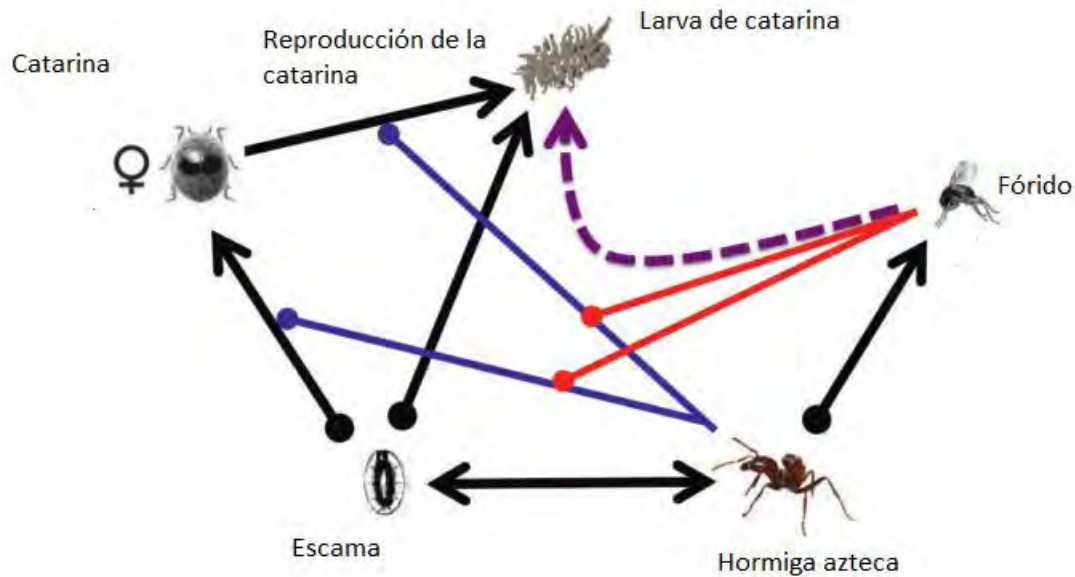


Figura 18: Red de interacciones involucradas en la regulación de la población de la escama. Las interacciones en negro son interacciones “directas” que van de acuerdo al flujo de energía en la red trófica, el mutualismo de la hormiga con la escama y la reproducción de la catarina. Las interacciones en azul y rojo son indirectas, la hormiga interfiere con la capacidad de la catarina adulto de comer escamas y reproducirse, y el fórido interfiere con la capacidad de la hormiga de interferir en la reproducción y alimentación de la catarina adulto. Imagen modificada de (Hsieh et al., 2012).

Lo que podemos observar es que hay una red de interacciones ecológicas (figura 18) que regula la población de la escama en el agroecosistema sano, misma que ha alcanzado el nivel de plaga importante del café en otros lugares. En los monocultivos agroindustriales de café en donde por ejemplo no hay sombra, no puede vivir la hormiga azteca, se rompen estas interacciones y es necesario utilizar plaguicidas. Mediante todas estas interacciones, las zonas en donde la hormiga azteca protege a la escama funcionan como un reservorio del principal depredador de la escama. La escena es engañosa ya que, de no comprenderse la complejidad de la dinámica espacial y regulatoria del sistema, podría pensarse que la hormiga favorece la plaga de escama (Jha et al., 2012). La protección de la hormiga aumenta la población escama, pero sólo en las zonas en que la hormiga está presente, que componen un 3 – a 5% del cafetal (Hsieh et al., 2012). Y estas zonas también posibilitan la reproducción de la catarina que es el regulador principal de la población de escama en todo el cafetal. Este es otro ejemplo de un aspecto del mundo natural y de la vida humana que se ha

observado de forma dominante en nuestra sociedad desde un enfoque atomista, dando como resultado a la agroindustria con todas sus implicaciones ambientales y sociales. Y que también puede verse y se ha visto tanto tradicionalmente en sistemas como la milpa (Jardón & Benitez, 2016) y más recientemente desde el punto de vista científico de la agroecología, con un enfoque complejo.

Enfermedad

Este mismo enfoque me parece útil para analizar otros aspectos de la concepción de los organismos y en particular el humano, por ejemplo, la enfermedad. Los síntomas son las partes visibles de un proceso psicofisiológico que es el cuerpo humano. La medicina occidental suele enfocar el problema como que hay un agente, por ejemplo, un microorganismo que causa la enfermedad. Otras medicinas tradicionales de culturas diferentes, por ejemplo la medicina tradicional china, considera que la enfermedad es ocasionada por un desequilibrio en el cuerpo (Eisenstein, 2007). En el caso de una infección, una teoría de causalidad simple diría que un microorganismo patógeno causa la enfermedad. Un enfoque complejo diría, por ejemplo, que una baja en la actividad del sistema inmune causada por deficiencias en la alimentación o por depresión o estrés, que a su vez ocasiona inflamación sistémica y por tanto daños en los tejidos, así como cambios en las poblaciones naturales de bacterias debido a cambios en la alimentación o antibióticos, pueden generar condiciones favorables para la presencia de tal microorganismo patógeno y toda esta condición es la enfermedad.

“Uno no se pregunta, ‘Cuál X causa Y?’ sino, ‘Cual es la relación entre X y Y?’”¹⁹Causa y efecto no son lineales, sino entretejidos en un patrón complejo que no puede aislarse de ningún otro aspecto del cuerpo, personalidad, familia, trabajo y ambiente del paciente (*ibid.*).

A escala poblacional se puede observar también en las epidemias de enfermedades infecciosas. Aparentemente tienen una causa simple que es el patógeno, por lo que hasta hace poco se creía que este tipo de enfermedades iba a desaparecer. Pero el regreso de viejas enfermedades y aparición de nuevas, puso en evidencia que es necesario observar los factores que hacen vulnerable a la población y favorecen la entrada y trasmisión del patógeno (Levins & Lewontin, 2007). Esto se entiende mejor desde una perspectiva ecológica:

“Así que, en lugar de una doctrina de la transición epidemiológica, que sostenía que las enfermedades infecciosas simplemente desaparecerían al desarrollarse los países, necesitamos una propuesta ecológica: con todo gran cambio en la forma en que una población vive (como densidad de población, patrones de residencia, medios de producción), habrá cambios en nuestras relaciones con los patógenos, sus reservorios y con los vectores de las enfermedades.” (*ibid.*).

¹⁹ Cita de T. Kaptchuk

Ponen el ejemplo de las nuevas fiebres hemorrágicas que aparecieron en Sudamérica y África. Aparentemente están relacionadas con el aumento del contacto de humanos con roedores al talar los bosques y tierras naturales para sembrar grano. Esto aumentó la comida de los roedores (los granos) y eliminó con su hábitat a sus depredadores como coyotes, serpientes, jaguares y lechuzas. Esto aumentó la población de roedores, cuyas nuevas generaciones buscaron lugares para hacer sus madrigueras ya en ciudades y construcciones humanas. El resultado fue el contagio de dichas enfermedades (*ibid.*). Para Levins y Lewontin el error está en no ver la complejidad. La distinción entre las teorías de causalidad simple y las de pensamiento complejo es más evidente en el caso de enfermedades crónicas como el cáncer o el síndrome metabólico. Este tipo de enfermedades han sido llamadas recientemente enfermedades complejas (Cocho, 2017). Son aquellas en las que participan muchos factores, su aspecto genético es poligénico, pero también está muy involucrado el ambiente en su interacción con el organismo.

“Como puede constatarse en este concepto ya la medicina transitó por el camino de la unicausalidad a la multicausalidad, pero si bien se reconoce la multiplicidad de variables y el papel de los factores ambientales, se ha seguido privilegiando la determinación genética, como lo muestra el enfoque derivado de la conocida era genómica” (*ibid.*, p 340).

Se consideran enfermedades complejas el cáncer, las enfermedades autoinmunes, el síndrome metabólico: diabetes tipo II, obesidad, enfermedades cardiovasculares e hipertensión, enfermedades mentales como la esquizofrenia, entre otras. En un principio se dijo que la causa de la diabetes tipo II era el exceso de azúcar en la dieta; de la hipertensión, el exceso de sal; de los problemas cardiovasculares, el colesterol y de la obesidad, las porciones excesivas y el sedentarismo. Pero con la llegada de la era genómica y el genocentrismo, la diabetes y obesidad comensaron a considerarse genéticas

Es bien sabido que la diabetes tipo 2 se había considerado como un trastorno en el metabolismo de la glucosa que dependía fundamentalmente de una deficiencia de insulina o falta de calidad en ésta, y por su frecuencia familiar se sospechaba una génesis hereditaria probablemente con patrones mendelianos y con estrecha relación con la obesidad” (*ibid.*, p. 343)

Ahora se tiene la concepción de que todas estas condiciones son casos de desregulación del metabolismo y los factores involucrados incluyen desregulación circadiana (Ramsey & Bass, 2009; Scheer, Hilton, Mantzoros, & Shea, 2009) y deuda de sueño (McAllister et al., 2009) factores epigenéticos (*ibid.*), condiciones intrauterianas prenatales (*ibid.*), disruptores del sistema endócrino presentes en el ambiente (fertilizantes, pesticidas, plásticos), drogas farmacéuticas (especialmente antidepresivos y antibióticos) y la microbiota intestinal. La desalineación circadiana provoca aumento en la presión sanguínea, aumento en la glucosa postprandial correspondiente a un estado prediabético o diabético junto con un aumento en la insulina postprandial, lo cual es consistente con resistencia a la insulina y disminución en el nivel de leptina lo cual a largo plazo puede causar obesidad (Ramsey & Bass, 2009; Scheer et al., 2009). En ese estudio también se observó un caso de

inversión en la fase del ciclo del cortisol. Cuando el ciclo de sueño/vigilia estaba invertido conforme al ciclo de luz/oscuridad el cortisol alcanzaba su mínimo al despertar y su máximo cerca del momento de dormir, es decir que se mantenía conforme al ciclo de luz a pesar del ciclo de comportamiento. Se ha observado en animales que los ciclos de luz pueden sincronizar el reloj central en el núcleo supraquiasmático (SCN). El alimento puede sincronizar los osciladores periféricos. Estos dos osciladores pueden desacoplarse entre sí causando un estado de asincronía interna (Scheer et al., 2009), mediante la alimentación a horas desacopladas con el ciclo natural luz/oscuridad. Además de la desalineación circadiana, la falta de sueño por sí misma también causa resistencia a la insulina y desregulación en hormonas que median el apetito y gasto energético. Disminuye la leptina y aumenta la ghrelina (McAllister et al., 2009) por lo que también es un factor en el desarrollo de diabetes y obesidad.

Otros factores reconocidos en esta condición son epigenéticos; algunos de los genes importantes en el equilibrio energético están regulados epigenéticamente (*ibid.*). Los patrones epigenéticos pueden ser afectados por el ambiente durante el desarrollo prenatal y posnatal temprano especialmente. Un factor ambiental que promueve la obesidad epigenéticamente es la obesidad materna y esto puede prevenirse mediante donadores metiles en la dieta. También se ha observado en ratas que la falta de cuidados maternos altera los mecanismos epigenéticos en el hipocampo de las ratas recién nacidas y esto afecta persistentemente sus respuestas ante estrés. Se piensa que esto también puede tener relación con la regulación energética, metabólica y la obesidad. Además los clones de ratas normales frecuentemente desarrollan obesidad junto con hiperinsulinemia e hiperleptinemia, posiblemente porque la clonación provoca desregulación epigenética (*ibid.*). Otros factores reconocidos en la generación de obesidad son: compuestos químicos disruptores del sistema endócrino presentes por ejemplo en fungicidas que se utilizan en verduras y frutas, medicamentos farmacéuticos y condiciones intrauterinas en el desarrollo. Por ejemplo si un embrión tiene poco acceso a nutrientes por desnutrición materna su regulación energética se mueve hacia maximizar la acumulación y este estado es persistente después del nacimiento (*ibid.*).

La microbiota intestinal también está relacionada con la obesidad. Existen en el intestino humano dos grupos principales de bacterias, bacteroidetes y firmicutes (Ley, Turnbaugh, Klein, & Gordon, 2006). La proporción de firmicutes/bacteroidetes en individuos obesos es mayor que en individuos no obesos, y esta proporción se revierte con la pérdida de peso mediante dos tipos de dietas bajas en contenido calórico. Los ratones genéticamente obesos también tienen mayor proporción de firmicutes/bacteroidetes (50%). Esta característica puede transmitirse a ratones que no tienen gérmenes, mediante el trasplante de microbioma. La obesidad también ha sido asociada con mayor proporción de actinobacteria/bacteroidetes y con menor diversidad taxonómica y de rutas metabólicas en el microbioma (Turnbaugh et al., 2009). Se ha propuesto que todo el sistema genético y metabólico humano-microbioma intestinal está involucrado en la extracción y regulación energética (*ibid.*). Por esto, cambios en la ecología del microbioma pueden estar relacionados con desajustes globales en el organismo. Además de que el estado del ecosistema intestinal puede ser un marcador del estado de salud en general. Aunado a la obesidad, el desequilibrio en la composición de la

microbiota bacteriana, también conocido como disbiosis, está asociado con otras enfermedades como la "enfermedad inflamatoria intestinal". En particular una de las bacterias que habitan el intestino humano llamada *Bacteroides fragilis* protege el intestino de esta enfermedad mediante la molécula de polisacarido A (Mazmanian, Round, & Kasper, 2008). Esta molécula es necesaria para suprimir la producción de la interleucina 17 que media en la vía de inflamación y para promover la producción de interleucina 10, que es antiinflamatoria, por los linfocitos T CD4⁺. La disbiosis también puede resultar en fallas en la respuesta inmune a distancia, como en el caso de infección del sistema respiratorio por virus de la influenza (Abt et al., 2012). Además, aparentemente la estructura y actividad del microbioma tiene un ciclo circadiano que interactúa con el ciclo circadiano humano y que se altera por el tipo de dieta y que también participa en la regulación metabólica (Leone et al., 2015). Los factores que participan en la generación de obesidad y en general síndrome metabólico, son tanto internos como externos e interactúan en una red (figura 19).

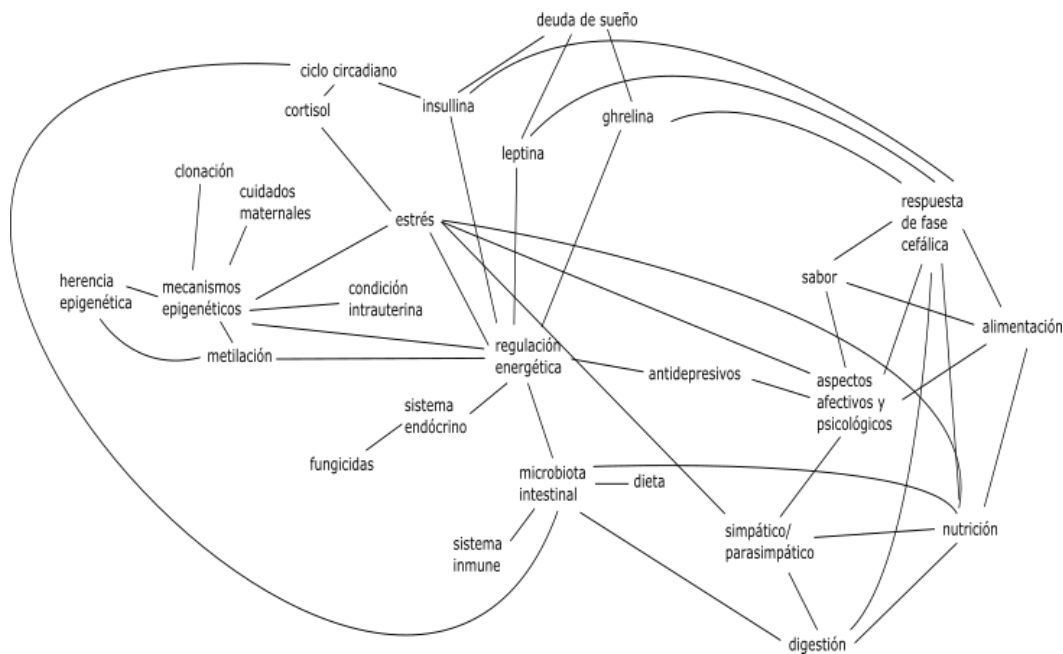


Figura 19: Esquema de regulación metabólica

Algo que se puede observar de este esquema es que un mismo fenotipo, como diabetes u obesidad, puede resultar de factores de origen tanto externo; fungicidas en la comida o un horario de trabajo que perturbe el ciclo circadiano, como interno; predisposición genética, factores psicológicos o epigenéticos. Si un factor externo puede tener tal efecto en el metabolismo, salud y fenotipo, entonces, ¿qué tan externo realmente es? El ambiente es considerado algo tajantemente externo al organismo, sin embargo, en cuanto ese ambiente se pone en contacto con el organismo y entra en la red de interacciones que lo conforman, de manera que modifica, ya sea la expresión genética, la regulación metabólica o cualquier otro aspecto de su fisiología y desarrollo, deja de ser algo externo. El elemento ambiental en cuestión no necesita ser ingerido, ni de cualquier otra manera atravesar

directamente la barrera de la piel, hay factores como el fotoperiodo, la presión y los horarios de trabajo, que siguen estando "afuera" y al mismo tiempo actuar en la red de interacciones del desarrollo.

Todos estos datos juntos son algunos ejemplos que nos dicen que la enfermedad es un estado de todo el sistema. Dos aspectos que a primera vista podrían parecer causa y efecto, por ejemplo, calorías y obesidad, tal vez sólo sean dos de los elementos que interactúan en las asas de retroalimentación que en conjunto generan esa condición. Un nivel más alto de complejidad está en la observación que hace el psicólogo y nutriólogo Marc David de si la obesidad no es realmente una enfermedad del individuo, sino un síntoma que apunta a una enfermedad de la sociedad (David, 2015). Esta pregunta está justificada en el hecho de que el síndrome metabólico es una epidemia de nuestro tiempo. Y que esta epidemia apunta hacia el deterioro de los alimentos, de los horarios de sueño, la presencia de toxinas metabólicas y endócrinas en el entorno, las medicinas, y otros aspectos de nuestra cultura. Levins y Lewontin afirman que para entender las enfermedades hay que verlas desde el punto de vista histórico, ecológico, evolutivo y social. Mencionan que es un mejor predictor de la arteriopatía coronaria la clase social que el colesterol. Para los autores, la biología humana es una biología socializada. Al comprenderla así podemos darnos cuenta de que cosas que se creían "constantes en la biología humana" realmente no lo son. Por ejemplo, el incremento con la edad de la presión sanguínea. Se pensaba que era natural hasta que se investigó en un pueblo del Kalahari llamado !Kung. En ellos la presión aumenta hasta la pubertad y a partir de ahí se mantiene (2007, *op. cit.*). "La forma de nuestra presión sanguínea es una función de la clase de sociedad en la que vivimos" (*ibid.*). El lugar en el que una persona habita está en relación con el tipo de sociedad en la que vive y el lugar que ocupa en ella. En una sociedad capitalista como la nuestra, la clase social de una persona afecta su fisiología. Una de las maneras en que esto sucede es por el despojo de recursos y la contaminación discriminada de las localidades. Por ejemplo, en E.U. "la mejor forma de encontrar un incinerador o un tiradero de desechos tóxicos es buscar un vecindario afroamericano" (*ibid.*). Esto es por el bajo precio de los terrenos en barrios pobres y también la mayor laxitud en la regulación de estos lugares. Un ejemplo que permite ver la manera en que los genes interactúan con aspectos sociales como clase social es una fábrica en que los trabajadores están expuestos a desechos tóxicos. Estas personas están expuestas a ellos por su trabajo, sin embargo, la proporción de ellos que desarrolle cáncer depende de su genotipo; de si su hígado es capaz de procesar ese compuesto en específico. Estudiando este caso desde el punto de vista únicamente genético, se diría que se trata de una enfermedad genética. Sin embargo, la exposición a esos compuestos no es consecuencia de los genes, sino de la sociedad industrializada en la que vivimos. El hecho de que ciertos individuos estén más expuestos que otros es consecuencia de la organización social y la distribución desigual de trabajo y riesgos (*ibid.*).

"Diferencias biológicas triviales pueden volverse el foco alrededor del cual se localicen desenlaces importantes de la vida; el más obvio es la pigmentación. La diferencia en melanina entre estadounidenses de origen africano y europeo es trivial desde el punto de vista de la genética y la

fisiología. Simplemente es la manera en que el pigmento se deposita en la piel. Sin embargo, esta diferencia puede costarte diez años de vida. ¿Es este, entonces, un gen letal?” (*ibid.*).

Así podemos observar que la red de interacciones del desarrollo no acaba en lo puramente biológico, sino que se extiende a lo social. El excluir las condiciones sociales e históricas de una investigación en el ámbito de la salud, puede llevar a conclusiones como que “a las personas negras les da más tuberculosis porque tienen malos genes” (*ibid.*). Cuando realmente se explica por las condiciones en las que viven. Levins afirma que nuestra tarea “(...) cuando estamos trabajando, aun con un problema de lo más restringido, sería preguntar por dónde entra el resto del mundo” (Levins, 2015). Una de las críticas que hace Jeffrey Bland, fundador de la Medicina funcional, a la medicina alópata, es que ha reducido el trabajo del médico a asignarle al síntoma, una enfermedad y a esta un medicamento patentado. Esto sin indagar profundamente sobre las interacciones del desarrollo entre ambiente, organismo y genotipo, que están en juego en cada paciente (Bland, 2014). La medicina funcional trata de entender el cuerpo como un sistema complejo y busca las interacciones que llevan al sistema por una trayectoria de enfermedad:

“(…) los doctores que practican medicina funcional no están tratando de dar un diagnóstico, sino que buscan comprender la red compleja de interacciones en la historia, fisiología y estilo de vida del paciente. En la totalidad de estas interacciones, el practicante de medicina funcional puede detectar las que pueden llevar a la enfermedad” (Bland, 2014).

A esto, Levins le agrega la dimensión social. Dice que

“Actualmente, hay un movimiento de medicina funcional que trata de ver las conexiones entre diferentes problemas de la ciencia. Pero este análisis acaba en la piel, no va más allá. Se pregunta si el cáncer puede surgir de la interacción del núcleo de la célula con ciertas cosas reactivas con el DNA, cierto, pero hay que preguntar cómo es que llegaron estos químicos a la célula, cómo están expuestas algunas poblaciones humanas a carcinógenos y no otras, cómo se explica el patrón de enfermedades a través de las diferentes clases sociales, y además, cómo se formó la inteligencia de los practicantes de la medicina de modo que preguntan muy fácilmente qué tipo de molécula puede fomentar el crecimiento de tumores, pero no dicen qué tipo de corporación expone a nuestra población a estas moléculas.” (2015, *op. cit.* p. 37).

El Dr García Salman, investigador cubano, hace la siguiente crítica al paradigma médico. Actualmente, el estándar más alto para aprobar una medicina farmacológica es el ensayo clínico controlado (ECC). Este consiste en un estudio que cumple con las características de ser aleatorios, contrastados contra placebo y enmascarados a doble ciego. Esto significa que los pacientes son asignados al azar a dos grupos. Uno recibe la medicina que se está estudiando y el otro un placebo. Ni el paciente ni el médico saben quién recibe uno o el otro (doble ciego). El problema radica en la simplificación. La definición de salud/enfermedad sobre la que se basan esos estudios está en términos del valor de un parámetro. Lo que se estudia es sí el fármaco logra llevar el valor de un parámetro por debajo de un umbral que se considera patológico. Sin embargo, en un sistema complejo como es el ser humano,

ese valor del parámetro se corresponde con todo un proceso patológico y una respuesta compensatoria del organismo.

“sería útil tener en cuenta que, al menos en la terapéutica basada en la administración de fármacos, la adición de un agente externo a una totalidad autoorganizada como el ser humano debe inducir, además de los cambios esperados, otros derivados de la interacción de la sustancia con otros componentes y procesos de dicha totalidad (...)Por esta razón las dosis terapéuticas provocan de manera general efectos secundarios que pueden ser potencialmente adversos, aun cuando en la práctica médica el balance riesgo-beneficio resulte positivo” (Salman 2016, pp. 257–258)

Estos estudios deben estudiar la eficacia y la seguridad de la sustancia en cuestión. Sin embargo, lo hacen como categorías aisladas, de forma estadista. De acuerdo con el autor, esto no debería ser así, ya que el paciente responde de manera sistémica al fármaco. El considerarlas en conjunto daría información más significativa sobre el proceso.

“Por lo tanto, la respuesta esperada (terapéutica) no debiera ser manejada de forma aislada del resto de las respuestas (colaterales) porque todas ellas fueron el resultado de cambios inducidos en el mismo sistema (el paciente)” (*ibid.*, p. 259)

Además, este autor observa que estos estudios tratan la enfermedad como una entidad abstracta, como si fuera algo que existe en sí mismo y de una forma fija en todos los pacientes.

“La entidad abstracta es común, sin embargo la historia natural del paciente y su enfermedad, su edad, pertenencia a un género, comorbilidad con otras enfermedades, estado actual de la enfermedad, sin hablar ya de sus particularidades psíquicas, estado anímico y calidad de su vida de relaciones, lo hacen único e irrepetible” (*ibid.*, p. 258)

Por ello, aunque estos estudios toman puntos de corte estandarizados para todos los pacientes, en realidad estos puntos de corte pueden ser distintos en cada uno de ellos. Es decir que, con un mismo valor, un paciente puede estar en una etapa de la enfermedad más avanzada o un proceso diferente que otro paciente. Este problema se inserta en el sesgo de la homogenización, para tener resultados estadísticamente significativos y eliminar el ruido por otras variables, los investigadores toman una muestra homogénea. Sin embargo, tomando en cuenta lo anterior, no es claro lo que significa realmente esa homogenización de parámetros. Finalmente, otra cosa que señala el autor es que, las características de aleatorización, placebo y enmascaramiento, diseñadas para eliminar un sesgo subjetivo crean otro. El paciente que se somete a estas pruebas sabe que sólo tiene la mitad de las posibilidades de curarse por el medicamento. Sabe que es un medicamento experimental. Y que su destino mientras esté en la prueba está totalmente fuera de su control. Esta es una experiencia muy distinta que la del paciente que, en el consultorio, recibe un medicamento en el que su médico tiene confianza. Este sesgo subjetivo es ignorado por los ECC.

“La razón fundamental de esta distancia radica en la consideración simplista de que la intervención sobre el paciente y el paciente mismo se encuentran en compartimentos diferentes del sistema; cuando se considera que el paciente no participa del proceso de tratamiento” (*ibid.*, p. 260).

El autor denuncia que muchos estudios que podrían aportar información valiosa son descartados como científicamente inválidos por no cumplir los requisitos de los ECC. Cuando, como se ha explicado anteriormente, estos están profundamente sesgados. El Dr García Salman afirma que

“El carácter biopsicosocial del ser humano, no como suma de tres aspectos sino como unidad inextricable de todos ellos, impide reducir la salud al aspecto biológico sin mutilar cualquier resultado emanado de tal reducción.” (*ibid.*).

Como presentamos en esta sección, la enfermedad vista desde un enfoque complejo es un proceso con causalidad recíproca entre los componentes fisiológicos, psicológicos y sociales. La enfermedad no radica en alguna de las partes involucradas, como alguna bacteria, sino en procesos ecológicos, sociales, económicos, políticos, afectivos y fisiológicos, dentro de los que variables concretas de estos diferentes ámbitos entran en sistemas regulatorios y pueden cambiar los estados del sistema. Los horarios o condiciones de trabajo afectan la regulación de la insulina, esto afecta en los sentimientos y la percepción, lo cual nuevamente afecta en la fisiología, etc. Las ‘partes’ en los procesos de enfermedad se determinan por el todo y el todo por las partes. El ambiente externo es un constituyente integral de estos procesos, desde contaminantes, condiciones de vida estresantes y el sistema político y social. Por lo cual, el ambiente no es externo al sistema. En el prólogo del libro *La emergencia de los enfoques de la complejidad en américa latina* Morín escribe que “En el Tomo 6 de El Método he planteado que el pensamiento complejo es un pensamiento que religa y que la ética compleja es una ética de la religancia.” (Rodríguez, 2016). Para el pensamiento complejo, es necesaria una nueva forma de conceptualizar la realidad que no conlleve su simplificación y fragmentación. De esto depende, de acuerdo con sus expositores, no sólo una comprensión más profunda de la realidad, sino la misma viabilidad del futuro humano debido a los problemas sociales y ambientales que ha ocasionado el pensamiento de la simplificación.

“Edgar Morin insiste, en muchos de sus escritos, que uno de los grandes problemas planetarios actuales se deriva de esta disyunción o separación analítica de la realidad. Razones e implicaciones físicas, biológicas, psíquicas y antrosociales se combinan para derivar en un conocimiento simplificado o fragmentario, (Morin 1992, 1988) como los destrozos y desórdenes, algunos de ellos posiblemente irreparables, que la ciencia y la técnica de los humanos ha provocado en la naturaleza” (Luengo González, 2016, pp. 34–65).

Y más adelante agrega “Es esta forma disyuntiva como opera nuestro pensamiento lo que hoy nos está generando múltiples problemas en diversos ámbitos, poniendo en riesgo la vida humana y planetaria” (*ibid.*, p. 73)

Conclusión y propuestas a futuro

Las propuestas pertenecientes a eco-evo-devo que presentamos en este trabajo colocan el énfasis en la relación más que en la parte. Estas propuestas observan el desarrollo como organizado en vías, las cuales se forman a partir de la interacción de los elementos que lo conforman, entre ellos podemos mencionar genes, proteínas, hormonas, componentes celulares, receptores, cascadas de señalización, y también elementos ambientales como fotoperiodo, presencia de otros miembros de la especie, parásitos o depredadores, temperatura, bacterias intestinales, alimento y volumen de agua. Las vías en las que está organizado el desarrollo son modulares y se activan por interruptores (Gilbert & Epel, 2009; West-Eberhard, 2005). Al ser modulares pueden reorganizarse, activarse y desactivarse en diferentes tiempos y contextos ontogenéticos, perder su expresión y recuperarla más adelante en el linaje. Esta reorganización da origen a novedad fenotípica. La recombinación del desarrollo nos permite comprender por qué hay poca variación genética con mucha distancia filogenética y fenotípica, y no depender del aislamiento reproductivo para explicar la divergencia. También nos ayuda a explicar fenómenos como la frecuencia de paralelismos en la evolución. La reorganización del desarrollo no necesita variación genética para producir variación fenotípica, ya que los mismos genes pueden expresarse en diferentes combinaciones, pueden activarse y desactivarse en diferentes contextos con diferentes resultados. Vías enteras del desarrollo pueden desactivarse por la pérdida de expresión de un gen y pueden recuperarse más adelante en el linaje, lo que da pie a que el desarrollo responda con vías ya existentes a presiones ambientales que ya había encontrado, que es lo que vemos en el paralelismo. Como el desarrollo es capaz de guardar el potencial para trayectorias inactivas, y estas se pueden reactivar en otro momento de la evolución, vías del desarrollo homologas pueden generar estructuras morfológicas que no lo son, que es lo que ocurre en la homología profunda. Inversamente también puede haber estructuras morfológicas homologas generadas por vías del desarrollo que no lo son. Localizar la homología en niveles biológicos específicos nos puede dar información sobre los escenarios evolutivos en que se generaron.

La evolución se podría pensar como un intercambio en el que la reorganización del desarrollo como respuesta al ambiente externo e interno genera novedad fenotípica, la cual mediante la selección se fija en los genes. Esto significa que la generación de variación no es aleatoria, la organización del desarrollo dirige el origen de la variación y tiene retroalimentación con el ambiente. Los genes no se conciben como conteniendo las diferencias en los caracteres funcionales, sino como parte de las trayectorias del desarrollo. Su participación es como correguladores de redes en cuya dinámica se generan los fenotipos. No tanto como contenedores de la información primordial de los caracteres. Los genes participan en esas redes junto con otros elementos celulares, tisulares, endócrinos, aquellos a los que Müller y Newman llaman epigenéticos o genéricos y ambientales. Lo importante en estas redes y vías del desarrollo son los patrones y dinámicas de las interacciones, es decir las

relaciones. El cambio evolutivo también se da a través de los cambios en esas relaciones. Como la sustitución de un estímulo externo por uno interno en la activación de una vía del desarrollo o la expresión de una trayectoria en otro contexto del desarrollo o evolutivo.

Levins y Lewontin hacen la observación de que en el reduccionismo la parte es ontológicamente anterior al todo y lleva sus propiedades al todo. Sostienen que desde un punto de vista dialéctico las partes no existen, en su cualidad de partes, antes de entrar en sus relaciones en el sistema. Waddington apunta también algo similar cuando dice que en las 'teorías continuas', "sus propiedades [de los elementos] dependen y surgen de las relaciones en las que entran" (1961, *op. cit.*). Las partes en las propuestas presentadas en eco-evo-devo son entendidas como definidas por el sistema al que pertenecen. Por ejemplo, las homologías. La visión más reduccionista de una homología es que está codificada en los genes por lo cual la homología reside en la parte independientemente del sistema. Con Newman y Müller, la homología adquiere autonomía después de su aparición por mecanismos epigenéticos y estabilización como unidad morfológica por regulación genética. Entonces la parte es una característica del sistema que evoluciona y adquiere sus propiedades en el sistema. De igual forma en la propuesta de homología jerárquica, la homología a diferentes niveles de organización surge a partir de sus relaciones en el todo y evoluciona también por ella, adquiriendo sus propiedades en el contexto de todo el sistema.

Los organismos influyen en las presiones de selección que existe sobre ellos mediante sus actividades ontogénicas de construcción de nicho. De esta manera generan herencia ecológica y sus caracteres adquiridos participan en la evolución. Como presentamos en el trabajo, la interacción de la construcción de nicho con la selección natural es un caso de causalidad recíproca. Desde este punto de vista los organismos no se entienden como objetos moldeados por una fuerza externa. Se rompe con la visión externalista, y se entiende el proceso de evolución en la dinámica de la selección natural con la construcción de nicho. Se considera la forma en la que los caracteres adquiridos participan en la evolución modificando los ambientes selectivos y del desarrollo, y como eso se retroalimenta en las presiones de selección y en las trayectorias del desarrollo que se activan. Esto también mueve el enfoque de uno centrado en la parte, cómo podría ser la selección natural actuando unidireccionalmente sobre el organismo, a uno en lo que los resultados de las interacciones son dinámicos. Los cambios a diferentes niveles de organización tienen efecto en las dinámicas que los generan a otros niveles de organización. Es decir, se enfoca más en la relación.

Futuyma comenta acerca de la afirmación de Laland de que lo que aporta la construcción de nicho es un punto de vista diferente (Futuyma, 2017). Futuyma se pregunta si realmente aporta algo nuevo teórica o empíricamente, "Exactamente qué (...) se dejó de lado en la teoría evolutiva estándar que la teoría de construcción de nicho se propone proveer?" (*ibid.*). Desde mi punto de vista (así como el de algunos de los autores citados en el trabajo), lo que provee es una salida de la visión puramente externalista y un enfoque basado en las relaciones entre las partes del sistema. El cual considero que aporta una visión más completa de la complejidad del proceso. Las propuestas que presentamos en eco-evo-devo y construcción de nicho permiten salirse de la dicotomía entre dentro y fuera al

presentar al organismo como generándose en el flujo de material e información que proviene de adentro y afuera de él. No hay afuera cuando los factores que son considerados externos están comprendidos en las redes de regulación del desarrollo, o lo afectan fuertemente de otras maneras. Pero al mismo tiempo sí existe un afuera, reconocible por ejemplo en los procesos metabólicos que mantienen el orden dentro del organismo desordenando afuera. Son ciertas tanto la autonomía como la interdependencia de los organismos. La eco-evo-devo descende de una tradición internalista, cuyo énfasis estaba en las relaciones internas embriológicas y fisiológicas de los organismos. Buscaba explicar la coherencia interna de las estructuras y dejaba de lado sus relaciones externas. Cuando pensamos en un organismo, difícilmente lo imaginamos sin la tierra, flotando en el espacio. Esto es porque todos los organismos dependen para su existencia de la red de relaciones en la que están inmersos y del flujo de materia, energía e información que pasa a través de esas relaciones. Esto lleva inevitablemente de vuelta a una pregunta que los biólogos no hemos podido responder, la pregunta de qué es la vida.

Para la visión externalista la característica principal de la vida es la replicación, ya que se centra en la vida como un fenómeno histórico-evolutivo he incluso se piensa que se puede alcanzar cualquier nivel de complejidad en un sistema que evoluciona por selección natural (García Azkonobieta, 2005). Para la visión internalista, su característica principal es el metabolismo, ya que se centra en la organización interna y el mantenimiento de esta organización interna mediante la entrada de materia y energía del ambiente. Desde un punto de vista congruente con eco-evo-devo, me parece que cabe preguntarse si la vida es una característica de los seres vivos, o es el propio sistema de transferencia de materia y energía a través de ciclos biológicos (Ingold, 2011). La Dra Ivette Perfecto, ecóloga de la Universidad de Michigan, dijo en su ponencia "Ecología como una ciencia y como un componente de las cosmovisiones II" en el encuentro "L@s zapatistas y las ConCiencias por la humanidad" la siguiente cita del Comité de Unidad Campesina de Guatemala:

Es la cosmovisión de los pueblos indígenas u originarios que explica el mundo, la realidad y el entorno a partir de comprender que hay una relación permanente entre las colectividades humanas, el entorno en que viven y el cosmos, y a cada aspecto de esa relación le otorga un significado particular y lo ubica permanentemente en la dualidad espacio y tiempo (Perfecto, 2016).

Ella menciona esto con relación a su "hipótesis" de que "la ciencia de la ecología coincide con las cosmovisiones de los pueblos originarios", ya que la ecología, como ella dice es una ciencia de la complejidad. Creo que en esta coincidencia también cabe la eco-evo-devo, ya que estos son enfoques complejos y relacionales. En el centro de la eco-evo-devo está la interacción; las redes de regulación, las asas de retroalimentación, la entrada de información del ambiente al desarrollo, la "causalidad recíproca" y el "pensamiento organísmico", y todo esto nos ha ayudado a tener un mejor entendimiento de la evolución.

Los humanos también somos inseparables de nuestro ambiente en tanto que las formas en las que se produce nuestra comida, nuestros horarios de trabajo, y demás interacciones con él participan en nuestro desarrollo. La concepción que como cultura tenemos del mundo y nosotros está influenciada

e influye nuestras formas de organización social y relaciones. La explicación que damos a la naturaleza desde la ciencia se construye en un contexto social por lo que se nutre de las concepciones que como sociedad se tienen y a su vez alimenta estas ideas y explicaciones que la sociedad en general tiene del mundo. Levins y Lewontin escriben que “Las ideologías dominantes dan la pauta para la investigación teórica de los fenómenos, la cual se vuelve, entonces, una práctica que refuerza la propia ideología.” (1985, *op. cit.* 98:268). Uno de los ejemplos más burdos de esto es la sociobiología (Rose, Lewontin, & Kamin, 1984). En otro ejemplo, el libro de texto de evolución de Futuyma cita un estudio en “psicología evolutiva” en el cual

“David Buss razonó que, como la reproducción conlleva un compromiso e inversión de recursos mucho mayor para las mujeres que para los hombres, las mujeres deben haber *evolucionado* para buscar compañeros que probablemente puedan proveer recursos, mientras que los hombres, *como consecuencia de la selección sexual*, puede esperarse que otorguen mayor valor a parejas jóvenes y *físicamente atractivas*, que probablemente sean fértiles. Esto suena como el epítome del machismo, sin embargo, Buss reporta que una gran mayoría de 37 culturas diversas se conformaron a sus predicciones.” (Futuyma, 2013)

Las cursivas son mias para enfatizar los puntos en los cuales procesos y fenómenos que tienen una historia social y cultural son reificados (Rose et al., 1984) y naturalizados, para decir que son situaciones de desigualdad resultado de la evolución.

De acuerdo con esto propongo para investigaciones futuras la pregunta de si la eco-evo-devo puede conformar un enfoque científico compatible con una forma de ver el mundo alternativa al pensamiento dominante general de nuestra sociedad, que a su vez es compatible con el pensamiento dominante en evolución (la síntesis moderna). Para el pensamiento dominante, la naturaleza está compuesta por partes que son independientes unas de otras. En particular, para el pensamiento dominante en biología, la evolución ocurre por variación aleatoria de genes independientes y la selección natural, una fuerza externa, separada de estos y del organismo. Esto se evidencia en el planteamiento de que los alelos genéticos por separado aumentan o disminuyen el "fitness" de un organismo al ambiente, y en el reduccionismo genético en general. Por ejemplo, en el libro de Futuyma menciona que “las aplicaciones de la biología evolutiva son probablemente más numerosas e importantes en la medicina y salud pública que en otras áreas” y más adelante dice “Muchas enfermedades hereditarias, como enfermedades psiquiátricas, tienen bases poligénicas, sin embargo, genes y mutaciones específicas se han identificado para muchos defectos hereditarios”. Para un proceso tan complejo como la enfermedad psiquiátrica, aunque habla de poligenia, el énfasis sigue estando en el gen, es decir la parte.

Lo que está de fondo en esta primacía ontológica de la parte sobre el todo, es la idea de la separación, que los elementos de los que se compone la naturaleza son esencialmente separados unos de otros. La ciencia occidental moderna, producto del pensamiento de la ilustración, con su énfasis en la parte individual, nos condujo a perder de vista los ciclos de interdependencia en los que estamos inmersos como seres vivos. La síntesis moderna y el pensamiento dominante que se fundamenta en ella

reconocen ahora que 'el ambiente' participa en el desarrollo. En el caso de la evolución humana, se refieren a la cultura como parte de ese ambiente. Por ejemplo dicen "Sin embargo, sigue siendo difícil en muchos casos determinar si los comportamientos humanos se explican mejor por adaptación evolutiva (genética) o efectos culturales" (Futuyma, 2013, p. 597). Su interpretación es que es posible *separar* los componentes genéticos y culturales de los rasgos y comportamientos, en particular de los humanos. Por eso se plantean hacer métodos que pueden hacer una *partición* entre estos aspectos.

Debido a que la variación genética es la base para la evolución de cualquier característica, inmediatamente surgen preguntas acerca de hasta qué punto los caracteres de comportamiento tienen un fundamento genético (...) Los caracteres variables pueden analizarse con métodos que hacen una partición de la variación entre componentes genéticos y ambientales" (*ibid.*, p. 594)

Observar a los organismos, y en particular a los seres humanos desde el desarrollo, nos permite darnos cuenta de la limitación de este enfoque ya que en la generación del organismo o de la persona no hay una cultura separada de una 'naturaleza humana' sino que elementos adjudicables a cualquiera de estas dos áreas se encuentran interpenetrados. Ingold pone el ejemplo de sus capacidades de caminar en dos piernas y tocar el chelo. Normalmente se consideraría la primera como parte de la 'naturaleza humana', 'genéticamente determinada', y la segunda como cultural. Sin embargo, ambas se generaron en la íntima interacción de su cuerpo con instrumentos, prácticas, terreno y cuidadores en su entorno, y no es separable una parte 'natural' de una 'cultural'. Su aprendizaje de tocar el chelo fue una experiencia corporal que involucró el percibir el arco, las cuerdas, las notas y detectar la fuerza y posición que sus músculos necesitaban hacer para generar el resultado. Su maestro no le transmitió el conocimiento de manera abstracta, sino en la práctica corporal y con el instrumento. De igual forma aprendió a caminar. (Ingold, 2004). Dentro de la biología, y en particular del estudio de la evolución, eco-evo-devo es una propuesta que me parece, va en esa dirección pues parte de estudiar a los sistemas biológicos, justamente como sistemas, en los que hay regulación e interacción que producen dinámicas a diferentes niveles de organización. Mi trabajo se enfocó en tres aspectos en los que yo veo esta característica relacional, que son la causalidad recíproca, la complejidad y la integración de los elementos externos e internos en las mismas vías del desarrollo. Esto significa en pocas palabras, que la dirección no proviene de un sólo lugar, que las partes no pueden ser aisladas unas de otras y que poco es realmente externo. Propongo investigar si esto podría conformar un enfoque científico compatible con una aproximación diferente al mundo como sociedad, por ejemplo si significa, en nuestro trato hacia el mundo, de los "recursos", de los ecosistemas, de la diversidad y de nuestro propio cuerpo, que nada puede ser despreciado como poco importante, destruido, contaminado, intoxicado, o menospreciado, porque todo forma parte de las redes que sustentan la vida, y conectado de una u otra forma con nosotros mismos.

Una segunda propuesta que hago para investigaciones futuras es acerca del concepto de gen en la síntesis moderna como una entidad principalmente informacional que contiene de forma abstracta (hasta cierto punto) los caracteres, como indican las citas anteriores. Me pregunto, si actualmente el

concepto de gen es el segmento funcional del DNA que se transcribe o traduce a RNA o proteína, por qué se sigue pensando en el gen como conteniendo la información de un carácter.

“Hablando rigurosamente, el gen es un segmento particular de una molécula inmensamente larga llamada DNA que se encuentra en el núcleo de cada célula del cuerpo. Crucialmente, los genes regulan la manufactura de las proteínas, que son el material principal del que se hacen los organismos. Sin embargo, los biólogos evolutivos frecuentemente se refieren al gen en otro sentido, como que llevan la información que codifica un rasgo o carácter particular. Esto es el llamado ‘gen mendeliano’. De forma conjunta, estos genes mendelianos se suman para formar una especie de especificación de los caracteres del organismo completo, conocida como su genotipo. ¿Cómo sucedió, entonces, que segmentos de DNA en el genoma llegaron a ser identificados, bajo el mismo concepto de gen, con información que codifica para rasgos particulares conformando el genotipo?” (*ibid.*, p 214)

Además, se dice que el DNA se autoreplica, pero no es así, necesita de un gran aparato de proteínas para replicarse y traducirse. Una célula por más que tenga el DNA sino tiene las proteínas y demás moléculas necesarias no puede estar viva. Para Levins y Lewontin la explicación viene de la valorización ideológica del trabajo intelectual sobre el manual.

“Hay también predisposiciones ideológicas que se dejan ver. La descripción más precisa del papel del DNA es que lleva información que la maquinaria de la célula lee en el proceso productivo. Sutilmente el DNA como transportador de información se transforma sucesivamente al DNA como plantilla, plan, plan maestro, molécula maestra. Es la transferencia a la biología de la creencia en la superioridad del trabajo mental sobre el trabajo meramente físico (...)” (2007, *op. cit.*, p. 240).

Sospecho que la explicación de la conceptualización del gen como información abstracta, también se remonta a la división cartesiana de la *res cogitans* y *res extensa* y a su vez a la separación entre lo celestial o divino y lo terrestre y profano en las religiones monoteístas patriarcales que heredaron mucha de su visión del mundo a la ciencia. Una primera pregunta que haría para ese trabajo es ¿en qué sentido el DNA se puede considerar información y en que sentidos se usa así por extensión? Considero que, aunque los estudios en evo-devo que presenté a lo largo de la tesis retoman muchos elementos de la síntesis moderna también se diferencian en muchos otros aspectos, y creo que lo que está de fondo es un enfoque fundamentalmente diferente, observable en las tres diferencias que fueron el eje del trabajo. El mundo biológico que evo-devo ve es un mundo complejo, con causalidad recíproca y en el que el organismo y el ambiente están unidos en redes de interacción ontogénica y evolutiva.

Referencias

- Abouheif, E. (1997). Developmental genetics and homology: a hierarchical approach.
- Abouheif, E., & Carolina, N. (2002). Evolution of Development. *Encyclopedia of Life Sciences*, (1867), 1–4.
- Abouheif, E., Favé, M., Ibarrarán-viniegra, A. S., Lesoway, M. P., & Rafiqi, A. M. (2014). Ecological Genomics, 781. <https://doi.org/10.1007/978-94-007-7347-9>
- Abouheif, E., & Wray, G. a. (2002). Evolution of the gene network underlying wing polyphenism in ants. *Science (New York, N.Y.)*, 297(5579), 249–252. <https://doi.org/10.1126/science.1071468>
- Abt, M. C., Osborne, L. C., Monticelli, L. a., Doering, T. a., Alenghat, T., Sonnenberg, G. F., ... Artis, D. (2012). Commensal Bacteria Calibrate the Activation Threshold of Innate Antiviral Immunity. *Immunity*, 37(1), 158–170. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2012.04.011>
- Arthur, W. (2011). *Evolution: a developmental aproach* (1a edición). Wiley-Blackwell.
- Bland, J. S. (2014). *The disease delusion*. Harper Wave.
- Boorse, G. C., & Denver, R. J. (2003). Endocrine Mechanisms Underlying Plasticity in Metamorphic Timing in Spadefoot Toads. *Integrative and Comparative Biology*, 43(5), 646–657.
- Caballero, L. (2008). La búsqueda del comienzo. El pensamiento complejo en biología, 73.
- Cocho, G. (2017). *C IENCIA • H UMANISMO • S OCIEDAD De los sistemas complejos a la imaginación heterodoxa*. Coplit-arXives y UNAM.
- Darwin, C. (1859). *On the origin of the species*.
- David, M. (2015). Obesity is not a disease. Retrieved from <http://psychologyofeating.com/obesity-is-not-a-disease-video-with-marc-david/>
- Denver, R. J. (1999). Evolution of the Corticotropin-releasing Hormone Signaling System and Its Role in Stress-induced Phenotypic Plasticity. *Ann NY Acad Sci*, 897, 46–53.
- Denver, R. J. (2013). *Neuroendocrinology of Amphibian Metamorphosis. Current Topics in Developmental Biology* (1st ed., Vol. 103). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-385979-2.00007-1>
- Eisenstein, C. (2007). *The Ascent of Humanity. Notes*. Press, Panentheia.

- Flynn, E. G., Laland, K. N., Kendal, R. L., & Kendal, J. R. (2013). Developmental niche construction. *Developmental Science*, *16*(2), 296–313. <https://doi.org/10.1111/desc.12030>
- Futuyma, D. J. (2013). *evolution* (third). Sinauer Associates, Inc.
- Futuyma, D. J. (2015). *Macroevolution* (Vol. 2). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-15045-1>
- Futuyma, D. J. (2017). Evolutionary biology today and the call for an extended synthesis. *Interface Focus*, *7*(5). <https://doi.org/10.1098/rsfs.2016.0145>
- García Azkonobieta, T. (2005). *Evolución, desarrollo y (auto)organización. Un estudio sobre los principios filosóficos de la evo-devo*. Universidad del País Vasco.
- Gilbert, S. F. (2003). The morphogenesis of evolutionary developmental biology. *The International Journal of Developmental Biology*, *47*(7–8), 467–477. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14756322>
- Gilbert, S. F. (2010). *Developmental Biology* (9th ed.).
- Gilbert, S. F., & Epel, D. (2009). *Ecological Developmental Biology. Ecological Developmental Biology*. Sunderland, MA: Sinauer Associates, Inc.
- Haldane, J. B. S. (1946). The interaction of nature and nurture. *The Annals of Human Genetics*, *13*(1), 197–205. <https://doi.org/10.1111/j.1469-1809.1946.tb02358.x>
- Haldane, J. S. (1917). *Organism and environment as illustrated by the physiology of breathing* (1st ed.). Yale University Press.
- Harris, M. P., Hasso, S. M., Ferguson, M. W. J., & Fallon, J. F. (2006). The development of archosaurian first-generation teeth in a chicken mutant. *Current Biology : CB*, *16*(4), 371–377. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2005.12.047>
- Hsieh, H. Y., Liere, H., Soto, E. J., & Perfecto, I. (2012). Cascading trait-mediated interactions induced by ant pheromones. *Ecology and Evolution*, *2*(9), 2181–2191. <https://doi.org/10.1002/ece3.322>
- Ingold, T. (2004). Beyond biology and culture. The meaning of evolution in a relational world. *Social Anthropology*, *12*(2), 209–221. <https://doi.org/10.1017/S0964028204000291>
- Ingold, T. (2011). *Being alive* (First). NY: Routledge.
- Jablonka, E., & Lamb, M. J. (2005). *Evolution in Four Dimensions. Evolution*. Cambridge MA: MIT.
- Jablonka, E., & Lamm, E. (2012). Commentary: The epigenotype--a dynamic network view of development. *International Journal of Epidemiology*, *41*(1), 16–20. <https://doi.org/10.1093/ije/dyr185>
- Jardón, L., & Benitez, M. (2016). La comunidad agroecológica como unidad ecológica, de domesticación y conservación. In *Naturaleza, ciencia y sociedad* (pp. 105–122).
- Jha, S., Allen, D., Liere, H., Perfecto, I., & Vandermeer, J. (2012). Mutualisms and population regulation: Mechanism matters. *PLoS ONE*, *7*(8), 3–7.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043510>

- Koch, R., Kupczok, A., Stucken, K., Ilhan, J., Hammerschmidt, K., & Dagan, T. (2017). Plasticity first: Molecular signatures of a complex morphological trait in filamentous cyanobacteria. *BMC Evolutionary Biology*, *17*(1), 1–11. <https://doi.org/10.1186/s12862-017-1053-5>
- Laland, K., Matthews, B., & Feldman, M. W. (2016). An introduction to niche construction theory. *Evolutionary Ecology*, *30*(2). <https://doi.org/10.1007/s10682-016-9821-z>
- Laland, K. N., & Brien, M. J. O. (2012). Cultural Niche Construction : An Introduction. <https://doi.org/10.1007/s13752-012-0026-6>
- Laland, K. N., & Odling-smee, J. (2005). On the Breadth and Significance of Niche Construction : A Reply to Griffiths , Okasha and Sterelny. *Biology & Philosophy*, *37*–55. <https://doi.org/10.1007/s10539-004-6834-8>
- Laland, K. N., Odling-Smee, J., Hoppitt, W., & Uller, T. (2013). More on how and why: Cause and effect in biology revisited. *Biology and Philosophy*, *28*(5), 719–745. <https://doi.org/10.1007/s10539-012-9335-1>
- Laland, K. N., Sterelny, K., Odling-Smee, J., Hoppitt, W., & Uller, T. (2011). Cause and Effect in Biology Revisited: Is Mayr’s Proximate-Ultimate Dichotomy Still Useful? *Science*, *334*(6062), 1512–1516. <https://doi.org/10.1126/science.1210879>
- Laland, K., Uller, T., Feldman, M., Sterelny, K., Müller, G. B., Moczek, A., ... Strassmann, J. E. (2014). Does evolutionary theory need a rethink? *Nature*, *514*(7521), 161–164. <https://doi.org/10.1038/514161a>
- Laland, Odling-Smee, J., Hoppitt, W., & Uller, T. (2013). More on how and why: a response to commentaries. *Biology & Philosophy*, *28*(5), 793–810. <https://doi.org/10.1007/s10539-013-9380-4>
- Ledón-Rettig, C. C., & Pfennig, D. W. (2011). Emerging model systems in eco-evo-devo: the environmentally responsive spadefoot toad. *Evolution & Development*, *13*(4), 391–400. <https://doi.org/10.1111/j.1525-142X.2011.00494.x>
- Leone, V., Gibbons, S. M., Martinez, K., Hutchison, A. L., Huang, E. Y., Cham, C. M., ... Chang, E. B. (2015). Effects of Diurnal Variation of Gut Microbes and High-Fat Feeding on Host Circadian Clock Function and Metabolism. *Cell Host & Microbe*, 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2015.03.006>
- Levins, R. (2015). *Una pierna adentro, una pierna afuera*.
- Levins, R., & Lewontin, R. (1985). *The Dialectical Biologist. The Dialectical Biologist* (Vol. 98). AAKAR. <https://doi.org/10.2307/2185292>
- Levins, R., & Lewontin, R. C. (2007). *Biology under the influence*.
- Levis, N. A., & Pfennig, D. W. (2015). Evaluating “plasticity first” evolution in nature: key criteria and empirical approaches. *Trends in Ecology & Evolution*, *37*(7), 563–574.

- Lewontin, R. (1985). The organism as the subject and object of evolution. In *The Dialectical Biologist* (pp. 84–106). AAKAR.
- Lewontin, R. (2000). *The Triple Helix*. Harvard University Press.
- Ley, R., Turnbaugh, P., Klein, S., & Gordon, J. (2006). Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature*, *444*(7122), 1022–1023. <https://doi.org/10.1038/nature4441021a>
- Luengo González, E. (2016). El conocimiento complejo. In *Emergencia de los enfoques de la complejidad en América latina* (pp. 61–82). Buenos Aires, Argentina: Comunidad editorial latinoamericana.
- Manson, S. M. (2001). simplifying complexity: Areview of complexity theory. *Geoforum*, *32*, 405–414. [https://doi.org/10.1016/S0016-7185\(00\)00035-X](https://doi.org/10.1016/S0016-7185(00)00035-X)
- Martinsen, G. D., Driebe, E. M., & Whitham, T. G. (1998). Indirect Interactions Mediated by Changing Plant Chemistry: Beaver Browsing Benefits Beetles Author(s): INDIRECT INTERACTIONS MEDIATED BY CHANGING PLANT CHEMISTRY: BEAVER BROWSING BENEFITS BEETLES. *Ecology*, *79*(791), 192–200. Retrieved from <http://www.jstor.org/stable/176874><http://www.jstor.org/page/info/about/policies/terms.jsp>
- Mazmanian, S. K., Round, J. L., & Kasper, D. L. (2008). A microbial symbiosis factor prevents intestinal inflammatory disease. *Nature*, *453*(7195), 620–625. <https://doi.org/10.1038/nature07008>
- McAllister, E. J., Dhurandhar, N. V, Keith, S. W., Aronne, L. J., Barger, J., Baskin, M., ... Allison, D. B. (2009). Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, *49*(10), 868–913. <https://doi.org/10.1080/10408390903372599>
- Muller, G. B. (2007). Evo-devo: extending th evolutionary synthesis. *Nature*, *8*, 943–949.
- Müller, G. B. (2007). Evo–devo: extending the evolutionary synthesis. *Nature Reviews. Genetics*, (november). <https://doi.org/10.1038/nrg2219>
- Müller, G. B., & Newman, S. (2003). *Origination of organismal form: Beyond the gene in developmental and evolutionary biology*. MIT Press. <https://doi.org/10.1002/ajhb.20018>
- Munné, F. (2005). ¿ Qué es la complejidad? *Encuentros de Psicología Social*, 2–3. Retrieved from <http://www.teoriadacomplexidade.com.br/textos/teoriadacomplexidade/QueEsLaComplejidad.pdf>
- Newman, S. A., & Müller, G. B. (2000). Epigenetic Mechanisms of character origination. *Journal of Experimental Zoology.*, (288), 305–317.
- Nijhout, H. F. (1999). Control Mechanisms of Polyphenic Development in Insects. *BioScience*, *49*(3), 181. <https://doi.org/10.2307/1313508>
- Perfecto, I. (2016). *Ecología como una ciencia y como un componente de las cosmovisiones II*. San Cristóbal de las Casas, Chiapas: L@s zapatistas y las ConCiencias por la humanidad.

- Rajakumar, R., San Mauro, D., Dijkstra, M. B., Huang, M. H., Wheeler, D. E., Hiou-Tim, F., ... Abouheif, E. (2012). Ancestral developmental potential facilitates parallel evolution in ants. *Science (New York, N.Y.)*, 335(6064), 79–82. <https://doi.org/10.1126/science.1211451>
- Ramsey, K. M., & Bass, J. (2009). Obeying the clock yields benefits for metabolism. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(11), 4069–4070. <https://doi.org/10.1073/pnas.0901304106>
- Rodriguez, L. (2016). *Emergencia de los enfoques de la complejidad en América latina*. Buenos Aires, Argentina: Comunidad editorial latinoamericana.
- Rose, S., Lewontin, R. C., & Kamin, L. J. (1984). Not in our genes. Penguin Books.
- Rudnicki, M. A., & Charge, S. B. P. (2004). Cellular and Molecular Regulation of Muscle Regeneration, 209–238.
- Salman, G. (2016). El paradigma de simplicidad y la evidencia científica en medicina. In *Emergencia de los enfoques de la complejidad en América latina* (pp. 253–268). Buenos Aires, Argentina: Comunidad editorial latinoamericana.
- Scheer, F. a J. L., Hilton, M. F., Mantzoros, C. S., & Shea, S. a. (2009). Adverse metabolic and cardiovascular consequences of circadian misalignment. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 106(11), 4453–4458. <https://doi.org/10.1073/pnas.0808180106>
- Shubin, N., Tabin, C., & Carroll, S. (1997). Fossils, genes and the evolution of animal limbs. *Nature*, 388(6643), 639–648. <https://doi.org/10.1038/41710>
- Shubin, N., Tabin, C., & Carroll, S. (2009). Deep homology and the origins of evolutionary novelty. *Nature*, 457(7231), 818–823. <https://doi.org/10.1038/nature07891>
- Sultan, S. E. (2000). Phenotypic plasticity for plant development, function and life history. *Trends in Plant Science*, 5(12), 537–542. [https://doi.org/10.1016/S1360-1385\(00\)01797-0](https://doi.org/10.1016/S1360-1385(00)01797-0)
- Sultan, S. E. (2003). Phenotypic plasticity in plants: a case study in ecological development INTRODUCTION: PHENOTYPIC PLASTICITY AND ECOLOGICAL DEVELOPMENT. *Evolution & Development*, 5(1), 25–33. <https://doi.org/10.1046/j.1525-142X.2003.03005.x>
- Turnbaugh, P. J., Hamady, M., Yatsunencko, T., Cantarel, B. L., Duncan, A., Ley, R. E., ... Gordon, J. I. (2009). A core gut microbiome in obese and lean twins. *Nature*, 457(7228), 480–484. <https://doi.org/10.1038/nature07540>
- Turnbaugh, P. J., Ley, R. E., Mahowald, M. a, Magrini, V., Mardis, E. R., & Gordon, J. I. (2006). An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 444(7122), 1027–1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>
- Waddington, C. H. (1940). *Organisers and genes*. London: Cambridge university press.
- Waddington, C. H. (1942). Canalization of Development and the inheritance of acquired characters. *Nature*, 150, 563–565.

- Waddington, C. H. (1957a). *The strategy of the genes*.
- Waddington, C. H. (1957b). *The Strategy Of The Genes*. Routledge.
- Waddington, C. H. (1959). Evolutionary systems - Animal and human. *Nature*, *183*, 1634–1638.
- Waddington, C. H. (1961). *The Nature of Life*. George Allen & Unwin Ltd.
- Waddington, C. H. (1975). *The evolution of an evolutionist* (1st ed.). NY: Cornell University Press.
- Waddington, C. H. (2012). The epigenotype. *International Journal of Epidemiology*, *41*(1), 10–13.
<https://doi.org/10.1093/ije/dyr184>
- West-Eberhard, M. J. (2003). *Developmental Plasticity and Evolution*. NY: Oxford university press.
- West-Eberhard, M. J. (2005). Developmental plasticity and the origin of species differences.
Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, *102 Suppl(2)*,
6543–6549. <https://doi.org/10.1073/pnas.0501844102>