



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE CIENCIAS**

**LA PLASTICIDAD FENOTÍPICA COMO UNA  
AGENCIA EN LA EVOLUCIÓN**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**B I Ó L O G O**

**P R E S E N T A:**

**ANGEL BERTIN ROSADO ALVAREZ**

**DIRECTOR DE TESIS:  
DOCTORA LORENA DEL CARMEN  
CABALLERO CORONADO  
Ciudad Universitaria, Cd. Mx., 2019**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



1.- Datos del alumno

Rosado  
Alvarez  
Angel Bertin  
56539875  
Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de ciencias  
Biología  
305325233

2.- Datos del tutor

Dra.  
Lorena del Carmen  
Caballero  
Coronado

3.- Datos sinodal 1

Dr.  
Alfonso  
Valiente  
Banuet

4.- Datos sinodal 2

Dra.  
Dení Claudia  
Rodríguez  
Vargas

5.- Datos sinodal 3

Dra.  
Mariana  
Benítez  
Keinrad

6.- Datos sinodal 4

M. en C.  
Víctor Rogelio  
Hernández  
Marroquín

7.- Datos del trabajo escrito.

La plasticidad fenotípica como una agencia en la evolución

184 p

2019

## AGRADECIMIENTOS.

Doy gracias a JAH, doy gracias a la vida, por dejarme tener esta oportunidad de conseguir un grado académico.

Doy gracias a mi familia, mi padre, mi madre, mi hermano, copo de nieve, por siempre apoyarme en las buenas y en las malas. Doy gracias a mis abuelos por haber creído en mi. Y a los demás integrantes de mi familia por haber estado cuando los necesité.

Doy gracias a mi tutora, sanadora, y maestra la Doctora Lorena por su tiempo, esfuerzo y amor que me permitieron lograr este trabajo. Y me permitió educarme más allá de lo que yo podía ver.

Doy gracias a mis sinodales por corregirme y hacerme cambiar en mi manera de pensar, pero sobre todo por su tiempo y esfuerzo, fue de gran valor para mi cada uno de sus aportes a este trabajo.

Doy gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme instruido en la biología. Doy gracias a los Pumas de la Universidad por haberme enseñado la pasión. Fue muy bueno ser atleta-estudiante.

Doy gracias a todos mis maestros y compañeros que hicieron de mi un estudiante y me formaron para lograr este momento.

Doy gracias a todo lo que tuve que pasar para lograr este evento en mi vida.

Es cuanto.

Fraternalmente.

## Índice

|   |     |
|---|-----|
| Introducción  | 7   |
| Capítulo 1. La Síntesis Extendida.                                    | 13  |
| 1.1 Breve Historia  | 13  |
| 1.2 Las ideas de la Síntesis Extendida                                | 17  |
| 1.3 Herencia y Plasticidad desde ambos marcos teóricos                | 20  |
| 1.4 Discusión   | 30  |
| Capítulo 2. Agencia en la teoría evolutiva.                           | 35  |
| 2.1 Capacidad para actuar y para efectuar un cambio                   | 35  |
| 2.2 Responsable de las formas y la adaptación                         | 39  |
| 2.3 ¿Qué implicación tiene la Plasticidad Fenotípica en la Evolución? | 44  |
| 2.4 Discusión   | 50  |
| Capítulo 3. La Plasticidad Fenotípica                                 | 51  |
| 3.1 Qué es la plasticidad fenotípica                                  | 51  |
| 3.2 Ejemplos de plasticidad fenotípica                                | 58  |
| 3.3 Plasticidad y Epigenética   | 65  |
| 3.4 El rol macroevolutivo de la Plasticidad Fenotípica                | 68  |
| 3.5 Discusión   | 73  |
| Capítulo 4. Epigenética   | 78  |
| 4.1 “Destino Genético”  | 78  |
| 4.2 Qué es la Epigenética   | 79  |
| 4.3 Sistemas de control epigenético                                   | 85  |
| 4.4 Ejemplos de sistemas de control epigenéticos en algas             | 93  |
| 4.5 Memoria y Aprendizaje celular                                     | 97  |
| 4.6 Herencia epigenética  | 101 |
| 4.7 Epigenética y Macroevolución                                      | 103 |
| 4.8 Discusión   | 106 |
| Capítulo 5. Acomodación y Asimilación                                 | 110 |
| 5.1 “Momento cero”  | 110 |
| 5.2 Evolvabilidad   | 111 |
| 5.3 Plasticidad del Desarrollo y Evolvabilidad                        | 114 |

|  |     |
|--|-----|
| 5.4 Innovaciones Evolutivas                            | 116 |
| 5.5 Acomodación- Asimilación- Especiación              | 117 |
| 5.6 Variación Críptica                                 | 120 |
| 5.7 Desarrollo dependiente del ambiente                | 122 |
| 5.8 Interacción y Regulación Génica                    | 122 |
| 5.9 Redes génicas                                      | 125 |
| 5.10 Selección natural relajada                        | 126 |
| 5.11 Plasticidad abierta                               | 127 |
| 5.12 Plasticidad abierta y selección natural           | 130 |
| 5.12 Ejemplos de acomodación y asimilación             | 136 |
| 5.13 Discusión   | 154 |
| Capítulo 6. Discusiones y Conclusión                   | 160 |
| 6.1 Nuevos conceptos. Nuevos enfoques                  | 160 |
| 6.2 Aclarando por qué la plasticidad sería una agencia | 164 |
| 6.3 Discusión de cuestionamientos principales          | 169 |
| 6.4 Discusión del objetivo                             | 170 |
| 6.5 Discusión de la propuesta                          | 172 |
| 6.6 Más allá de la plasticidad                         | 173 |
| 6.7 Conclusión   | 176 |
| Literatura Citada                                      | 177 |

En la actualidad estamos viviendo tiempos de cambio dentro de la biología evolutiva. Existen muchas investigaciones que tienen la misión de descubrir y aportarnos un sin fin de conocimiento que tiene que ver con esta nueva ola re-estructuradora del marco teórico de la teoría evolutiva. Hablo del nuevo marco de la Síntesis Extendida Evolutiva y sus “nuevos” horizontes; ¿por qué entrecomillo la palabra nuevos?, ya hacía años atrás había científicos que venían pensando y trabajando con los fundamentos de estas nuevas ideas, sin embargo, habían recibido poca atención. Pero hoy tenemos la oportunidad de dar un paso más hacia el horizonte de la teoría evolutiva, una teoría que como la misma evolución biológica se encuentra en un constante resurgir y cambio (Pigliucci & Müller, 2010).

Este trabajo pretende centrarse en esta nueva empresa. Aportar un grano de arena en pro de esta nueva ola de descubrimientos de la Síntesis Extendida. Elegí para mi trabajo al mecanismo de la Plasticidad Fenotípica debido a que me parece interesante la manera en que los organismos logran sobreponerse al medio ambiente y las presiones selectivas en las que se encuentran, y resultar en adaptaciones y estrategias que les permiten sobrevivir, sin embargo, me parece aún mas fascinante el hecho de cómo los organismos se sobreponen a los cambios, cómo es que los organismos se enfrentan a un evento novedoso y responden de alguna manera exitosa. Más que las presiones selectivas, me motivó estudiar a los organismos lidiando con el cambio, ya que yo creo que los cambios en los organismos pueden conducir hacia un proceso evolutivo.

Este trabajo recopila información generada últimamente en relación a la plasticidad fenotípica, incluyendo fundamentos teóricos y ejemplos en la naturaleza o en el laboratorio. El objetivo es poder reconocer el importante papel que ésta posee en la evolución biológica. Un papel no solamente de “atributo” de los genomas para poder tener más opciones de expresión fenotípica ante ambientes diferentes. Sino un papel como mecanismo evolutivo, o fuerza evolutiva, que posee una dimensión jerárquica similar que las demás fuerzas evolutivas reconocidas, que permite producir nueva variación en los organismos y dentro de las poblaciones, favoreciendo la adaptación de

los seres vivos al medio ambiente cambiante, es decir, un mecanismo creativo que puede permitir nueva diversidad biológica.

En este trabajo pretendo dar a conocer el marco teórico que recientemente surge sobre la plasticidad fenotípica, para darnos cuenta de que ésta constituye en sí misma un mecanismo que permite generar cambios evolutivos en los organismos, generar nuevas formas y funciones en la diversidad, y conducir hacia nuevas especies y linajes. Además, en esta tesis se pretende integrar este nuevo “ver” de la Síntesis Extendida junto con el paradigma de la Complejidad. La propuesta de este trabajo es que la plasticidad fenotípica debería observarse igualmente como un fenómeno complejo, que la plasticidad fenotípica emerge ante los estímulos de nuevas condiciones o perturbaciones del ambiente, y se lleva a cabo por la autoorganización del sistema orgánico que logra conseguir una conformación estable y funcional. La plasticidad se genera por la autoorganización de diversos componentes orgánicos: el componente genético, el componente no genético, el componente del sistema de desarrollo, e incluso el componente social.

Para este trabajo es importante mostrar ejemplos en poblaciones naturales, o en el laboratorio, de casos que corroboren los fundamentos teóricos sobre la plasticidad fenotípica, para que se logre visualizar claramente el potencial que posee este mecanismo evolutivo en los seres vivos. Abarco ejemplos de todo tipo de organismos, sin embargo, me enfocaré en ejemplos relacionados con las algas. Esto debido a que un organismo que se encuentra en un ambiente cambiante, como el ambiente marino, seguramente tenía mucho que aportar sobre respuestas plásticas. Y así fue, pude encontrar grandiosos ejemplos en las algas que muestran la emergencia de respuestas plásticas ante perturbaciones ambientales.

La manera en que estructuro este trabajo pretende seguir una línea de pensamiento progresivo e interconectado. Comenzando desde el conocimiento más general, hacia conocimiento más particular. Durante los capítulos, se irá acumulando poco a poco información, que nos será necesaria para entender cada vez más el rol que posee la plasticidad fenotípica en el proceso evolutivo.

Comienzo con un capítulo sobre la Síntesis Extendida. En este capítulo menciono brevemente la historia de la teoría evolutiva desde Darwin hasta ahora. Señalo la etapa

sobre la Nueva Síntesis y la Síntesis Moderna como una base realmente importante para la teoría evolutiva, pero también doy a conocer los huecos que presentaba, y la necesidad de estudiar los fenómenos de manera alternativa con el fin de encontrar respuestas a esos cuestionamientos. Resumo los planteamientos actuales en que sustentan la Síntesis Extendida, y doy a conocer una comparación entre los dos grandes temas que atañen este trabajo: la herencia y la plasticidad desde los marcos teóricos de la Síntesis Moderna y la Síntesis Extendida. Menciono la necesidad de observar estos dos grandes temas desde el enfoque de la Síntesis Extendida para poder comprender el rol evolutivo que posee la plasticidad fenotípica.

Después, avanzo hacia el capítulo dos que habla sobre un tema igualmente importante para este trabajo, la noción de agencia o fuerza agencial. Comienzo explicando un poco sobre el concepto de agencia desde el punto de vista de los actos humanos para lograr tener un entendimiento más evidente sobre este concepto. Después me remito al análisis de Gould sobre el concepto de agencia, eficacia y alcance como principios explicativos de la selección natural, y pretendo explicar desde esta noción a la plasticidad fenotípica. Siguiendo, me introduzco un poco en la noción de la filosofía de la biología del concepto de agencia que es la noción que me interesa más. Debido a que dentro de la filosofía de la biología se contempla la implicación de un mecanismo en el proceso evolutivo, es decir, se reconoce la importancia, así como los efectos que tiene un mecanismo evolutivo para la evolución. Hago un breve seguimiento histórico sobre el uso de esta noción de agencia desde la antigüedad, hasta la complejidad, enfocado en la teoría de la evolución biológica. Es importante comprender la noción de agencia, o fuerza agencial, desde cualquiera de los tres puntos de vista, y uno puede darse cuenta que se relacionan entre sí, sin embargo, este trabajo tiende hacia la noción de la filosofía de la biología del concepto. Al acabar el capítulo podremos darnos una idea de por qué es la plasticidad una fuerza agencial para la evolución biológica. Sea cual sea la noción de agencia que elijamos, deberá quedar claro que la plasticidad es una agencia porque permite acciones y cambios en la evolución biológica.

En el capítulo tres me dedico a explicar el concepto de la plasticidad fenotípica. En este capítulo contrasto la noción de plasticidad fenotípica pre-programada bajo el programa genético, con la noción de plasticidad como propiedad emergente de la materia

biológica. De igual manera hablo sobre la plasticidad adaptativa y la plasticidad no adaptativa, así como de su origen y sus repercusiones. Menciono históricamente una serie de trabajos científicos que nos llevaron al entendimiento de los conceptos sobre plasticidad fenotípica que hoy manejamos. Recopilo ejemplos en poblaciones naturales y en el laboratorio sobre plasticidad adaptativa y plasticidad no adaptativa, e igualmente sobre el rol de la herencia epigenética en la plasticidad fenotípica. Termino mostrando un avance sobre la noción macroevolutiva actual de la plasticidad fenotípica y los trabajos de West-Eberhard. En este capítulo pretendo mostrar qué es la plasticidad fenotípica para poder después comprender hacia dónde puede llegar dicha explicación. Terminando el capítulo de la plasticidad fenotípica avanzo hacia el capítulo de la Epigenética. En este capítulo comienzo mostrando brevemente la historia sobre investigaciones que dieron origen a la epigenética y a sus conceptos. Posteriormente menciono diversos experimentos relevantes para comprender los sistemas de control epigenética y los sistemas de herencia epigenética, y explico brevemente de que tratan estos sistemas. A continuación, hablo sobre algunos inconvenientes actuales sobre estos sistemas epigenéticos, y siguiendo, me introduzco hacia la noción de la memoria celular y la herencia epigenética desde el sentido extendido o transgeneracional. Por último, toco el asunto sobre la herencia epigenética y la selección natural, la adaptación y más importantemente su relación con la acomodación y la asimilación. De igual manera durante este capítulo muestro ejemplos sobre herencia epigenética en diversos organismos, mayormente algas, y trato de ejemplificar los temas que intervengo. Este capítulo sugiere que la herencia epigenética es un mecanismo que permite establecer y heredar las variantes inducidas por el ambiente, y que permitirá mantener esas variantes en el tiempo y descendencia. Por lo que se puede apreciar como un mecanismo de herencia importante que acompaña al mecanismo de la plasticidad fenotípica.

Adelantándonos hacia el capítulo cinco nos encontramos con el tema más significativo de este trabajo, no por importancia, sino porque es el capítulo donde todos los conceptos previos son integrados y se unen para actuar al unísono en un mismo mecanismo: la acomodación y la asimilación. En primer lugar, hablo sobre un concepto clave, la evolvabilidad y su implicación con la evolución y la variación. Después, sigo

hacia explicar la plasticidad del desarrollo y su implicación en la evolución. Continúo con un asunto importante, explicar la plasticidad abierta y contrastarla contra la plasticidad pre-programada. Además de que menciono cómo es que se lleva a cabo una u otra, y las repercusiones que tiene este tipo de plasticidad en la evolución. Siguiendo este tema vuelvo hacia la epigenética, pero ahora desde otro ángulo, cómo este sistema de herencia puede aumentar la variación seleccionable, cómo es que la herencia epigenética puede aumentar la variación y conducir hacia una adaptación, es decir, que la epigenética favorece a la acomodación. Finalmente llego al punto de hablar sobre la acomodación y la asimilación, donde explico estos mecanismos y muestro ejemplos que evidencien estas teorías en poblaciones de organismos, para comprender mejor el alcance de estos mecanismos en el proceso evolutivo. En este capítulo pretendo dar a conocer la importancia del rol de la plasticidad fenotípica en el proceso evolutivo.

Después desarrollo una discusión que surge de esta investigación teórica. Discuto sobre el beneficio de la ampliación del paradigma evolutivo con la llegada de la Síntesis Extendida y menciono que es reconocible todo el conocimiento previo como base y sustento de esta gran teoría. Después me propongo discutir sobre el concepto de agencia y su relación con la plasticidad fenotípica, afirmo que la plasticidad fenotípica es una capacidad que permite un acto para el proceso evolutivo, y menciono cuál es ese acto en particular.

Siguiendo a la agencia, me conduzco hacia la discusión de las grandes preguntas de la hipótesis de este trabajo: ¿la plasticidad genera variación en organismos y poblaciones?, ¿la plasticidad facilita la adaptación a ambientes cambiantes?, ¿la plasticidad propicia nuevos caminos evolutivos? Contestando estas preguntas avanzo hacia discutir mi objetivo y mi propuesta, y explico que la plasticidad fenotípica es un mecanismo creativo que permite explorar nuevas vías evolutivas, además que planteo ver a la plasticidad fenotípica como un mecanismo que surge por la autoorganización y permite la homeostasis. Sugiero que mi trabajo complementa los trabajos de los principales autores del tema. Mediante que propongo, y traigo a discusión, si la plasticidad fenotípica podría emerger debido a la interacción de varios componentes causales diferentes. Y si la plasticidad fenotípica emerge debido a la autoorganización de los elementos causales de un sistema orgánico. Es decir, intento relacionar a la plasticidad

fenotípica con un fenómeno que responde a las dinámicas de un sistema complejo. Lo que permitiría alcanzar un nivel de explicaciones hacia este fenómeno más diverso y posiblemente mayor.

Finalmente, dejo entre-abierta la puerta hacia horizontes posteriores a este trabajo, la relación de la plasticidad fenotípica con la causalidad recíproca de la adaptación. ¿Cómo la plasticidad está relacionada con el concepto de la construcción de nicho, y cómo se lleva a cabo este ciclo de adaptación recíproca?

Este trabajo integra información y conocimiento suficiente para poder mostrar a la plasticidad fenotípica como una fuerza evolutiva creativa y que permite nuevas vías evolutivas. Definitivamente hay mucho más conocimiento que puede agregarse y profundizarse de mayor manera. Sin embargo, estoy seguro que el conocimiento que se encuentra en este trabajo abarca muchos puntos conceptuales que se interconectan para poder analizar de manera casi completa el mecanismo de la plasticidad fenotípica dentro de la evolución biológica. Para mí es un gran honor poder aportar mi grano de arena en este horizonte de la teoría evolutiva, espero que lo disfruten como yo lo he hecho.

### *1.1 Breve Historia*

La evolución entendida ampliamente es aquel proceso que involucra un cambio a través del tiempo. Este cambio puede ser gradual o a saltos en los diferentes periodos, pero forzosamente se requiere una sucesión de eventos.

La historia nos contará ese proceso de evolución de los sucesos, a partir del reconocimiento de los hechos relevantes y determinantes que cambiaron el rumbo del pasado, hacia el presente y futuro.

Desde la llegada de la modernidad a finales de la Edad Media, se ha buscado acceder a la verdad y a la realidad utilizando la razón y la percepción del observador. Es el Universo capaz de ser comprendido bajo la luz del razonamiento y las evidencias. El conocimiento surge como la intersección entre el conjunto de lo que se cree, con el conjunto de lo que es verdadero (Fogar, 2012).

Particularmente en la Biología, en el marco de la teoría evolutiva, se ha buscado acceder a la verdad y a la realidad sobre el origen de las formas y la diversidad de los organismos, y sus modificaciones a través del tiempo. Determinar cuáles son las causas que subyacen estos fenómenos, han sido el objeto de estudio desde hace dos siglos para la mayoría de los biólogos.

Previo a Charles Darwin, diversos naturalistas ya se cuestionaban el por qué los organismos se encuentran tan bien adaptados a su medio ambiente, y cómo es que se pudo haber originado la gran variedad de formas en los organismos (Bajo, 2016). Pero es concretamente en 1859, con la publicación del *Origen de las Especies* de Darwin y Wallace, cuando la evolución comienza a ser dilucidada como un proceso causal con explicaciones naturales (Ayala, 1970). Darwin afirma que los organismos están adaptados a su ambiente, y que sus partes están adaptadas a las funciones que sirven. La teoría de la selección natural otorga una explicación natural a la adaptación de los organismos a su ambiente (Ayala, 1970). La teoría de la selección natural afirma que existe una supervivencia diferencial entre los organismos. Las presiones ambientales generan una competencia para la reproducción y la supervivencia entre los organismos,

en un ambiente particular. La selección natural favorecerá la conservación de los rasgos (estructuras morfológicas, funciones fisiológicas, o conductas), que proporcionen una ventaja en el éxito de la reproducción y la supervivencia de los organismos en su ambiente. De este modo, esos rasgos podrán ser transmitidos a la descendencia y permanecerán en las generaciones futuras. La selección natural es una fuerza agencial de cambio, ya que es la explicación de la adaptación de los organismos a su medio ambiente. Debido a este mecanismo evolutivo, se logra gradualmente que las variantes más exitosas permanezcan funcionando para un ambiente en concreto, y se hereden continuamente. La selección favorece hacia la permanencia de los rasgos más exitosos en un ambiente y tiempo específico.

A grandes rasgos los dos conceptos clave de la teoría de la selección natural de Darwin son: la descendencia común de todos los organismos desde uno o varios ancestros originales, y que la selección natural es el proceso responsable para el aparente ajuste entre los organismos y su ambiente (Dobzhansky, 1937; Pigliucci, 2009).

Este momento histórico donde se postula el mecanismo de la selección natural se conoce como Darwinismo, donde la teoría de la selección natural tenía una base filosófica sólida y un gran soporte en evidencia desde diversos campos de las ciencias naturales. Sin embargo, le hacía falta la teoría de la herencia que llegaría hasta el cambio de siglo.

Mendel descubrió los patrones que gobiernan la herencia de los caracteres a las siguientes generaciones en 1865 (Rodríguez, 2009), no obstante, es hasta 1900 que sus trabajos son redescubiertos y capitalizan en aportes sustanciosos a la teoría evolutiva. Mendel trabajó con la herencia de la variación discontinua en plantas. Esto es, las características que se heredan de manera discreta y constante, opuestamente a las características continuas con las que trabajaban los científicos en ese tiempo. Mendel propuso que existen factores discretos que son la base de la herencia. Estos factores son transmitidos por los progenitores que contribuyen con un número de elementos individuales a la herencia de cada carácter (rasgo). Estos factores se transmitían sin cambios generación tras generación (Rodríguez, 2009). Mendel sugirió que existen factores discretos para cada carácter y que estos factores se encuentran por pares en cada organismo, uno tendría un carácter dominante y otro un carácter recesivo. Durante

la formación de gametos estos factores se separan al azar, por lo que cada gameto recibe algún factor con la misma probabilidad (Rodríguez, 2009). Con estos descubrimientos Mendel aporta las bases de un nuevo marco conceptual en la biología, es el comienzo para lo que será la genética. La genética traerá consigo una serie de enfoques que resultarán en descubrimientos y conocimiento que definitivamente transformarán la teoría evolutiva.

En las primeras décadas del siglo XX los modelos matemáticos y los conceptos de la estadística arribaron al campo de la Biología con el fin de ser utilizados como herramientas que otorgarían robustez a los planteamientos de la teoría evolutiva. Los trabajos de Fisher, Wright y Haldane en estadística de genética de poblaciones mostraron que las expresiones conjuntas de varios genes mendelianos discretos, pueden producir acumulativamente el efecto de una distribución Gaussiana continua de los fenotipos (Huxley, 1942; Pigliucci, 2009). El Mendelismo proporcionaba la teoría de la herencia que había eludido a Darwin y a sus contemporáneos (Pigliucci, 2009). Este momento histórico se conoce como la Síntesis Moderna Evolutiva, en el que se concentran la teoría de la selección natural de Darwin, la teoría de la herencia de Mendel y la genética, y las aportaciones de la genética de poblaciones. A partir de este nuevo evento, quedan sentadas las bases de todo el conocimiento que será la pauta para visualizar y entender el proceso evolutivo.

Durante las décadas de 1930 y 1940 la Síntesis Moderna experimentó una fase de expansión. A las ya establecidas nociones de neodarwinismo (darwinismo más genética) y genética de poblaciones, llegaron a incorporarse nuevas evidencias e ideas desde campos como la zoología, la botánica, la paleontología e historia natural. Los nuevos campos de investigación se centraron en los mecanismos de especiación y en dilucidar cómo el darwinismo gradual se podía extender hacia las escalas paleontológicas del tiempo, para dar origen a los mecanismos macroevolutivos (Pigliucci, 2009). Este suceso es comúnmente conocido como la Nueva Síntesis Moderna; cuando autores como Dobzhansky, Huxley, Mayr, Simpson y Stebbins aportaron su conocimiento proveniente de diversas áreas de la Biología, para establecer el marco conceptual en el que estaría inmerso el conocimiento del proceso evolutivo durante casi todo el siglo XX.

Las ideas provenientes de la Síntesis Moderna (SM) (me referiré así a todo este marco teórico antes mencionado) son el conocimiento mayormente aceptado para la teoría evolutiva. Durante mucho tiempo fueron esas ideas la manera predominante de explicar y visualizar todos los fenómenos concernientes a la evolución de los organismos. La Síntesis Moderna aporta todos los conceptos que ahora son fundamentales para el estudio de la biología evolutiva. Este conocimiento ha generado modelos matemáticos y teorías que explican diversos fenómenos evolutivos. Las ideas de la Síntesis Moderna son las bases sobre las que se sustenta gran parte de lo que conocemos y sabemos ahora sobre la evolución biológica, y seguirá siendo el cimiento de la biología evolutiva. Para dar consideración a las ideas centrales de la Síntesis Moderna citaré el resumen que hace Futuyma (2006) sobre los mayores principios de la Síntesis Moderna.

*“...Los mayores principios de la síntesis evolutiva son que las poblaciones contienen variación genética que surge por mutación aleatoria y recombinación; las poblaciones evolucionan por cambios en las frecuencias génicas ocasionados por deriva génica aleatoria, flujo génico, y especialmente selección natural; las variantes genéticas adaptativas tienen en su mayoría ligeros efectos fenotípicos individuales de modo que los cambios fenotípicos son graduales; la diversificación surge por especiación, que normalmente implica la evolución gradual del aislamiento reproductivo entre poblaciones; y que esos procesos, continuamente durante el tiempo suficiente, dan lugar a cambios de tal magnitud como para justificar la designación de los altos niveles taxonómicos...”* (Pigliucci, 2009).

La Síntesis Moderna había logrado explicar casi todo de manera exitosa, o al menos eso se pensaba. Evidencias esporádicas en algunos campos de la biología, comenzaban a poner en duda la precisión explicativa de su marco teórico, para algunos fenómenos que no eran tan singulares, proporcionando explicaciones insuficientes o forzadas, para nuevos fenómenos que comenzaban a desplegar evidencias incongruentes con el marco teórico que pretendía explicarlas. Estas evidencias provenían desde campos como la biología del desarrollo principalmente, la genómica y redes genéticas, e incluso desde la ecología. Se conocía ya suficiente de los mecanismos moleculares, pero no se sabía de los mecanismos del desarrollo que subyacen las novedades fenotípicas ni de las condiciones ecológicas que las favorecen (Pigliucci, 2008). Debido a esto comienzan a

surgir nuevos campos alternativos que pretenden desentrañar las causas que generan estos fenómenos.

Se llamaba a la necesidad de un cambio de enfoque en la biología evolutiva. Como mencionó Karl Popper “*la Síntesis Moderna es estrictamente una teoría de los genes, pero el fenómeno que debe explicarse en la evolución es el de la transmutación de la forma*” (Pigliucci, 2009). Se requería de una teoría evolutiva que explicara tanto la evolución de los genes como de las formas. Es de este modo que surge la Síntesis Evolutiva Extendida (me referiré desde ahora como Síntesis Extendida o SE), una nueva estructura conceptual que pretende explicar el origen y permanencia de las novedades fenotípicas. Sus bases están sustentadas en ideas provenientes de la biología del desarrollo evolutivo (evo-devo), la plasticidad fenotípica y del desarrollo, la herencia inclusiva (epigenética), y la construcción de nicho (herencia ecológica) (Laland, 2015). Este cambio en el enfoque de la estructura conceptual ha sido percibido desde dos visiones alternativas. Una que menciona que esta nueva formulación se encuentra en acuerdo con las aseveraciones de la Síntesis Moderna, y otra que afirma que surgió desafiando las suposiciones importantes de la misma. La Síntesis Extendida se centra en el estudio de las causas organísmicas del desarrollo, en la herencia y la adecuación diferencial, en el papel de los procesos constructivos en el desarrollo y la evolución, y en las representaciones recíprocas de la causalidad (Laland, 2015). La Síntesis Extendida es sin duda el nuevo enfoque que representa el cambio de evento dentro de la manera en que se estudiará y visualizará la teoría evolutiva.

### *1.2 Las ideas de la Síntesis Extendida*

Contrariamente a la Síntesis Moderna y su reconocimiento a la importancia causal proporcionada por los genes y la selección natural, en la Síntesis Extendida se reconoce gran importancia causal para los procesos del desarrollo. Dentro de la SE, la adaptación de los organismos a su medio ambiente puede surgir a través de procesos constructivos internos y externos, así como debido a la selección natural (Laland, 2015). La SE está caracterizada porque otorga al organismo el papel central en el proceso evolutivo, y afirma que la dirección de la evolución no depende únicamente de la selección, y no necesita comenzar con la mutación. La SE cuestiona una de las nociones más polémicas de la SM, la importancia relativa de la selección natural frente a la variación generativa

en la evolución, cuestiona la visión de la selección como una fuerza que causa, que crea, que construye, moldea o programa (Brunnader, 2007; Laland, 2015). Así, ésta sugiere que los mecanismos del desarrollo operados por el sesgo del desarrollo, la herencia inclusiva (herencia epigenética) y la construcción de nicho, comparten la responsabilidad de originar la variación de los caracteres, de llevar a cabo la complementariedad ambiente-organismo, y en determinar la velocidad y dirección de la evolución (Laland, 2014; Laland 2015). Se concibe dentro de este marco conceptual que el proceso de evolución tiene la capacidad de arranque, tal que una evolución previa puede generar formas e información adicionales que generan adaptación, expresadas por medio de plasticidad, aprendizaje, herencia no genética, construcción de nicho y cultura. De esta manera el cambio conceptual fundamental que caracteriza a la SE es un cambio en la relación percibida entre los genes y el desarrollo, un cambio de una visión programada hacia una visión constructiva del desarrollo (Laland, 2014; Laland, 2015). La SE expande la visión del concepto de mapa genotipo → fenotipo al contemplar la realidad de la complejidad orgánica. Así se ha confrontado la visión reduccionista de la genómica de la SM donde el desarrollo ha sido visto tradicionalmente bajo la dirección de un programa genético (Pigliucci, 2009). Se sabe que los organismos se desarrollan dentro de contextos multifactoriales y no únicamente por la acción y regulación de genes y redes génicas. Sino que están involucrados, y de una manera más participativa, los sistemas de desarrollo y el medio ambiente en el proceso de desarrollo de un organismo. Por ello se han desarrollado nuevos conceptos sobre modularidad, robustez y evolvabilidad para tratar de comprender, y explicar mejor, este proceso complejo del desarrollo (Sultan, 2007; Pigliucci, 2009).

Con el surgimiento de la SE es necesaria una ampliación de la definición sobre herencia. En donde se contemplan factores causales del desarrollo más allá de los genes, e incluso aspectos del ambiente interno y externo que pueden ser transmitidos hacia la descendencia (Laland, 2015). Además, se sugieren cuatro sistemas de herencia, incluyendo el genético, único contemplado en la SM (Jablonka & Lamb, 2014).

En la SE quedan unidas la ecología y la evolución mediante la construcción de nicho. La construcción de nicho es el proceso por el cual los organismos, a través de su metabolismo, de sus actividades, y sus elecciones, modifican su propio nicho o el de

otros (Laland & Sterelny, 2006). Con esta visión se rompe la idea sobre la separación entre los organismos y el ambiente, con respecto a que los elementos pasivos del ambiente presentan problemas que los organismos deben resolver (mayormente mediante selección natural) (Pigliucci, 2009). Hacia la exploración de una nueva visión en donde los organismos pueden modificar las variables ecológicas de su medio ambiente para aumentar su eficacia biológica. La SE contempla el concepto de causalidad recíproca donde afirma que los organismos en desarrollo no son solamente productos, sino también son causas de la evolución. Asegura que la causalidad recíproca es una característica típica, e incluso universal de la evolución de los sistemas de desarrollo. Caracterizando ambas partes, el origen del desarrollo de variaciones fenotípicas en respuesta a nuevas condiciones ambientales, y que los procesos del desarrollo pueden iniciar y co-direccionar resultados evolutivos también (Laland, 2015).

La SE sostiene una idea controversial. En donde las propiedades emergentes de los sistemas biológicos proporcionan mecanismos adicionales para generar fenotipos complejos, que pueden después ser sometidos a los procesos estándar de selección natural (Beldade, et al., 2002; Laland, 2015). Este concepto conocido como variación facilitada se refiere a que los organismos son capaces de reaccionar adaptativamente a los desafíos del ambiente mediante procesos inherentes de sus sistemas de desarrollo. Esta noción implica que los organismos son sistemas complejos de desarrollo, no análogos a los conceptos sobre programación y construcción mediante instrucciones precisas (Pigliucci, 2009). De este modo surge el término de plasticidad fenotípica como propiedad emergente en los sistemas de desarrollo, con sus implicaciones macroevolutivas sobre la acomodación fenotípica y la asimilación genética. Donde los mecanismos de plasticidad, inherentes físico-químicamente a todos los sistemas de desarrollo, producen fenotipos potencialmente adaptativos que podrán ser acomodados mediante selección posterior y asimilados en generaciones subsecuentes (West-Eberhard, 2003). A su vez, existen otros mecanismos que generan nueva variación fenotípica cuando los sistemas de desarrollo responden al ambiente, como son los efectos límite del desarrollo, las respuestas coordinadas en grupos de rasgos, o los múltiples cambios epigenéticos inducidos por estrés (Laland, 2015). Por medio de

estos mecanismos, el sistema de desarrollo responde con nuevos fenotipos alternos en respuesta a las perturbaciones ambientales, y aumenta la posibilidad de ajustarse al ambiente, proporcionando nueva variación que será sujeta posteriormente a los procesos de la selección natural. Esta nueva variación fenotípica inducida por el estrés, se predice, puede conducir a una divergencia adaptativa en morfología, fisiología y comportamiento debido a la propiedad inherente de los sistemas de desarrollo para acomodarse en nuevos ambientes (Beldade, et al., 2002; Laland, 2015). Esta idea sobre la emergencia de nueva variación fenotípica contrasta con el clásico gradualismo asumido por la SM, donde la capacidad adaptativa depende del efecto acumulativo de las mutaciones (Laland, 2015). Desde esta nueva perspectiva la estasis evolutiva y el origen no aleatorio de novedades fenotípicas puede presentarse en periodos de tiempo más cortos dentro de la escala de tiempo geológico (Pigliucci, 2009).

### *1.3 Herencia y Plasticidad desde ambos marcos teóricos*

Como podemos notar, la diferencia fundamental entre la SE y la SM se encuentra en la mayor importancia de los sistemas de desarrollo en el proceso de origen de nueva variación orgánica en la evolución, y en el reconocimiento de más elementos causales que interaccionan conjuntamente para llevar a cabo todo el proceso de desarrollo de un organismo. Existen muchas diferencias más en torno a estos dos marcos conceptuales, pero para este trabajo me centraré en las diferencias involucradas en las ideas concernientes a la herencia de la información desde progenitores hacia la descendencia, y a la diferencia que se encuentra en relación con el término de plasticidad fenotípica.

Comenzaré revisando la noción que existe sobre la herencia desde la perspectiva de la SM. Lo más fundamental que podemos encontrar sobre el proceso de la herencia dentro de la SM es que la herencia ocurre a través de la transmisión de genes de líneas germinales (Pigliucci & Müller, 2010). Esto quiere decir que la transmisión de la información de un organismo hacia su descendencia ocurrirá únicamente si se encuentra dentro de los genes de las líneas germinales, por lo que toda la variación heredada debe expresarse como diferencias genéticas heredadas. Esta variación heredada es consecuencia de recombinación y mutación (Pigliucci & Müller, 2010), por lo que solamente se contemplan estos dos procesos para el surgimiento de nueva

variación heredada, dejando de fuera todos los procesos que tienen relación con la historia del desarrollo del organismo y su ambiente. Esto último se conoce como herencia blanda, (nuevas variaciones resultado de efectos ambientales transmitidas a la siguiente generación), que no se encuentra en los genes. Las variaciones heredables tienen usualmente efectos pequeños, y la evolución es típicamente gradual (Pigliucci & Müller, 2010). Este proceso de cambio en la frecuencia de los genes de una generación a otra, es continua durante grandes periodos de tiempo, y es suficiente para conducir hacia los grandes patrones macroevolutivos de la especiación, no se requieren procesos adicionales más que la selección y la mutación (o recombinación) para dar origen a toda la diversidad biológica existente. En cuanto a la evolución por selección natural, la unidad última de selección es el gen. La única vía para generar una innovación ya sea morfológica, fisiológica e incluso conductual, es la mutación en el gen que precedía ese rasgo. Si esta mutación aumenta la adecuación del organismo, la selección natural conducirá a que se fije esa mutación y gradualmente se originará una nueva forma. Finalmente, la evolución ocurre a través de modificaciones desde un ancestro común, y se basa en la descendencia vertical (Pigliucci & Müller, 2010). Esto significa que la herencia es únicamente a partir de líneas germinales desde un ancestro hacia un descendiente, y se transmitirá la información y variación que haya portado el ancestro solamente. Ningún otro elemento causal podrá contar para la información genética que porte el descendiente.

Como podemos darnos cuenta, los genes son la unidad fundamental de la herencia en el marco conceptual de la SM, lo único que puede ser transmitido de una generación a otra son los genes. Sus características, que se traducen en éxito o fracaso para un organismo, van a determinar la supervivencia del organismo y la permanencia de esos genes. Es notorio entonces que un organismo será aquello que porta en su interior y esa información determinará su “destino evolutivo”. Un organismo estará mejor o peor preparado para lidiar con su medio ambiente, dependiendo únicamente de la información que le haya sido transmitida y porte genéticamente. Además, los cambios en las formas o funciones de un organismo, están sujetos a procesos estocásticos en los genes, los cuáles si son ventajosos y continuamente acumulados darán surgimiento a un nuevo rasgo. Es notorio entonces que, de parte de este marco conceptual de la SM,

hay un gran significado causal (al parecer único) y responsabilidad por parte de los genes, para determinar el curso de la evolución biológica.

Sin embargo, el concepto de herencia de la SE fue expandido gracias a evidencias obtenidas desde los campos de la microbiología, biología del desarrollo, ecología, comportamiento animal y estudios culturales (Pigliucci & Müller, 2010). Así, para la SE la herencia involucra más que el ADN, ya que hay variaciones heredables que son independientes de las variaciones del material genético (Pigliucci & Müller, 2010), y en donde los progenitores heredan a su descendencia más que solamente genes. De hecho, se han propuesto cuatro sistemas de herencia que afectan la evolución biológica. Uno de los cuales es genético. Otro es el epigenético, que abarca los sistemas de control y herencia epigenéticos. Uno más es el sistema del comportamiento. Y finalmente el simbólico (Jablonka & Lamb, 2014). Generalmente estos tres sistemas de herencia diferentes al genético se conocen como herencia epigenética transgeneracional.

En la década de 1990 se llevaron a cabo una gran cantidad de estudios sobre herencia y memoria celular, lo que condujo a que se definieran los conceptos sobre epigenética y herencia epigenética (Jablonka & Raz, 2009; Pigliucci & Müller, 2010). La Epigenética concierne a los mecanismos regulatorios (sistemas de control epigenético) que pueden conducir a cambios inducibles persistentes del desarrollo (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7; Jablonka & Lamb, 2014). Estos sistemas o mecanismos regulatorios conducen a que se establezcan estados o variantes celulares que son transmitidos a través de la división celular, o a aquellos que se mantienen durante largo tiempo en células que no se dividen. Los mecanismos o sistemas de control epigenético generan las interacciones auto-sostenibles entre grupos de células que conducen a plasticidad y a la persistencia fisiológica y morfológica (Pigliucci & Müller, 2010). A su vez la herencia epigenética es un componente de la epigenética que incluye la transferencia de información cuerpo a cuerpo (soma-to-soma en inglés) (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7; Jablonka & Lamb, 2014). Esta transferencia puede darse a partir de diversas maneras. Por ejemplo, puede tomar lugar a través de interacciones del desarrollo entre la madre y la descendencia, donde la madre transmite una variedad de recursos del desarrollo a la descendencia (efecto materno), como por ejemplo: transmisión de información presente en el ambiente a través de sustancias como la leche, o mediante

sustancias químicas que se transmiten a través de la placenta. Puede llevarse a cabo a través del aprendizaje social o imitación de conductas, como puede ser el comportamiento social del tipo cooperación, construcción, reproducción, dispersión y comunicación entre microorganismos patógenos, que les ha conferido resultados exitosos en sus infecciones persistentes en hospederos (Crespi, 2001). E incluso mediante la comunicación simbólica, como sería la transmisión de información mediante el lenguaje en seres humanos. Igualmente puede tomar lugar a través de interacciones entre los individuos y su ambiente involucradas en la construcción de nicho, ya sea individuos de la misma especie interactuando con su medio ambiente, e incluso individuos de otras especies que afectan el medio ambiente de una población (herencia ecológica). También incluye la transmisión de información de célula madre a célula hija resultado de señales persistentes inducidas ambientalmente, como puede ser la respuesta a estímulos físicos y químicos percibidos del ambiente externo. La herencia epigenética puede ocurrir dentro y entre organismos, así como en divisiones meióticas y mitóticas.

Para el marco conceptual de la SE, la herencia blanda es posible, la herencia de las variaciones inducidas y reguladas por el desarrollo existe (Pigliucci & Müller, 2010). Las señales persistentes del ambiente celular generan información en la célula, esta información es memorizada y produce estados alternos celulares debido a variaciones epigenéticas, que pueden ser transmitidas a la descendencia. Cuando las variaciones epigenéticas son transmitidas a través de líneas germinales, la herencia blanda es posible y se pueden heredar algunas características adquiridas, igualmente se pueden heredar las variaciones adquiridas mediante transmisión cuerpo a cuerpo, y nicho a cuerpo (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). Este proceso involucra la herencia de variaciones no presentes en la secuencia de ADN, y variaciones inducidas por el desarrollo.

Para la SE las condiciones de estrés aumentan la tasa en que aparecen las variaciones heredables (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). El estrés impuesto por el ambiente genera variaciones en la regulación, expresión y organización de pequeños grupos de genes del desarrollo, lo que conduce a efectos fenotípicos novedosos. Esta variación producto del estrés puede llevar a evolución saltacional. Así la macroevolución puede

ser consecuencia de mutaciones sistémicas y reacomodo del genoma (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 13).

La unidad de selección para la SE es la red de las interacciones del desarrollo, en lugar de los genes. Estas redes del desarrollo son comúnmente modulares (grupos independientes), y son usualmente estables durante la evolución fenotípica (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 10). Estas redes del desarrollo son estables, hasta que condiciones ambientales nuevas promueven que se despliegue variación críptica (no expresada) que se encontraba acumulada, y surjan nuevas interacciones entre los módulos o reacomodos dentro de los módulos. La selección favorece la variación críptica, ya que no es expresada, y permite que pueda permanecer latente en los organismos.

Se contempla dentro de la SE que los mecanismos genéticos y evolutivos que generan plasticidad fenotípica han desempeñado un papel mayor en la evolución, iniciando transformaciones conductuales y morfológicas (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14). Surge la idea de que el cambio evolutivo comienza con plasticidad fenotípica en las formas, y posteriormente las variantes genéticas, y no genéticas, que son la causa de esa nueva variación expresada son acomodadas en los organismos. Esta idea también puede sustentarse gracias a la evidencia de que la herencia epigenética transgeneracional es estable durante las generaciones, demostrando que la evolución adaptativa puede proceder por selección en las variantes epigenéticas como genéticas que generan plasticidad (Heard & Martienssen, 2014; Laland, 2015).

En el marco de la SE la selección actúa también sobre las interacciones entre miembros de grupo cooperativo, se afirma que es común la selección de grupo (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 13). Se ha descubierto que se heredan las interacciones entre los organismos de diferentes especies que conforman las comunidades, y estas interacciones se reconstruyen en la descendencia. La organización de los sistemas biológicos a través del tiempo evolutivo es mediada por una marcada conservación de las interacciones ecológicas a través de todo el árbol de la vida (Valiente & Verdú, 2013). Finalmente, dentro de la SE la noción del patrón de divergencia “árbol de la vida” de la herencia vertical fracasa al tratar de explicar todas las fuentes de similitudes y diferencias entre taxa (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). Se contempla que la variedad de información que le puede ser transmitida a un organismo es más diversa

que únicamente la información genética presente en sus ancestros, y a su vez, puede provenir desde más elementos causales al mismo tiempo, como puede ser la información presente en el medio ambiente, información de su contexto social, e incluso información de su nicho ecológico. En este nuevo marco conceptual se reconoce la herencia horizontal entre organismos de la misma generación, y diferentes generaciones, a través de herencia social. Las modificaciones celulares y del desarrollo, que son desencadenadas por el ambiente también pueden ser transmitidas hacia la descendencia. Así como las interacciones con otros organismos pueden transmitirse de generación en generación (Jablonka & Lamb, 2014). La herencia epigenética contempla la transmisión de la información que surge a partir de incorporación de nueva variación al genoma debido al desarrollo, la información que no es parte del genoma y puede transmitirse, y los reacomodos del genoma producto de estímulos ambientales (Jablonka & Raz, 2009).

Es claro que el concepto de herencia proveniente de la SM se encuentra limitado y centrado únicamente a los hechos donde tienen injerencia los genes, y sus efectos en los organismos. La idea de herencia de la SM solamente contempla una vía, que es la genética, y nada más se logra esta transmisión a partir de un ancestro inmediato. Se podría decir que es una definición unidimensional acerca de cómo es posible que un organismo pueda obtener información que lo constituirá. En otras palabras, la única dimensión es la dimensión de los genes.

Contrastantemente dentro de la SE, siendo un marco conceptual que estimula la noción de la multicausalidad, podemos darnos cuenta que se contemplan varias dimensiones por las cuáles un organismo puede recibir información constitutiva. Además, una característica importante es que esa información puede modificarse a partir de la interacción y asimilación de los estímulos ambientales. Esto quiere decir que se puede recibir información que posee una cierta memoria del ambiente donde se encuentra. Esta expansión en la definición de herencia es muy importante, ya que da apertura a la idea de que el medio ambiente puede contribuir al desarrollo de un organismo también. Siendo así, la información que constituye a un organismo puede provenir de uno, o varios organismos, así como también en parte, del medio ambiente donde se encuentra desarrollándose.

Esta nueva perspectiva en la que el medio ambiente contribuye al desarrollo de un organismo, generando nuevas formas de acuerdo al medio ambiente donde se desarrollan es conocida como plasticidad fenotípica. Análogamente al concepto de herencia, este concepto de plasticidad fenotípica ha cambiado en su visualización a partir del nuevo marco conceptual de la SE.

Dentro del marco de la SM se ha concebido a la plasticidad fenotípica (me referiré a ella desde ahora como plasticidad) como una consecuencia de la evolución fenotípica (Laland, 2015), siendo resultado de la selección moldeando a los genomas para sintonizarse adecuadamente con el medio ambiente donde se desarrollan. La plasticidad se afirma como el componente ambiental del genotipo (Pigliucci, 2010), denotando que los fenotipos pueden surgir a partir del desencadenamiento de señales precisas del desarrollo, producto de estímulos ambientales. Se ha considerado que la plasticidad es especificada genéticamente y por tanto un rasgo susceptible de evolucionar, es un rasgo que permite a los organismos hacer coincidir sus fenotipos con las condiciones locales donde se desarrollan (Pigliucci, 2001; Laland, 2015). Esto quiere decir que la plasticidad surge de los genes y su variación heredable, o sea que existen genes que codifican para que un organismo posea plasticidad (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14).

La cualidad de ser plástico es diferente de acuerdo al organismo y sus genes. Por lo tanto, la selección resultará en que aquellos genes que proporcionen una ventaja para sintonizarse con su entorno exitosamente sean perdurados en un linaje, en definitiva, se seleccionará exitosamente para aquellos genes donde la plasticidad sea ventajosa. Esto deja ver que la plasticidad es entendida como un subproducto de la selección natural (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14), ya que la selección ha favorecido a los genes que de manera exitosa y ventajosa, logran coincidir sus fenotipos adecuadamente al ambiente local. Como resultado, la selección ha influenciado para que exista plasticidad en los organismos, y de este modo logren ajustarse a su ambiente local de manera exitosa.

Visto desde esta óptica, la plasticidad es un resultado de la selección, por lo tanto, la plasticidad es una adaptación de los organismos a su medio ambiente (Bateson & Gluckman, 2011; Laland, 2015). Un tipo de plasticidad generada por señales

ambientales resultado de la selección natural es conocida como polifenismos, que se refieren a una plasticidad adaptativa debido a sus funciones ventajosas y han evolucionado debido a normas de reacción preexistentes y continuas (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14). Las normas de reacción son funciones específicas del genotipo que producen fenotipos relativos al ambiente en desarrollo, y debido a que los sistemas de desarrollo han sido seleccionados por que reaccionan adecuadamente a pesar de modificaciones en el ambiente, entonces se han mantenido estas normas de reacción.

Estos polifenismos se pueden entender como sistemas de interruptores que son encendidos o apagados debido a los estímulos ambientales. Son en los polifenismos donde señales ambientales inducen cascadas de expresión génica, que resultan en el desarrollo de fenotipos discretos alternos. Estas adaptaciones pueden representar mecanismos de desarrollo de la plasticidad determinados, donde fenotipos alternos son el resultado de interruptores del desarrollo predecibles (Snell-Rood, 2012).

En resumen, la plasticidad dentro del marco de la SM es concebida únicamente como un mecanismo tipo interruptor. El desarrollo de un organismo estará determinado genéticamente mediante varios interruptores del desarrollo que resultan en diferentes conjuntos de genes encendiéndose y apagándose en respuesta a las condiciones ambientales (Snell-Rood, 2012). La plasticidad únicamente especifica los límites de las formas que son posibles para el sistema de desarrollo. No tiene un rol en generar innovaciones morfológicas ni fisiológicas (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14). Para simplificar podríamos imaginar a la plasticidad vista desde este marco teórico de la SM, como las posibles opciones pre-determinadas que posee el desarrollo de un organismo, donde será elegida la opción más favorable de acuerdo al ambiente local. En la SM la plasticidad es un atributo de los genomas que nos refleja todas las formas que puede desarrollar un organismo, pero no posee la cualidad de generar innovaciones orgánicas para una evolución subsecuente. Esta noción recae en afirmar que el medio ambiente no contribuye al desarrollo de un organismo, sino que lo modifica. El componente genético de un organismo tiene la responsabilidad principal en llevar a cabo el desarrollo del mismo.

Expusimos el pensamiento fundamental sobre la plasticidad dentro de la SM, ahora introduciré cómo se entiende el concepto de la plasticidad desde el nuevo marco teórico de la SE.

Para el nuevo marco de la SE la plasticidad fenotípica es vista como una causa, y no sólo una consecuencia de la evolución fenotípica (Laland, 2015), es por medio de este mecanismo que pueden surgir nuevos fenotipos en la diversidad biológica, la plasticidad permite hacia la exploración de nuevos espacios fenotípicos que podrían direccionar nuevas historias evolutivas.

Los orígenes causales de la plasticidad no están limitados a los genes, se plantean orígenes de biología integrativa (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14). La plasticidad es un fenómeno complejo, no puede ser reducido en explicación y entendimiento a los efectos de uno de sus elementos causales de manera aislada. Si bien el componente genético es importante para determinar las respuestas plásticas en los organismos, no es el único ni el más importante. Debemos de comprender que para que surja la plasticidad fenotípica, existen varios elementos causales como son: el componente genético, el componente de herencia no genético, el componente ambiental, la herencia ecológica y conservación del nicho (herencia de las interacciones intra e interespecíficas con el medio ambiente), y los procesos selectivos del desarrollo, que en conjunto se encuentran interactuando para dar origen a la plasticidad fenotípica.

Dentro de este marco de la SE están contemplados los sistemas de herencia epigenética como los mecanismos que posiblemente subyacen las respuestas plásticas (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7 y 14). Son muy importantes las vías por las cuáles se internaliza la información adquirida por los estímulos ambientales, que resultan en modificaciones de los patrones de desarrollo en los organismos, y la manera en que esta información se hereda a la descendencia. Estos mecanismos de herencia epigenética pueden conducir a que se sostengan durante varias generaciones estados fenotípicos alterados ambientalmente, que den origen a plasticidad fenotípica y divergencia evolutiva.

Visto desde el marco de la SE, la plasticidad es una propiedad inherente del genotipo (no solamente un atributo ventajoso), que surge debido al inevitable resultado del sistema de desarrollo expuesto a diferentes condiciones ambientales (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14). El sistema de desarrollo debido a las propiedades físico-

químicas de la materia, resultará en la manera de subsistir a pesar de las condiciones extremas que se le imponga, constantemente existe la necesidad de mantener funcionalidad sobre un rango de ambientes. Es debido a esta característica de homeostasis de los sistemas de desarrollo, que se visualiza a la plasticidad como mecanismo principal del desarrollo constructivo. El desarrollo constructivo es la habilidad de un organismo para dar forma a su propia trayectoria del desarrollo, por estar respondiendo y alterando constantemente estados internos y externos (Schlichting & Wund, 2014; Laland, 2015).

Desde esta perspectiva, se reconoce a la plasticidad como un mecanismo del desarrollo que opera por exploración. Esto quiere decir que no existen patrones pre-determinados ante las formas, sino que éstas resultan de un proceso de ensayo y error para alcanzar un fenotipo ajustado al medio ambiente. Muchos aspectos del desarrollo ocurren más a través del muestreo o selección y menos a través de interruptores predecibles y determinados (Snell-Rood, 2012).

Dentro de este marco de la SE la plasticidad tiene alcances más grandes que solo determinar formas límites. Tiene participación en patrones macroevolutivos como son la acomodación y la asimilación (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7, 14 y 15), que son los mecanismos por los que surgiría y se podría fijar una innovación orgánsmica en una población. Cuyo resultado, en conjunto con la selección natural, podría conducir a divergencia y originar especiación, mediante la emergencia y canalización de variación no genética heredable. También se visualiza al fenómeno de acomodación fenotípica como una explicación del fenómeno de evolución mosaico (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14), que menciona que los organismos evolucionan en sus módulos del desarrollo cambiando a diferentes ritmos y no completamente. Se piensa que la plasticidad debe ser considerada como un mecanismo candidato para el fenómeno de preadaptación (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 14). Douglas Futuyma (1998) definió el término preadaptación como: *“posesión de las propiedades necesarias para permitir un cambio a un nuevo nicho o hábitat. Una estructura está preadaptada a una nueva función si puede asumir esa nueva función sin modificación evolutiva”* (Futuyma, 1998), en este sentido, la plasticidad fenotípica contribuiría para este fenómeno. También se reconoce el papel de la plasticidad como el mayor factor en el proceso de construcción

de nicho (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 8 y 14), lo que hace a la plasticidad una característica que permite modificar el ambiente de un organismo. Y, por último, lo más importante a mi parecer, es la idea de que los genes son seguidores del proceso evolutivo en lugar de los líderes del mismo (West-Eberhard, 2003). Esto refiere a la noción de que primero surgen los mecanismos que resultan en plasticidad y expresión de un fenotipo alterno, y después por procesos selectivos se integran esos mecanismos al genoma para poder canalizar esa respuesta plástica por generaciones subsecuentes. Como podemos notar, el papel de la plasticidad dentro de la SE es mucho más diverso, así mismo posee orígenes multicausales que lo hacen más complejo. La plasticidad emerge a partir de la interacción de varios elementos causales del organismo para mantener el funcionamiento en diferentes ambientes. La plasticidad es un elemento agencial creativo ya que origina variación no genética que puede conducir a la especiación. La plasticidad vista desde la SE puede ser un mecanismo de agencia para el proceso evolutivo, por el cual se puede generar variación en la diversidad, y por el cual se puede lograr una adaptación de los organismos con su ambiente.

#### *1.4 Discusión*

Hasta ahora he mostrado una breve revisión de la teoría evolutiva y de sus etapas en el tiempo. He analizado la transición de los diferentes momentos dentro de la teoría evolutiva, a partir de las ideas sobresalientes que han surgido para cambiar la dirección o, mejor dicho, trazar una nueva dirección hacia el pensamiento del proceso evolutivo. He señalado que la evolución del conocimiento se da de una manera gradual, en sentido que todo el conocimiento previo ha servido de cimiento y soporte para dar origen a un nuevo conocimiento. No debe caer uno en la idea errónea acerca de que el conocimiento anterior a nuestros tiempos carece de importancia o veracidad. Todo conocimiento científico tiene su influencia participativa para dar origen a posterior conocimiento. Y de esta manera es que se sigue avanzando dentro de la evolución conceptual de la teoría evolutiva.

Particularmente al evento de cambio de la transición desde la Síntesis Moderna hacia la Síntesis Extendida, puedo mencionar que siempre es necesario abrir los horizontes conceptuales cuando estos ya no logran explicar los hechos de manera precisa.

Sin embargo, existen autores que opinan lo contrario. Existen autores partidarios en proponer que la Síntesis Extendida no puede desafiar ni contribuir a la Síntesis Moderna, debido a que no se encuentran en el mismo “orden de consideración”. Autores como T. Dickins (2012), R. Dawkins (2004), y sus colegas, ostentan las mayores críticas hacia las ideas que propone la Síntesis Extendida, como la idea de que la herencia no genética y la plasticidad fenotípica funjan como mecanismos que puedan generar variación. Ellos afirman que esos sistemas son únicamente mecanismos inmediatos que evolucionaron para la función última de calibrar a los organismos con la estocasticidad ambiental, no como mecanismos que puedan generar variación. Mencionan que las únicas respuestas sobre la adaptación pueden obtenerse a partir de la selección natural actuando en la variación genética. Ellos concluyen que algunas ideas de la Síntesis Extendida no plantean ningún desafío a los recursos explicativos de la Síntesis Moderna, los cuáles son suficientes y no requieren mayor contribución (Mesoudi et al., 2013). Incluso mencionan que estas ideas podrían obstaculizar el progreso científico al perpetuar la confusión, lo que me parece exagerado. Como mencioné anteriormente, existen autores que opinan que la Síntesis Extendida constituye una amenaza hacia la teoría evolutiva que se ha construido. Desde mi punto de vista estas “riñas” no llevan a nada productivo en realidad.

A mi parecer la Síntesis Extendida no llega para derrumbar y empezar con nuevos conceptos en la teoría evolutiva, más bien, la Síntesis Extendida reconoció las “áreas de oportunidad” de la Síntesis Moderna, y pretende fortalecerlos a partir de una nueva manera de observar el proceso evolutivo, esta nueva forma de ver los fenómenos incluye observar e incorporar más elementos e interacciones que anteriormente no se contemplaban (Figura 1). Otorgándoles un sentido complejo dentro de la teoría evolutiva. Donde “complejo” significa que el fenómeno en cuestión no debe ser reducido a la explicación de sus elementos de manera aislada, sino que debe observarse como un resultado del proceso de interacción de sus elementos conjuntamente (Cocho, Miramontes, 2000). Me parece que sumergir a la teoría evolutiva dentro del paradigma de la complejidad permitiría una noción más real de los fenómenos evolutivos. Ya que los organismos como los elementos que los conforman, siempre están presentes dentro de contextos particulares, y dentro de interacciones constantes.

Partiendo desde esta visión compleja del proceso evolutivo surgen algunos conceptos como la causalidad recíproca, que considera que los organismos son causas y consecuencias de la evolución (Laland et al., 2015). Para mí es fascinante pensar que un organismo tiene la capacidad de contribuir a su historia evolutiva, mediante su sistema de desarrollo y las respuestas plásticas que genere. Una población de organismos pueden contribuir causalmente, modificando su medio ambiente, en aumentar su eficacia biológica y resultar en una nueva historia evolutiva, así mismo, esa población de organismos son resultado de mecanismos evolutivos que han operado anteriormente, por lo que podemos darnos cuenta de que pueden ser causas y consecuencias de la evolución. En paralela relación a este concepto de causalidad recíproca, se encuentra el concepto del desarrollo constructivo. Este se refiere a la habilidad de los organismos de alterar y componer sus propias vías del desarrollo, mediante responder constantemente al ambiente interno y externo. De nuevo podemos observar el reconocimiento multicausal acerca del desarrollo; donde el ambiente y el componente orgánico interactúan para dar lugar al desarrollo final. Es realmente fantástico poder pensar que el organismo y su medio ambiente han establecido estrechamente una relación constitutiva: el ambiente contribuye a la formación de un organismo, y el organismo contribuye a la formación del medio ambiente.

Igualmente, en el marco de la SE podemos darnos cuenta del paradigma complejo subyaciendo la explicación sobre la herencia. Se reconoce que este fenómeno es un proceso donde se involucran muchas vías (o dimensiones), se contemplan más elementos causales que pueden contribuir a heredar información, y se afirma que se pueden heredar varios tipos de información (Jablonka & Lamb, 2014). Yo considero que esta visión tiene una implicación muy grande, ya que entender esta idea, nos señala que los organismos están constituidos de información proveniente de todo su contexto en conjunto, el contexto es parte del individuo y viceversa.

Muy relacionado al concepto de herencia se encuentra el concepto de la plasticidad fenotípica o del desarrollo, donde igualmente podemos encontrar esta nueva óptica compleja dentro del fenómeno. Debido a las leyes físicas y químicas de la materia, los sistemas de desarrollo constantemente mantendrán su funcionamiento ante cualquier perturbación. Al suscitarse esta perturbación, el sistema de desarrollo actúa de manera

exploratoria para generar formas adecuadas al encuentro con el medio. Para que el sistema de desarrollo pueda actuar de esta manera, existen muchos elementos que interaccionan conjuntamente. Es el sistema de desarrollo entonces un agente creativo, ya que, a partir de esa plasticidad inherente exploratoria, se originan nuevas formas alternas, consecuencia de la alteración y autoorganización de los elementos del sistema de desarrollo, que podrá conducir hacia un ajuste entre el organismo y el ambiente. Los sistemas de desarrollo no son totalmente programados y estrictos como se mencionaba, sino que debido a los nuevos estímulos se organizan de maneras diferentes buscando nuevas “soluciones”, resultando en fenotipos novedosos. *“La emergencia de formas en los seres vivos es un proceso dinámico en el que el desarrollo embrionario tiene una fuerte importancia.....las estructuras no aparecen como fenómenos aislados; son el resultado de la autoorganización del proceso de desarrollo que se da de manera similar en diferentes partes dentro de la historia de la vida”* (Caballero, 2008). Los organismos a través del sistema de desarrollo tienen una capacidad de agencia para actuar ante las perturbaciones ambientales de manera fluida. Pueden alcanzar ajustarse a su medio a pesar de no estar “programados” para hacerlo, debido a la autoorganización de los elementos de los sistemas de desarrollo.

La Síntesis Extendida es el nuevo evento que marca una transición en este proceso evolutivo del conocimiento dentro de la teoría evolutiva. Llega para aumentar el conocimiento que podemos acceder sobre el proceso evolutivo biológico. La Síntesis Extendida ofrece una mayor perspectiva y un mayor poder predictivo dentro de la biología evolutiva, por medio de fomentar una mayor reflexión sobre la pluralidad de las causas subyacentes de la evolución. La Síntesis Extendida nos dotará de nuevas perspectivas y nuevo conocimiento. Y cuando llegue su momento, como siempre llega en este proceso evolutivo del conocimiento, tendrá que ser rezagada por un nuevo evento. Al final del tiempo lo más importante no son los eventos, lo importante es el conocimiento que podemos obtener acerca del proceso evolutivo biológico.

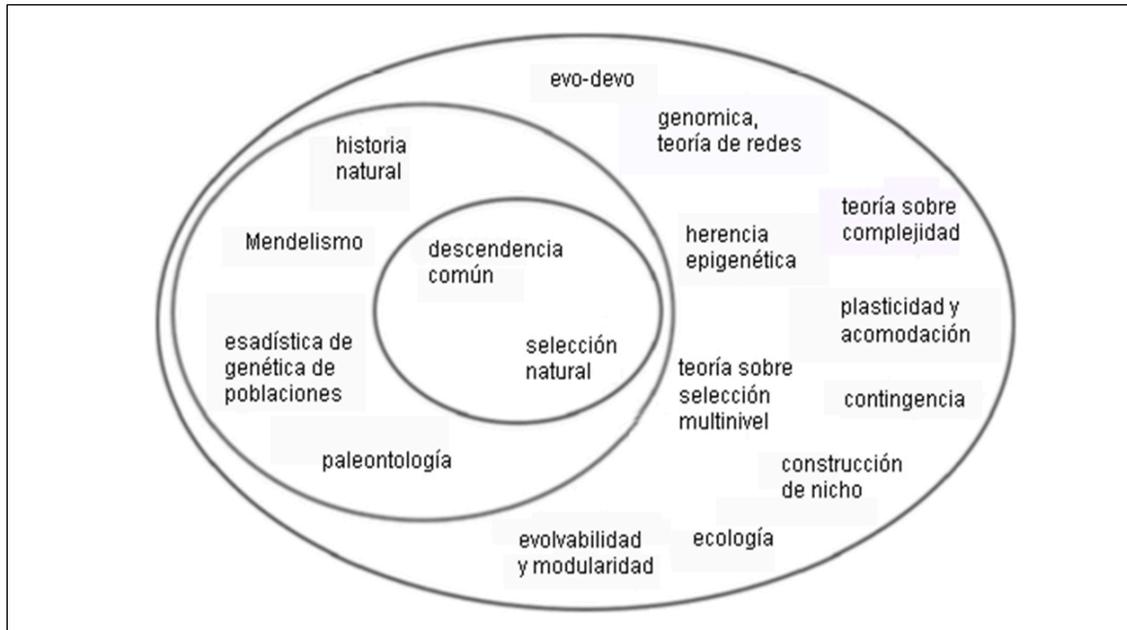


Figura 1. Representación conceptual de la expansión continua de la teoría evolutiva. La elipse mas pequeña representa el Darwinismo original, la elipse intermedia representa a la Síntesis Moderna, y la elipse mas grande representa a la Síntesis Extendida. Obtenida de Pigliucci, M. (2009). An extended synthesis for evolutionary biology. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1168(1), 218-228.

### *2.1 Capacidad para actuar y para efectuar un cambio*

Para poder comprender el concepto de agencia, o fuerza agencial, comenzaré a explicar un poco sobre los actos humanos. De este modo, podremos relacionar este concepto con los eventos naturales, incluido el proceso evolutivo.

Tradicionalmente se dice que lo único que podemos realmente poseer como seres humanos son nuestras decisiones. Nuestra capacidad de actuar para conseguir una acción, un pensamiento, e incluso un sentimiento, proviene de un estímulo interno que nos lleva a realizar un acto conforme ese estímulo. Ese acto está intencionado para ser dirigido a conseguir la acción, el pensamiento o el sentimiento deseado. Lo que haces proviene meramente de tu decisión y a partir de tus actos se producirán los efectos de tu vida. En general, poseemos la capacidad de actuar para conseguir un fin deseado. Esta reflexión sobre nuestros actos, naturalmente nos hace pensar que además de nuestros actos cualquier evento puede poseer un propósito, o sea que intencionalmente sea direccionado hacia obtener una meta. La noción de teleología (estudio de las causas finales) pudo surgir debido a la reflexión de las circunstancias conectadas con los actos voluntarios humanos (Ayala, 1970).

Se observan dos elementos distintivos sobre los actos humanos. Uno es la *reflexividad* (monitoreo continuo de las actividades que se realizan) y el otro es la *racionalización* (mantenimiento del entendimiento sobre las bases de la actividad) (Giddens, 1984). Un ser humano (actor) monitorea sus propias actividades constantemente dentro de su contexto particular, y monitorea las actividades de otros seres que pertenecen al contexto (social). Además de monitorear sus propios actos, el actor entiende por qué hace lo que hace. Las *razones* refieren a las bases de la acción, los *motivos* refieren al deseo que lo permite. La motivación se refiere al potencial de la acción, no al modo en que es llevada a cabo (Giddens, 1984). Las razones son el cómo y por qué será efectuada la acción, cómo se va desarrollando, mientras que el motivo son las ganas de conseguir ese acto, el impulso por lograr consumir ese acto.

La duración de un día de actividades humanas ocurre como un flujo de acciones intencionales. Sin embargo, los actos tienen consecuencias involuntarias que pueden sistemáticamente retroalimentar para ser las condiciones no reconocidas de actos futuros (Giddens, 1984). La mayoría de nuestros actos poseen intenciones, esto quiere decir, que son determinadas para alcanzar un propósito. No obstante, hay otros actos que alcanzan un propósito sin que lo hayamos direccionado, y ese resultado conducirá a ser parte causal de un siguiente acto.

La *agencia* no se refiere a las intenciones de la gente en hacer las cosas, sino a su capacidad de hacer esas cosas. Es por eso que la *agencia* implica poder (Giddens, 1984). La agencia es el poder, o la fuerza intrínseca de realizar una acción. La agencia es la capacidad que se posee para actuar. La agencia concierne un evento del cual un individuo es el autor, en sentido que pudo haber actuado diferente, pero ocurrió, y no habría ocurrido, si el individuo no hubiera intervenido (Giddens, 1984). La agencia es entonces la capacidad de acción, el poder que se requiere para que se efectúe un acto, sin la agencia no se podría llevar a cabo ese acto. En la literatura podemos encontrar el término de “fuerza agencial” como un sinónimo de “agencia”, que de igual manera significa -capacidad o potencialidad de la acción. Desde mi punto de vista el término “fuerza agencial” me parece más amigable para ser atribuido a entidades abstractas, sin embargo utilizaré mayormente el término de agencia.

Es importante señalar que hay acciones que ocurren sin nuestra intención. Y hay acciones que se logran intencionalmente, no directamente por nuestra agencia. Esto quiere decir que hay acciones que se efectúan sin que lo hayamos determinado, y hay acciones con las que conseguimos determinadamente lo esperado, sin que efectuáramos el acto. Entonces, *intencional* se define, para caracterizar un acto, como que el autor conoce o cree tendrá un efecto particular, y que este conocimiento es utilizado por el autor, para lograr el resultado (Giddens, 1984). Intencional significa planeado, premeditado, o sea se conoce el efecto de un acto y se aprovecha ese conocimiento para determinar ese acto.

En conclusión, la *agencia* se refiere al hacer, no a la intención (Giddens, 1984). La agencia es el poder efectuar un acto, no la finalidad direccionada de ese acto. Las

consecuencias de los actos, no están dentro del potencial del poder de un agente por cometerlos. Las consecuencias no están dentro de la agencia.

Como he explicado brevemente, la *agencia* dentro de la connotación de los actos humanos significa, el poder de un actor para realizar un acto. Es meramente una cualidad que permite actuar al individuo. El acto consumado, sus consecuencias, sus razones y deseos, no tienen nada que ver con la agencia. La agencia solamente involucra un poder para cometer una acción. Es importante recalcar que este concepto de agencia nos refiere particularmente al ser humano y a su colectivo (contexto social). Es evidente que el ser humano posee y conoce la capacidad inherente para poder cometer un acto, debido a que posee la reflexividad y racionalización de sus actos, pero hay que dejar claro que poseer la racionalización y la reflexividad no es una cualidad mutuamente excluyente con respecto a la agencia. Se puede poseer la capacidad para cometer un acto, aún sin poseer la razón ni la reflexión, ya que el poder de actuar depende del actor, si el acto existe entonces la capacidad para cometerlo existe también.

Referente a este punto acerca de qué actores pueden poseer agencia y cuáles actores no, existe un paradigma filosófico donde se afirma algo muy peculiar. El posthumanismo surge a mediados de 1990 y tiene sus orígenes en ideas sobre el antihumanismo y la muerte del hombre. Se perciben dos aspectos clave del posthumanismo: uno es su posición radical ontológica entre la separación entre lo humano y lo no humano, y el segundo es su rechazo hacia el modelo del tema humano (Chagani, 2014).

El posthumanismo remarca la idea que hay maneras en que lo humano es inseparable de lo no humano, y que lo humano no posee mayor valía que lo no humano. Además, dentro del posthumanismo se sugiere que el ser humano no es la única fuente de agencia (Chagani, 2014). Afirman, que examinando las relaciones de los organismos se pueden considerar diferentes maneras en que esos agentes (actores) construyen una vida social. La *agencia* se vuelve una propiedad emergente de asociaciones de redes, en lugar de una propiedad inherente en entidades discretas (Bakker & Bridge, 2006). La agencia surge de la interacción de los actores con su entorno de una manera particular, en casi cualquier interacción de organismos con su ambiente podemos observar la capacidad de efectuar un cambio en el entorno debido a algún actor. Observamos la capacidad de agencia.

Inclusive afirman que los organismos y los objetos inanimados pueden poseer agencia que será reconocida a partir de *eventos* donde existe un antes y un después correspondiente a la presencia de ese objeto u organismo. La *agencia* pues, denota una capacidad para efectuar un cambio perceptible (Brice, 2014). Lo que determina el reconocimiento de la agencia es la percepción del tiempo, para así dar cuenta que existió un cambio en el entorno. El tiempo articula el entendimiento de las personas sobre la agencia (Brice, 2014).

Desde este paradigma del posthumanismo lo no humano posee la misma capacidad de agencia exhibida por los seres humanos. Incluso la Naturaleza posee la capacidad de agencia. El término de agencia implica que: *“la naturaleza nos sorprende, frustra nuestros planes, y evoluciona de maneras inesperadas”* (Bakker & Bridge, 2006). Desde esta perspectiva, la *agencia* se encuentra en la capacidad de la naturaleza para efectuar un cambio, que reconocemos debido a nuestra visión de los sucesos. Existe un periodo anterior, y un periodo posterior a un evento natural, de manera que tenemos que aprender a reaccionar ante el cambio ambiental. Por lo que podemos entender que sucedió un cambio generado por la naturaleza, concretamente por la agencia, o fuerza agencial de la naturaleza.

Como hemos podido observar, el concepto de agencia abarca desde el mero poder de un ser humano para actuar, hasta la capacidad de la naturaleza para crear un cambio que podemos reconocer. La similitud se encuentra en que la *agencia* denota una capacidad, ya sea, para realizar una acción o un cambio. *“La meta es el entendimiento de la agencia como un logro colectivo de redes de agentes heterogéneos”* (Chagani, 2014).

A partir de la observación de los actos humanos, podremos extrapolar esas nociones de agencia hacia los eventos que pretendo explicar. Desde el contexto social, la *agencia* es una capacidad que surge por una interacción de elementos, y permite realizar un cambio o una acción reconocible. Desde esta visión cualquier cosa (actor) puede poseer la capacidad de agencia, en tanto se reconozca un cambio de eventos, o un acto, producto de la aparición de ese actor. Mi intención al haber introducido esta connotación social de agencia es que a continuación pretendo dar una introducción filosófica del concepto de agencia, y me parece muy claro y eficiente para el

entendimiento familiarizarnos con aquello concerniente a los actos humanos, con el fin de comprender claramente el concepto de agencia.

En este trabajo me centraré en el significado de la agencia bajo la perspectiva de la filosofía de la biología, pero también analizaré una definición organísmica de la agencia. Esta connotación organísmica es propuesta por Stephen J. Gould (2002), cuando enumera los principios explicativos para la teoría evolutiva, y son retomados por Massimo Pigliucci (2009) al discutir la propuesta inicial de la SE. Las tres definiciones de agencia que reviso (social, organísmica, y filosófica de la biología) poseen un sentido particular de entendimiento y explicación, pero observando detenidamente se pueden reconocer similitudes entre las tres connotaciones. A continuación, describiré primero la definición organísmica del concepto de agencia, y posteriormente la connotación filosófica de la biología. Sin embargo, este trabajo deberá enfocarse a partir de este capítulo, bajo el significado de la filosofía de la biología del concepto de agencia, ya que será bajo esta connotación que se propondrá a la plasticidad fenotípica como una agencia en la evolución.

## *2.2 Responsable de las formas y la adaptación*

En su obra *La estructura de la teoría evolutiva*, S. J. Gould revisa a fondo las bases de la teoría evolutiva hasta el año 2000. Al inicio de este trabajo, Gould aborda el tema acerca de las ideas de Darwin y sus modificaciones a lo largo del tiempo, y posteriormente se cuestiona la noción de un plan general anatómico en los organismos. Menciona que la noción de este concepto como un bloque de construcción fundamental de los organismos, ha cambiado desde el concepto de arquetipo, hacia el concepto de ancestro (Gould, 2002).

Se encamina hacia el debate de lo que él llama la *lógica Darwinista*, a partir de la formulación básica de la selección natural. Él afirma que el argumento sobre la selección natural es contundente, y está basado en hechos innegables (sobreprroducción de descendencia, variación y heredabilidad), y en una inferencia silogística (la selección natural o el éxito reproductivo diferencial, debido a que hay variantes fortuitamente mejor adaptadas al medio, y que esas variantes transmitirán sus rasgos favorecidos a la descendencia) (Gould, 2002). Finalmente propone que los principios que hicieron de la

explicación de la selección natural el mecanismo de la historia de vida, pueden ser mejor ejemplificados bajo las categorías de *agencia*, *eficacia* y *alcance*.

Gould define a la *agencia* como el lugar causal del mecanismo evolutivo (Gould, 2002). El mecanismo abstracto (selección natural) requiere un lugar de acción en un mundo jerárquico. Darwin aseguró que el buen diseño de los organismos y la armonía de los ecosistemas, surgió como una consecuencia secundaria de este lugar causal simple. Darwin insistió en los organismos actuando como el lugar de la selección natural, y todos los órdenes mayores emergiendo desde la inconsciente batalla de los organismos por sus propias ventajas personales (Gould, 2002). La agencia puede ser entendida como el sitio de la jerarquía biológica donde actuará un mecanismo evolutivo dado, en este caso la selección natural.

Darwin hace una reformulación de un dominio que había sido visto como la manifestación primaria de la acción de un poder mayor en la naturaleza, hacia la exclusividad del nivel orgánico (Gould, 2002). Esta idea implica que la agencia son los organismos que serán seleccionados, y esta selección de organismos es el lugar causal del mecanismo de selección natural. A partir de esta agencia surge toda la diversidad y la adaptación de los organismos a su ambiente. Esta agencia de la selección de organismos, es la responsable de dar origen a las formas y sus adaptaciones con el medio. De esta manera se destierra la idea de un poder mayor (divinidad) ejerciendo su designio y diseño en crear formas y encajándolas con su medio ambiente.

Para Gould, la *eficacia* es la pretensión de que un mecanismo actúe como la fuerza primaria creativa en construir las novedades evolutivas (Gould, 2002). Darwin insistía que su ciertamente fuerza débil y negativa de la selección natural puede actuar como el mecanismo positivo de las novedades evolutivas. Lo que significa que, puede crear lo adecuado como eliminar lo inadecuado, mediante la lenta acumulación de los efectos positivos de las variaciones favorables, a través de innumerables generaciones (Gould, 2002). La eficacia es la capacidad de un mecanismo evolutivo para generar nueva variación dentro de los organismos, que resultará en nuevas formas o funciones, es decir, su potencial creativo para la evolución.

Por último, Gould define el *alcance* como la exclamación de que un modo o proceso microevolutivo puede, por extrapolación a través de vasto tiempo geológico, explicar

toda la colección de cambios en la vida, en la forma y en la diversidad (Gould, 2002). Darwin aseveraba una suficiencia total en la extrapolación, argumentaba que su mecanismo microevolutivo, extendido a través del tiempo geológico inmenso, sería completamente capaz de generar toda la pasarela de la historia de vida, en complejidad anatómica y diversidad taxonómica al mismo tiempo, y no se requerían otros principios causales (Gould, 2002). Simplificando, el alcance es el potencial de un mecanismo para extender sus efectos a través del tiempo, para dar origen a toda la diversidad y complejidad que existió, existe y existirá en los organismos.

Estos tres principios de la teoría evolutiva nos proporcionan una explicación y entendimiento claros para un mecanismo evolutivo. Desafortunadamente (o afortunadamente) estos tres principios fueron ideados para explicar el mecanismo de la selección natural. Aunque el tiempo ha pasado, y demás evidencias han surgido dentro de la teoría evolutiva (véase Capítulo 1), se sigue centrando todo eso a ser observado bajo el mecanismo de la selección natural básicamente. Lo que se hace es adjuntar un nuevo mecanismo evolutivo con la selección natural, y analizar lo que sucedería para estos tres criterios de agencia, eficacia, y alcance, resultado de aquella interacción de mecanismos evolutivos. La agencia se analiza en tanto que, si un nuevo mecanismo en conjunto con la selección natural, puede aumentar o disminuir la agencia de la selección natural. Lo mismo sucede con la eficacia y el alcance, los nuevos mecanismos evolutivos propuestos se suman a la selección natural para determinar si se aumenta o se resta la eficacia o el alcance de la selección natural. Desde esta perspectiva bajo la selección natural, discutiré acerca de la plasticidad fenotípica y su relación con la agencia, eficacia y alcance.

La plasticidad fenotípica o plasticidad del desarrollo es una propiedad emergente de los sistemas de desarrollo, que permite reaccionar funcionalmente en función de disturbios y cambios ambientales. La agencia se encontraría en los sistemas de desarrollo siendo seleccionados por la selección natural. Los sistemas de desarrollo al exhibir plasticidad fenotípica y ser seleccionados, son el lugar causal para el mecanismo de selección natural. A partir de esta agencia se logra subsecuentemente el ajuste de los organismos y sus formas con el medio ambiente local. Así mismo, la plasticidad fenotípica de los sistemas de desarrollo en conjunto con la selección natural, aumentan la agencia, ya que

existen más elementos causales (fenotipos alternos) donde puede actuar la selección natural. En conclusión, los sistemas de desarrollo plásticos son la unidad biológica jerárquica donde actúa la selección natural. Y es debido a esta selección de los sistemas de desarrollo plásticos que se podría dar origen a las formas y a sus adaptaciones.

En cuanto a la eficacia, los sistemas de desarrollo al reaccionar plásticamente a las perturbaciones ambientales, efectúan su desenvolvimiento por medio de la exploración de fenotipos alternos que se ajusten óptimamente al entorno (Snell-Rood, 2012). Las perturbaciones ambientales generan estímulos que son registrados por la célula y por módulos del sistema de desarrollo. Estos estímulos ambientales inducen estados alterados en la célula y diferentes reordenamientos en módulos del desarrollo, debido a regulación y expresión diferencial en redes de genes (Moczek et al., 2011). Estas variaciones inducidas pueden persistir mucho tiempo en la célula, y ser transmitidas a la siguiente generación, así mismo el reordenamiento de módulos del sistema de desarrollo puede inducir nueva variación que será reconstruida en generaciones posteriores (Jablonka & Raz, 2009). Si esas variantes son ventajosas se mantendrán en un organismo y serán heredadas. De esta manera, a partir de plasticidad fenotípica del desarrollo se generan nuevas variantes no genéticas y genéticas, que pueden ser sujetas a los procesos de la selección natural. La plasticidad fenotípica en conjunto con la selección natural aumenta la eficacia, debido a que genera nueva variación en los organismos dentro del proceso evolutivo. En el trabajo de David Pfennig y colaboradores (2010) explican los impactos de la plasticidad fenotípica en la diversificación. Ellos mencionan que estudios empíricos de Gomez-Mestre y Buchholz (2006) en sapos pata de pala, y de Huizinga y colaboradores (2009) en pez guppy arcoiris, muestran que la plasticidad fenotípica produce variación intraespecífica que es paralela a la variación interespecífica dentro del mismo clado (Pfennig et al., 2010). Como mencioné, el alcance es el potencial de un mecanismo evolutivo para dar origen a toda la diversidad biológica resultante. Para el mecanismo de plasticidad fenotípica se encuentra este potencial en los procesos macroevolutivos de acomodación y asimilación. Dentro de una población de organismos donde se suscita una perturbación ambiental, se podrá expresar plasticidad fenotípica en algunos organismos y se logrará reaccionar beneficiosamente a tal perturbación. Dentro de una población existe una

posibilidad de que varios sistemas de desarrollo reaccionen de la misma manera, debido a historia evolutiva de los sistemas de desarrollo para esa población. Resultará primero el fenómeno de acomodación fenotípica, que es, que las perturbaciones ambientales promoveran la expresión de fenotipos alternos debido a estados alterados inducidos. Esos fenotipos alterados serán sujetos a selección natural, y si esas variantes inducidas son ventajosas, podrán mantenerse dentro de ese ambiente y serán heredadas (Pigliucci & Müller, 2010).

Para las siguientes generaciones se reconstruirán esos mecanismos que dieron origen a las variantes alteradas y se podrá llevar a cabo el fenómeno de acomodación genética, que es, que los mecanismos moleculares que dieron origen a las variantes inducidas serán incorporados genéticamente (Pigliucci & Müller, 2010). Lo que conducirá a una asimilación genética, es decir, que se integre la información inducida dentro del genoma. Finalmente, se presentará una canalización de esos fenotipos, lo que quiere decir que esos fenotipos serán desarrollados debido a que la expresión de aquellos fenotipos se encuentra ya presente en la información genética constitutiva.

Como se puede notar, la plasticidad fenotípica en conjunto con la selección natural puede dar origen al proceso de divergencia y conducir a especiación. Mediante el mecanismo de la plasticidad del desarrollo, se puede extrapolar a través del tiempo a patrones macroevolutivos de acomodación y asimilación, que resultan en especiación. Entonces, la plasticidad fenotípica conjuntamente con la selección natural posee el potencial para generar toda la diversidad biológica, extendiéndose por las escalas de tiempo geológico.

Acabo de explicar desde los tres principios explicativos de Gould (conjuntamente con la selección natural), cómo es que la plasticidad fenotípica puede ser considerada como un mecanismo que posee agencia, eficacia y alcance para el proceso evolutivo, características fundamentales para otorgarle validez como mecanismo evolutivo.

Pero para este trabajo me importa más el principio de agencia para la plasticidad fenotípica. Desde esta perspectiva de Gould, a mi parecer, la plasticidad de los sistemas de desarrollo sería el sitio donde actúa la selección, para subsecuentemente dar origen a las formas y al ajuste entre los organismos y su medio ambiente. La selección de los sistemas de desarrollo plásticos, pienso, es la responsable de dar origen a la diversidad

y a sus adaptaciones con el medio. Sin embargo, esta noción de agencia se encuentra ligada al mecanismo de la selección natural. La plasticidad fenotípica junto con la selección natural pueden aumentar la agencia de la selección, originando mayor cantidad de espacios fenotípicos seleccionables, o bien, mayor cantidad de materia prima seleccionable para el proceso evolutivo. Me gustaría ahora mencionar desde mi punto de vista, que la plasticidad fenotípica podría poseer una agencia, o fuerza agencial por si misma, es decir, sin estar en conjunto con la selección natural. Esta agencia particular de la plasticidad fenotípica nos refiere a las implicaciones que tiene este mecanismo, y su campo de acción. Su campo de acción serían los sistemas de desarrollo que reaccionan homeostáticamente ante las perturbaciones ambientales. Mientras que su implicación sería el origen de variación organísmica ante la interacción ambiente-organismo. La agencia propia de la plasticidad fenotípica se encuentra en la emergencia de respuestas fenotípicas funcionales ante perturbaciones ambientales novedosas, estas respuestas funcionales son al fin y al cabo, variabilidad organísmica que podría contar para el proceso evolutivo.

He explicado ya la connotación social, y hace un momento la connotación organísmica de la agencia. Ahora me adentraré a la connotación filosófica de la biología del concepto de agencia, donde exploraré la posibilidad de la plasticidad fenotípica como una agencia, o fuerza agencial para el proceso evolutivo. Pretendo dar a entender que el mecanismo de plasticidad fenotípica debe ser visualizado con mayor importancia, o con mayor representación dentro del proceso evolutivo mismo.

### *2.3 ¿Qué implicación tiene la Plasticidad Fenotípica en la Evolución?*

Durante la historia de la teoría evolutiva se ha buscado explicar la implicación de los mecanismos evolutivos para el proceso de la evolución, es decir, las consecuencias que producen los mecanismos evolutivos en el proceso evolutivo. Desde la antigüedad se ha querido explorar qué hace que los organismos se ajusten a su ambiente, y por qué ese fenómeno ha existido y seguirá existiendo siempre. Se desea desentrañar la respuesta acerca de qué impulsa el fenómeno de cambios en los organismos y en su ambiente.

Remontándonos a tiempos antiguos, la primera explicación sobre el orden natural de los organismos con el medio ambiente surgía debido al resultado de una creación inteligente de un agente externo o deidad. De manera general, el concepto de agente

externo, nos remite a una voluntad encargada de ejecutar una acción de acuerdo a sus designios e incidir sobre un conjunto determinado o no (Jiménez, 2013). Un ser supremo había creado todo acerca del mundo natural, sus cambios y modificaciones eran instrucciones precisas que obedecían a sus designios. Las estructuras de los organismos, la relación de estos con su medio, y hasta los cambios en el medio, todo era parte de un plan y una manifestación del inteligente plan de un ser supremo (Dios).

Para Aristóteles, la teoría de la producción espontánea de vida implica que, si bien los elementos existen, su disposición solo es resultado de una agencia ordenadora, la misma que es compatible perfectamente con la tradición judeo-cristiana, y presupone una teleología entendida como *causa finalis* (Jiménez, 2013). La materia y sus elementos, así como sus procesos e interacciones, solamente obedecen la finalidad predispuesta por el creador. Dios dicta el proceso de desarrollo de todo lo natural. Esta idea de motor del mundo y de la vida, de movimiento no gratuito, está también presente en Tomás de Aquino como vía de explicación de lo Divino (Jiménez, 2013).

Ya avanzado el tiempo, esta noción de creación divina y estatus fijo en la naturaleza, se fue relegando poco a poco. Hasta 1797 se había definido la idea de las especies como entidades fijas y ya creadas en su finalidad última. En el desmoronamiento de esta vieja creencia, Lamarck aparece como uno de los primeros teóricos evolutivos que contradicen ampliamente la teología natural imperante (Sober, 1996). Lamarck separa de la intención de un ser divino, la responsabilidad de los cambios en el mundo natural. Es él, quien comienza a traspasar esta responsabilidad de cambio hacia la naturaleza misma.

Lamarck propone a la adaptación entre el mundo físico y biológico, como algo importante para entender los cambios de las especies a lo largo de la historia de la vida y de la Tierra (Sober, 1996). Para la concepción de Lamarck, la Naturaleza tiende hacia el perfeccionamiento de los organismos, y podemos observar de vez en cuando los accidentes naturales con el fin del mejoramiento (especies que se extinguen). Sin embargo, este proceso de perfeccionamiento no se debe a ningún plan elaborado supremo. No obstante, estos cambios tienen una capacidad agencial también, pues la adaptación no obedece a la mera supervivencia, sino a una teleología externa (perfeccionamiento). La presunción de Lamarck de que la evolución camina hacia el

perfeccionamiento está acorde con esta idea de agencia, pues la adaptación no podía ser ciega y debía obedecer a un orden prefijado (Jiménez, 2013). La adaptación posee un “para qué”, que es el perfeccionamiento.

Posteriormente, pero no muy lejos de los tiempos de Lamarck, surgiría una transición en la historia de la teoría evolutiva, donde se debe entender la variación de la idea de agencia en la biología. El concepto de agencia difiere en el caso de la teoría de la Selección Natural, donde los elementos actuantes no son necesariamente voluntarios (no ejercen su voluntad), y se contraponen a la concepción de agente externo, ya sea aplicada a un ser superior, o a la Naturaleza. En donde existía un claro sentido teleológico externo (una intención predeterminada) (Sober, 1996).

Darwin elabora la teoría de la selección natural a partir de reconciliar muchas ideas y conocimiento de su época y anterior a él. La modificación del concepto de agencia en Darwin significa que la agencia no se encuentra en la Naturaleza ni en un ser superior, sino en los organismos que eventualmente inciden a niveles mayores. La agencia de cambio habita en los propios individuos (selección de individuos). Serían ellos y no otros, los agentes de la vida y los responsables de los cambios en ella, tanto como en su diversidad (Jiménez, 2013).

La teoría de la selección natural, daba una explicación natural (mediante procesos naturales) sobre la adaptación de los organismos a su ambiente. La selección natural es un proceso mecanicista dirigido finalmente, que resulta en incrementar la eficiencia reproductiva o de supervivencia. La selección natural no tiende hacia la producción de clases o propiedades específicas de organismos (Williams, 1966; Ayala, 1970).

A partir de la idea de la selección natural, se termina con la teleología externa en el proceso evolutivo. La agencia de cambio se encuentra en la selección de organismos por su éxito reproductivo o de supervivencia, que conduce a formas y adaptaciones que solo son posibles debido a esa selección implacable por la supervivencia.

Con respecto a este concepto de agencia, B. Brunnader (2007) escribe un texto muy interesante sobre la manera en que el término de selección natural es concebida por las personas. Unas veces se la ve como una consecuencia de la variación heredable y los efectos ambientales, y otras veces como una fuerza creadora, productora, que cambia, adapta, mejora (Brunnader, 2007; Jiménez, 2013). Darwin explicaba la selección

natural como una consecuencia de variantes existentes y características ambientales, sin embargo, admitía personificar a la selección natural como un agente de cambio, análogo al papel representado por el hombre en la selección artificial, como un criador que analiza aquello por lo que las variedades son visibles o no. (Brunnader, 2007). El autor menciona que esta discusión, aunque importante, es básicamente un asunto de uso del lenguaje. Se debe ser claro sobre el papel que posee la selección natural en la evolución a pesar de las metáforas que se ocupen para poder explicarla. La selección denota una consecuencia frecuente de la variación heredable y los efectos ambientales. Decir que las adaptaciones, y no los rasgos disfuncionales son creados, moldeados, o programados por selección natural (como una fuerza) es coherente solo en una visión intencional de la evolución (Brunnader, 2007). Como científicos me parece que debemos ser cuidadosos con el uso del lenguaje especializado que le damos a los conceptos, aun que debemos de utilizar metáforas para explicar los grandes temas de la biología.

Ya en el siglo XX, Richard Dawkins, actor intelectual de la idea del gen egoísta, ofrece una posición evidentemente agencial en los genes. Esta teoría comprende al gen como motor mismo de la evolución y de las características particulares de los individuos, razas y especies (Sober, 1996; Jiménez, 2013). Esta teoría menciona que el gen es la unidad última de selección, por lo tanto, el gen sería el sitio donde se depositaría la capacidad de agencia. Es la selección de genes, el proceso responsable de dar origen a la producción de diversidad orgánica, y del ajuste entre los organismos y su medio ambiente. La selección de genes tiene implicaciones en la evolución. La selección de genes sería la agencia, o fuerza agencial para la evolución. Para Christopher Williams y Richard Dawkins la historia de la vida es la historia de más o menos linajes de genes exitosos (Sterelny, 2001).

Los genes pueden crear linajes. La noción de competencia es entre linajes de genes. La vida o muerte de un organismo indirectamente podrá influir evolutivamente en el éxito sobre si sus genes se copian o no. La selección actúa a través de los organismos para dirigir unos genes en lugar de otros (Sterelny, 2001).

Al respecto, se puede notar la fuerza agencial depositada en los genes para cambiar el rumbo evolutivo. Los genes son la unidad importante para la evolución, su permanencia y éxito determinarán, acumulativamente, la vía en que la evolución transcurre. Es bajo

el marco de esta teoría, que la capacidad de agencia para el cambio evolutivo se adjunta en la selección de los genes.

A mi parecer, dentro de esta teoría indirectamente se considera a un organismo viviente, consciente y libre, como si fuera un objeto o cosa no consciente, ni libre. La *cosificación* de los organismos se manifiesta en esta teoría, donde lo único importante para la evolución es la supervivencia de los genes.

El concepto de agencia es inseparable al desarrollo de las ciencias. De acuerdo a Mayr, la biología está a medio camino entre los métodos de las ciencias naturales y las ciencias sociales, y aún más en lo que respecta a la biología evolutiva. La tendencia a pensar en un orden parece que, como dice Mayr, afecta hacia la reducción de los sistemas complejos (Jiménez, 2013).

Dentro del paradigma de la complejidad se reconoce la autoorganización de los sistemas. Por lo tanto, abordaré nuestro asunto de la agencia desde este paradigma complejo.

Como ya podemos notar hasta ahora, *agencia* significa la capacidad de actuar, y que ese actuar posea implicaciones. Sin embargo ¿cuáles son las bases de la agencia causal desde este paradigma de la autoorganización? (Kelso, 2016).

Un aspecto principal de los sistemas dinámicos de autoorganización, es que la emergencia de patrones y el cambio de patrones ocurre espontáneamente, solamente como resultado de las dinámicas del sistema. Ninguna influencia específica ordenadora externa, ni un agente controlador, o programa interno, es responsable del comportamiento observado (Kelso, 2016). Desde esta perspectiva de autoorganización, la agencia, o esta capacidad de realizar un cambio, surge a partir de la interacción y el acomodo espontáneo de diversos elementos causales propios de un sistema.

Los sistemas autoorganizados parecería que tienen una dirección final, pero no están organizados hacia una meta. Autoorganización significa que el sistema se organiza a sí mismo, no que existe un “yo” realizando la organización (Kelso, 2016). Esta idea se refiere a que la dirección de los sistemas autoorganizados es alcanzar un estado de organización particular, que responda a las dinámicas propias del sistema en el que existen. No es necesario apelar a agentes de cambio encargados de llevar a cabo la realización del cambio evolutivo. El cambio evolutivo sería posible, debido a las

interacciones de los elementos causales del sistema orgánico y los efectos ambientales, que resultan en acomodados singulares (fenotipos singulares).

La agencia surge cuando la actividad espontánea es acoplada con el mundo, formando una estructura coordinadora (Kelso, 2016). Es bajo esta noción donde propongo a la plasticidad fenotípica o plasticidad del desarrollo como una agencia en la evolución.

Mi propuesta es que la plasticidad fenotípica puede poseer las características dinámicas de los sistemas complejos, es un mecanismo cuyos orígenes son multicausales y su base podría ser la autoorganización. La plasticidad fenotípica, o los fenotipos plásticos alternativos, emergen debido a la autoorganización de los elementos genéticos, no genéticos, y modulares del desarrollo, que son alterados debido a perturbaciones ambientales novedosas. Esta autoorganización emerge debido a las propiedades fisicoquímicas de la materia biológica que constantemente tiende a la homeostasis. Aquellos arreglos (fenotipos) a los que el sistema orgánico llega, surgen como una consecuencia de la interacción de las perturbaciones ambientales con la homeostasis orgánica, y resulta una conformación estable para el sistema y sus dinámicas, aquellos fenotipos alternativos son el resultado de interacciones bióticas y abióticas.

Desde este sentido de la autoorganización, la agencia de la plasticidad fenotípica radica en que los sistemas de desarrollo debido a la autoorganización de estos componentes genéticos, no genéticos (epigenéticos), y modulares del desarrollo, pueden generar nuevos fenotipos, o variación potencial, que será seleccionada en el proceso evolutivo, y que podría resultar en nueva diversidad biológica.

La plasticidad fenotípica actúa en los seres vivos a través de la autoorganización de los elementos del desarrollo ante perturbaciones ambientales novedosas. Ese acto puede tener consecuencias o implicaciones evolutivas, que son: la generación de nueva variación potencialmente seleccionable, y la posibilidad de lograr fenotipos adaptados a su medio ambiente cambiante, que si bien, podrían llegar a ser asimilados y conducir a un proceso de divergencia. Siguiendo esta línea de pensamiento, la plasticidad fenotípica actúa a través de la autoorganización durante los procesos biológicos, y ese acto puede tener consecuencias evolutivas. De tal modo que puedo decir que la plasticidad tiene agencia en los procesos evolutivos. La emergencia de fenotipos

plásticos a través de la autoorganización puede ser uno de los motores de la evolución biológica.

#### *2.4 Discusión*

La plasticidad fenotípica responde a dinámicas complejas entre diversos elementos del sistema orgánico y el medio ambiente. Como son la interacción entre el componente genético, el componente no genético, los módulos del sistema de desarrollo, y el medio ambiente. La interacción de estos elementos resulta en fenotipos exploratorios que lograrían sintonizarse adecuadamente con el medio (Snell-Rood, 2012). Pretendo decir que emergen fenotipos novedosos debido a dinámicas particulares de interacción-autoorganización entre los elementos del sistema de desarrollo y el medio ambiente.

Como propongo, la plasticidad fenotípica debería observarse como un fenómeno complejo. En donde los fenotipos novedosos posteriormente representarían nueva variación que será sujeta a mecanismos de selección natural, y podrán contar como nueva variación para el proceso evolutivo (Pigliucci & Müller, 2010). De este modo, propongo que la plasticidad fenotípica es una capacidad de agencia, o una fuerza agencial, para realizar un cambio dentro del proceso evolutivo. Ya que, mediante la emergencia de fenotipos novedosos, se genera variación que puede conducir a divergencia y especiación dentro de la diversidad.

Afirmo que, gracias a la plasticidad de los sistemas de desarrollo, se podrían producir los cambios en la diversidad orgánica a través del tiempo, así como se puede alcanzar el ajuste del organismo con su medio ambiente.

Las dinámicas de los sistemas de desarrollo al interactuar con el medio ambiente conducen a la emergencia de fenotipos novedosos. Estos fenotipos novedosos son seleccionados en el medio ambiente, y si resultan ventajosos, podrán ser asimilados después de varias generaciones por el sistema de información genética, y resultar en variación codificada en la estructura genética. Esta nueva variación fenotípica, y subsecuentemente genética, sería la materia prima para el proceso de cambio evolutivo. Podemos concluir entonces, que la plasticidad fenotípica resulta como una capacidad de agencia para llevar a cabo una acción de cambio dentro del proceso evolutivo.

### *3.1 ¿Qué es la plasticidad fenotípica?*

Si podemos asegurar algo del Universo, o más particularmente sobre nuestro planeta, se trataría de la constante ausencia de permanencia de los fenómenos o estados temporales. El cambio es la única constante que califica a la naturaleza y a sus fenómenos. El cambio conlleva ajustes, reacomodos, renovaciones; de tal magnitud deben ser estos nuevos ajustes, que podemos ratificar que después de un cambio nada vuelve a ser igual.

El filósofo español Miguel de Unamuno escribió en su libro *El progreso: su ley y su causa* (1895) sobre la renovación y el progreso. Sus ideas fueron permeadas hacia la sociedad y podemos reconocer un refrán popular proveniente de estas ideas sobre el cambio: “renovarse o morir” dice el colectivo social, refiriéndose a la saludable necesidad de avivar los cambios.

Para la biodiversidad los cambios se presentan como modificaciones en el medio ambiente local, e incluso global, que circunscriben a un organismo o grupos de organismos. Estos cambios en el ambiente de un organismo, requieren de un necesario mantenimiento de la funcionalidad por parte del mismo para poder sobrevivir. Las diferentes “opciones” que posee un organismo para mantenerse funcionando a pesar de los cambios, pueden repercutir en su supervivencia en el tiempo.

En este capítulo hablaré sobre la plasticidad fenotípica. Explicaré qué es la plasticidad fenotípica, y algunos acontecimientos históricos dentro de la ciencia que condujeron al entendimiento de este mecanismo organísmico. A partir de ahora me enfocaré a describir el mecanismo de la plasticidad fenotípica y las bases moleculares que podrían subyacer este mecanismo.

Comenzaré hablando sobre nociones generales acerca de la plasticidad fenotípica (me referiré como plasticidad, plasticidad fenotípica y plasticidad del desarrollo). En primer lugar, la plasticidad fenotípica es la habilidad de un genotipo para producir diferentes fenotipos cuando es expuesto a diferentes ambientes durante toda su ontogenia (desarrollo) (Pigliucci, 2005) (Figura 2). Esta habilidad del genotipo es comúnmente

atribuida a variación genética presente en el ADN, siendo resultado de consecutivas exposiciones a la selección natural, y por tanto representando adaptaciones fenotípicas. Esta clase de plasticidad se conoce como plasticidad adaptativa.

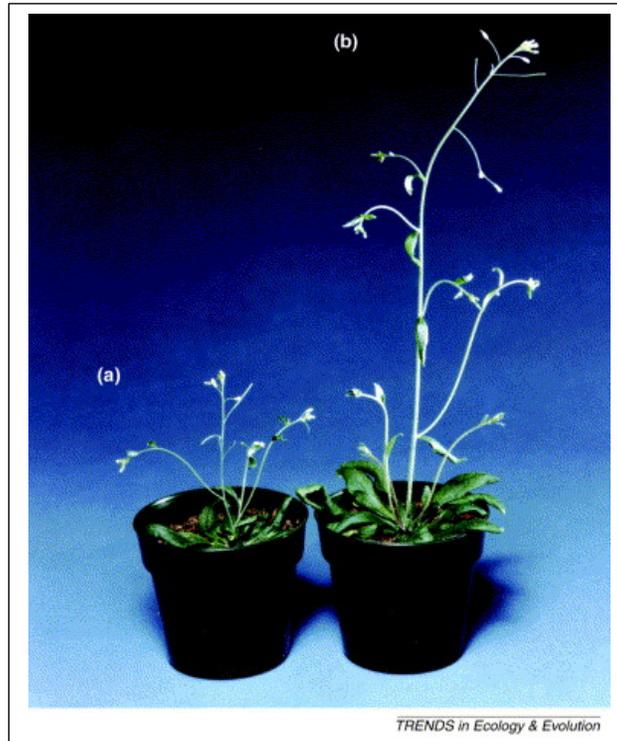


Figura 2. Ejemplo de plasticidad fenotípica: el mismo genotipo de *Arabidopsis thaliana* expuesto a estimulación mecánica. (a) sin estimulación. (b) expuesta a estimulación mecánica. Obtenida de Pigliucci, M. (2005). *Evolution of phenotypic plasticity: where are we going now?*. *Trends in Ecology & Evolution*, 20 (9), 481-486.

Se menciona que la plasticidad adaptativa debe representar un costo para el organismo, así mismo como debe presentar un límite. Los límites de un organismo a expresar una respuesta plástica provendrían de restricciones genéticas o del sistema de desarrollo (Schlichting & Smith, 2002; Pigliucci, 2005). Mientras que los costos que tendría que afrontar un organismo acerca de expresar una respuesta plástica, involucraría una reducción en su adecuación (supervivencia y reproducción) aun presentando fenotipos plásticos (Schlichting & Smith, 2002; Pigliucci, 2005).

El costo de mantener una respuesta plástica se espera que apunte hacia la evolución de las normas de reacción que incrementen la adaptación a más ambientes recurrentes (West-Eberhard, 2003; Pigliucci, 2005). De este modo, un organismo asumirá el costo

de mantener una respuesta plástica, si se conduce hacia una evolución en donde se expresen fenotipos mayormente adaptativos en una gran variedad de ambientes diferentes.

Debido a que se ha pensado que la plasticidad está determinada por el componente genético (variación genética para la plasticidad), se han enumerado tres modelos genéticos de la plasticidad fenotípica: la sobredominancia, la pleiotropía y la epistasis (Pigliucci, 2001). El modelo de sobredominancia propone que la plasticidad es una función inversa a la heterocigocidad. El modelo pleiotrópico menciona que algunos genes tienen efectos pleiotrópicos en un carácter (un solo gen es responsable de múltiples características fenotípicas), en ambientes diferentes. Y el modelo epistático afirma que existen conjuntos de genes que interactúan epistáticamente (la expresión de un gen depende de la expresión de otro gen), para dar forma a las normas de reacción (Pigliucci, 2005).

Estas nociones generales sobre la plasticidad fenotípica han sido las ideas aceptadas y promovidas durante todo el marco teórico de la Síntesis Moderna. Ahora bien, con la llegada de la Síntesis Extendida la noción referente a la plasticidad fenotípica ha sido “extendida” igualmente (véase Capítulo 1).

Hoy en día existen concepciones desatinadas acerca de la idea sobre la plasticidad fenotípica. Una de ellas es pensar que la plasticidad es el componente ambiental del fenotipo, por lo que se sigue recurriendo a la dicotomía entre genética contra plasticidad. Otro mal entendido es tratar de determinar si un organismo es más plástico que otro, como si la plasticidad fuera sólo un atributo de los organismos (Pigliucci & Müller, 2010).

La definición más antigua sobre la *norma de reacción* la enuncia Richard Woltereck (1909) otorgando la pauta para entender a la plasticidad fenotípica. Para él, la plasticidad es una propiedad del genotipo, y ésta es específica a rasgos particulares dentro de un dado rango de ambientes (Pigliucci & Müller, 2010). La *norma de reacción* se define como una función específica del genotipo, que relaciona el rango de ambientes experimentados durante la ontogenia, al rango de fenotipos que ese genotipo particular produce, en ese rango de ambientes (Pigliucci & Müller, 2010). Esto quiere decir que la norma de reacción es una correlación del genotipo. Entre el número de ambientes

experimentados durante el desarrollo y el número de posibles fenotipos que se pueden expresar en esos ambientes.

En la literatura podemos encontrar información acerca de la distinción entre dos tipos de orígenes para la plasticidad fenotípica. La plasticidad fenotípica es una propiedad específica del genotipo, que puede o no ser ventajosa, y puede o no ser resultado de evolución adaptativa (selección natural) (Pigliucci & Müller, 2010). Existe un tipo de plasticidad fenotípica que se denomina *plasticidad adaptativa*. Este tipo de plasticidad es resultado de la selección natural, que ha mantenido en los organismos mecanismos de desarrollo tipo interruptor ante diferenciales ambientales. El sistema de desarrollo responderá de maneras alternas (fenotipos alternos), de acuerdo al estímulo ambiental que recibe. En función de los estímulos ambientales, se alteran redes genéticas específicas (encendido o apagado de genes) que repercuten en las dinámicas de los módulos del desarrollo. Estos fenotipos alternos expresados, serán ventajosos y exitosos (sobrevivencia y reproducción) ante el ambiente particular donde se desarrollan. Por lo tanto, la selección natural mantendrá esos fenotipos y las combinaciones genéticas (alteración de las redes genéticas) que les dieron origen. Dando como resultado un mecanismo genético de plasticidad adaptativa. Este tipo de respuestas plásticas estructuradas son conocidas como polifenismos, que son pensados como resultado de selección natural debido a sus funciones ventajosas (Pigliucci & Müller, 2010).

Diversos ejemplos de polifenismos se encuentran caracterizados en múltiples especies de plantas y animales. Por ejemplo: formación o ausencia de cuernos en escarabajos dependiendo de diferentes dietas en el estado larval, ese rasgo influencia su habilidad para competir por apareamiento. Otro ejemplo se encuentra en plantas semiacuáticas, donde la producción de diferentes tipos de hojas depende si se encuentran sobre o debajo del agua, consistentemente cada tipo de hoja se encuentra más adecuada (adaptada) al ambiente. (Pigliucci & Müller, 2010). Este tipo de respuestas plásticas adaptativas se encuentran distribuidas dentro de la diversidad, sin embargo, la plasticidad adaptativa no es la única vía de expresar plasticidad.

Existe otro tipo de plasticidad que se conoce como *plasticidad inherente*. La plasticidad inherente es debido a la influencia directa del ambiente en el fenotipo en desarrollo.

Steven Moore (2003) describe diferentes repercusiones que impone el ambiente sobre los organismos en desarrollo. El ambiente puede actuar como un ambiente selectivo, discriminando entre los procesos de desarrollo que trabajarán o no para un organismo en particular. También, el ambiente puede proveer señales para los propios procesos del desarrollo. Así mismo, el ambiente puede ser modificado por el organismo. Y referente a este asunto de la plasticidad inherente, el ambiente puede alterar procesos morfogénéticos por medio de plasticidad inherente del organismo en desarrollo (Pigliucci & Müller, 2010). Este tipo de plasticidad inherente se origina por la necesidad de los sistemas de desarrollo por mantener funcionalidad, y se lleva a cabo de una manera exploratoria tipo ensayo y error. Hablaré a profundidad de este asunto en el Capítulo 5.

Ejemplos de plasticidad inherente dentro de los organismos se pueden identificar por toda la diversidad, por ejemplo: las formas de las colonias de corales escleractinios moldeadas por la corriente de agua. Los cambios en el tamaño y en la arquitectura de las ramas de *Arabidopsis thaliana*, debido a estimulación mecánica biótica y abiótica. Y la hipótesis controversial de Stuart Newman y sus colaboradores (2006) donde propone a la plasticidad por estimulación mecánica y química, como el centro de origen de los planes corporales animales (Pigliucci & Müller, 2010). La plasticidad inherente, quiero aclarar, no se encuentra codificada genéticamente, ni se encuentra “programada” genéticamente en respuesta a diferentes estímulos ambientales. La plasticidad inherente es resultado de las propiedades físico-químicas de la materia que permiten mantener una funcionalidad a pesar de las perturbaciones ambientales.

Uno puede preguntarse, ¿cómo puede surgir la plasticidad cómo una propiedad del genotipo?. Durante mucho tiempo se ha ligado a la plasticidad fenotípica con las ideas sobre homeostasis, canalización y amortiguamiento (Pigliucci & Müller, 2010). La canalización es una propiedad de los sistemas de desarrollo que permite reproducir fielmente el mismo fenotipo bajo las mismas condiciones (Pigliucci & Müller, 2010). Una respuesta plástica puede ser canalizada resultado de una exposición a la selección natural. La homeostasis se refiere a cómo los sistemas de desarrollo absorben las perturbaciones del ambiente interno o externo sin alterar su estructura o funcionamiento, y pueden regresar a un estado original de funcionalidad (Resiliencia)

(Pigliucci & Müller, 2010). La homeostasis es derivada de un resultado evolutivo por selección natural. La exposición a la selección natural ha mantenido a lo largo del tiempo a los sistemas de desarrollo que logran ventajosa y exitosamente mantener su funcionalidad, a pesar de las perturbaciones ambientales. El amortiguamiento es el rango de mecanismos que causan homeostasis, son los mecanismos celulares que mantienen la homeostasis en el sistema. Un fracaso del amortiguamiento puede conducir a plasticidad fenotípica no adaptativa (Pigliucci & Müller, 2010).

La plasticidad o normas de reacción continuas, pueden ser o no ser adaptativas, sino debido al resultado del sistema de desarrollo expuesto a diferentes condiciones ambientales. Es la interacción entre la plasticidad inherente y la necesidad de mantener funcionalidad sobre un rango de ambientes, lo que une la evolución de la plasticidad fenotípica a los mecanismos de amortiguamiento. Autores como Stuart Newman y Frederik Nijhout sugieren que la plasticidad no adaptativa puede ser considerada como un atributo predeterminado de los sistemas biológicos (Pigliucci & Müller, 2010).

Estas ideas sobre la plasticidad originada a partir de fallos en la homeostasis de un sistema han sido apreciadas desde hace tiempo. Durante la década de 1950, Conrad Waddington estaba interesado en los mecanismos de canalización y asimilación, y su relevancia en relación a la plasticidad fenotípica. Fue de los primeros científicos que se interesaron en cómo la ruptura del sistema de amortiguamiento puede producir una explosión de formas, y un aumento de plasticidad fenotípica. Y por lo tanto, proveer materia prima para la selección natural (Pigliucci & Müller, 2010). Sus trabajos sobre la capacitancia y la asimilación, abrieron la senda para generar las ideas actuales sobre la acomodación fenotípica y genética, y el rol macroevolutivo de la plasticidad. Waddington afirmaba que la selección natural puede moldear la norma de reacción de un organismo (asimilación genética), ya que esa selección natural actuaría en materia prima novedosa, generada debido a que fallos en los sistemas de amortiguamiento pueden crear nuevas formas y oleadas de plasticidad fenotípica (capacitancia) (Pigliucci & Müller, 2010). El resultado de estas ideas conduce a la noción sobre que la plasticidad fenotípica desempeña un rol en permitir los pasos iniciales que conducirán a asimilación genética. Ya que provee la materia prima, a partir de resultar en la

generación de nueva variación fenotípica después del fallo de un sistema de amortiguamiento, para una posterior evolución (Pigliucci & Müller, 2010).

Estas ideas sobre que la plasticidad fenotípica “facilita” la evolución de cambios rápidos fenotípicos tiene consecuencias en dos áreas de la biología evolutiva: dentro del campo de la colonización de especies invasivas, y dentro del campo de la especiación. Christina Richards y sus colaboradores (2006) han mencionado que la plasticidad permite a una especie invasiva establecer poblaciones a bajos niveles demográficos, ganando tiempo hasta que sean ejercidos mecanismos de selección de la variación genética estándar, y permite al invasor afinar su adaptación al nuevo ambiente (Pigliucci & Müller, 2010). Esta idea quiere decir que la plasticidad permite a un pequeño grupo de organismos de la especie invasiva mantener un fenotipo alterno durante un periodo de tiempo, hasta que la exposición a la selección natural promueva ese fenotipo y las dinámicas genéticas que lo subyacen, y resulte en una posterior canalización de ese fenotipo y un último afinamiento del mismo. Es bien sabido que especies invasivas deben constantemente estarse aclimatando a las nuevas dinámicas ambientales del sistema al que llegan, y es aquí donde la plasticidad fenotípica proporciona una opción viable para enfrentar y sobrepasar esa prueba.

Igualmente, los trabajos de Donald Levin (2004) mencionan una relación entre la plasticidad y la especiación. Sus ideas afirman que *“un cambio ecológico a menudo implica ocupar nuevos hábitats en la proximidad física y genética de la población fuente. La plasticidad compra tiempo a la población a que se adapte, en el que tiene que persistir varias generaciones sin alteraciones genéticas”* (Pigliucci & Müller, 2010). Una vez más la plasticidad es vista como un mecanismo inicial evolutivo, que permite desplegar una primera expresión de fenotipos alternos en respuesta a las nuevas demandas ambientales. De este modo se gana tiempo para que una exposición a la selección natural pueda promover esa nueva materia prima. La sobrevivencia a largo plazo de la nueva población fundada, está condicionada al refinamiento genético producto de la selección. Y ese posterior refinamiento genético conllevaría al proceso de especiación.

### 3.2 Ejemplos de Plasticidad Fenotípica

A continuación, enunciaré algunos ejemplos sobre plasticidad fenotípica en algas marinas. Algunos de ellos tienen relación con plasticidad adaptativa, otros tienen injerencia en el asunto sobre la plasticidad fenotípica como un mecanismo útil para la invasión hacia nuevos hábitats. Y por último, muestro ejemplos que tienen que ver con plasticidad inherente en las algas marinas. Esta información fue obtenida en mi estancia en el laboratorio de biodiversidad marina de la Facultad de Ciencias, UNAM.

El trabajo de Hannah Stewart (2006) es un ejemplo de plasticidad adaptativa en macroalgas marinas. El estudio examina si la flotabilidad de la fronda del alga es un rasgo plástico, y si esta diferencia morfológica afecta la persistencia del alga en ambientes de diferentes flujos de agua (Stewart, 2006). Ella trabaja con *Turbinaria ornata* en un rasgo que aparentemente es plástico. Esta alga parda posee neumatocistos, que son estructuras parenquimatosas llenas de gases especificadas para la flotación. En ambientes de arrecifes frontales (más alejados de la costa) poseen flotabilidad positiva, mientras que en arrecifes posteriores (más cercanos a la costa) carecen de neumatocistos y poseen flotabilidad negativa. Durante el experimento trasplantaron las frondas de algas de arrecifes frontales hacia las algas de los arrecifes posteriores, y observaron una mayor fuerza de flotación. El factor de estrés ambiental fue mayor para las frondas de arrecife frontal, a cualquier velocidad de flujo (Stewart, 2006). Las frondas de algas de arrecifes frontales trasplantadas en las algas de arrecifes posteriores se endurecían a bajos flujos de agua, y al paso del tiempo y del flujo de agua se rompían. Mientras que las frondas de algas de arrecifes posteriores no se rompen, debido a su flexibilidad. Pudieron concluir que este rasgo de flotabilidad de las frondas en *Turbinaria ornata*, debido al flujo de agua del ambiente, es un rasgo que muestra plasticidad adaptativa. Ya que, cada estructura se encuentra adaptada a su ambiente en particular. Este trabajo nos ejemplifica que los polifenismos (plasticidad adaptativa) son expresiones fenotípicas que aseguran un éxito para un ambiente determinado. Cada fenotipo adaptativo ha sido muestreado en un pasado por eventos de selección natural, y ha resultado en otorgar una ventaja hacia un tipo de ambiente. Para este trabajo con *Turbinaria*, la ventaja está siendo conferida en la flotabilidad. Cada fenotipo expresado posee un tipo de flotabilidad adecuado para el oleaje donde habita.

Un ejemplo de plasticidad inherente en organismos marinos puede ser mostrado con el trabajo de José Luis Carballo y colaboradores (2006). Este trabajo es el primer estudio de aclimatación morfológica en respuesta a la variación del hábitat, de una asociación esponja-macroalga (Carballo et al., 2006). La asociación mutualista entre la esponja *Haliclona caerulea* y la macroalga calcárea roja *Jania adherens* es sobresaliente en regiones rocosas superficiales de la bahía de Mazatlán México. Se realizaron dos tipos de experimentos: experimentos de trasplante, para examinar respuestas morfológicas de la asociación en un gradiente de profundidad, y experimentos en jaulas, para examinar los efectos de la depredación en la morfología de la asociación.

En primer lugar, se trasplantaron organismos de la asociación de 3m, hacia 1 y 5 metros. Se realizaron mediciones morfológicas antes y después de 103 días. Finalmente, la asociación se ajustó morfológicamente. Hubo cambios en la morfología externa y en la estructura del cuerpo (Carballo et al., 2006). Los organismos trasplantados hacia 1m de profundidad desarrollaron una mayor superficie de unión, una mayor densidad orgánica y mayor contenido inorgánico. Así como un desarrollo de más ósculos, y de menor tamaño en la esponja. Las diferencias morfológicas fueron consistentes con el mayor movimiento de las olas. A excepción de las espículas de la esponja, que son más finas en aguas más superficiales con mayor oleaje, debido a que el alga, reduce el costo energético de la producción de espículas (Carballo et al., 2006). Para los organismos trasplantados hacia los 5m de profundidad aumentó la proporción Sílice-Carbonato. Esto mostró que la asociación disminuye con la profundidad (Carballo et al., 2006). Con respecto a los experimentos de depredación, hubo un aumento de las ramas de la esponja en los organismos enjaulados, debido a la depredación y al menor efecto de la luz y el agua dentro de las jaulas. Con este trabajo se pudo evidenciar la emergencia de plasticidad inherente en la esponja y en la macroalga calcárea, en respuesta al flujo de agua del oleaje. La mayoría de las respuestas plásticas alternas en los organismos fueron producto del cambio en el flujo de agua a diferentes profundidades expuestas. Con referencia a la disminución de la producción de espículas de la esponja a menor profundidad, y al cambio de proporciones Sílice-Carbonato en la relación mutualista a mayor profundidad, se puede decir que estas respuestas plásticas surgen debido a un mantenimiento de la funcionalidad (homeostasis) y supervivencia de los organismos

ante las perturbaciones ambientales. Estas respuestas plásticas son originadas debido a las dinámicas físico-químicas de la materia biológica, en respuesta a diferentes ambientes, que posiblemente surgieron por haber rebasado sus sistemas de amortiguamiento y homeostasis. Con este trabajo de mutualismo se puede observar que la plasticidad inherente emerge como una respuesta del organismo ante las condiciones ambientales novedosas. Una respuesta que no asegura el éxito adaptativo *per se* de los organismos, sino que pretende proveer una vía de funcionalidad para mantener con vida al organismo. Las respuestas plásticas inherentes emergen como una “opción” de mantener homeostasis para el sistema orgánico. La adaptación se conseguirá posteriormente, mediante la exposición a la selección natural.

Por otra parte, K. Monro y A. Poore (2005) desarrollaron experimentos para medir la plasticidad fenotípica del alga roja *Asparagopsis armata* en respuesta a cambios en la intensidad de luz (cantidad), y en respuesta a diferentes longitudes de onda (calidad). Como resultado, *A. armata* mostró plasticidad inducida por la luz en tamaño y en forma, expresando menos ramas acompañado de elongación de las ramas bajo ambientes de poca irradiación de luz (fenotipo guerrilla). También respondió a variación en la calidad del espectro, con cambios en la distribución del crecimiento entre la elongación de las ramas, y producción de meristemas (Monro & Poore, 2005). Igualmente, los fenotipos difirieron en la tasa de crecimiento y en la producción de ramas (Monro & Poore, 2005). Estos experimentos previos con *Asparagopsis armata* confirmaron que el alga roja expresa fenotipos alternos ante diferentes ambientes de luz.

Años más tarde, Monro y Poore (2009) realizarían experimentos para evaluar si esta plasticidad fenotípica en el alga es adaptativa. Ellos sugieren que la plasticidad en la morfología puede beneficiar a organismos modulares como *Asparagopsis armata* a tolerar los cambios ambientales. La plasticidad fenotípica podrá ser adaptativa, si el fenotipo expresado en un ambiente particular, se desempeña mejor que otros fenotipos expresados (Monro & Poore, 2009). Esta alga roja muestra plasticidad en la forma de crecimiento a través de diferentes ambientes de luz. Lo que hicieron fue manipular la intensidad de luz para poder obtener clones de algas con fenotipo falange (alta intensidad de luz), y fenotipo guerrilla (poca intensidad de luz). Posteriormente trasplantaron los fenotipos entre los ambientes, para explorar las consecuencias del

desempeño de un fenotipo poco favorable en un ambiente. Finalmente, cada fenotipo se desempeñó mejor en su ambiente inductivo. El desempeño depende significativamente de la interacción entre la forma de crecimiento y el ambiente. Estos resultados implican que este tipo de plasticidad puede ser adaptativa para los fotoautótrofos en ambientes marinos (Monro & Poore, 2009). Con este trabajo podemos darnos cuenta de la ventaja adaptativa de los polifenismos. Cada fenotipo plástico (guerrilla o falange) está adecuado exitosamente para el ambiente al que pertenece. Como resultado, cada fenotipo tiene un desempeño superior que sus análogos. Los polifenismos han sido normas de reacción muestreadas previamente por repetidos eventos de selección natural, por lo que está más que “comprobado” su éxito y ventaja para un ambiente en particular. Debido a esto, el fenotipo falange captará más eficientemente la luz, y mostrará una tasa de crecimiento más pronunciada en su ambiente, que cualquier otro fenotipo que se desarrollara en el ambiente con alta intensidad de luz. Ese fenotipo falange ha sido, durante previas selecciones, el más favorable para ese ambiente particular, debido a esta situación se seguirá expresando bajo esas condiciones.

Continuaremos ahora hablando de plasticidad fenotípica y los estímulos ambientales que la propician, por lo que el siguiente trabajo me parece muy interesante debido a que en este caso es un organismo (o conjunto de organismos) el “factor ambiental” que propicia la plasticidad fenotípica en un orden de macroalgas verdes. Moore (2003) afirma que la plasticidad inherente puede ser debido a la influencia directa del ambiente en el fenotipo en desarrollo, el ambiente puede alterar procesos morfogénicos por medio de plasticidad inherente del organismo (Pigliucci & Müller, 2010).

Los experimentos de Thomas Wichard (2015) mencionan que algunas macroalgas verdes del orden *Ulvales* pierden su morfología tradicional al crecer en ausencia del microbioma apropiado, o en condiciones axénicas (ambientes en carencia de organismos). Esto da como resultado fenotipos aberrantes, o morfotipos parecidos a callos (Wichard, 2015). El autor sugiere que la interacción macroalga-microorganismos, no solo es una relación de intercambio de macronutrientes, sino también es infoquímica de componentes morfogénicos bacteriales (Wichard, 2015). Han encontrado que la combinación de dos bacterias de *Rhodobacteraceae* y *Flavobacteriaceae* forman una comunidad simbiótica tripartita con *Ulva mutabilis*. Esta

asociación, menciona el autor, logra recuperar completamente el crecimiento y morfogénesis en cultivos axénicos, a partir de información química (Wichard, 2015). Podemos observar en este ejemplo, como la plasticidad fenotípica inherente emerge debido a la interacción del sistema de desarrollo con el medio ambiente. El alga verde, *Ulva mutabilis*, expresa un fenotipo tradicional al desarrollarse en un ambiente con información química bacteriana. Cuando el alga verde se desarrolla en un ambiente carente de organismos e información química, expresa fenotipos aberrantes (alternos) que no son frecuentes. El ambiente externo, en este caso la interacción química con bacterias, altera el desarrollo morfogénético de la macroalga. Este fenómeno, según mi perspectiva, podría caracterizar como plasticidad fenotípica inherente al sistema de desarrollo de la macroalga, en respuesta a diferenciales de componentes químicos en el medio. ¿Por que sería plasticidad inherente?, debido a que este fenotipo resultante es en realidad perjudicial y aberrante para *Ulva mutabilis*, sin embargo, es expresado debido a la interacción del sistema de desarrollo y las condiciones ambientales (axénicas). La interacción del componente ambiental y el componente orgánico, conducen a la alteración y reacomodo de elementos morfogénéticos del sistema de desarrollo, lo que resulta en la emergencia de plasticidad inherente y fenotipos alternativos.

Por otra parte, J. A. Francke (1982) buscó inducir plasticidad fenotípica en algas verdes, tratando de determinar en qué medida, la plasticidad fenotípica y la diferenciación ecotípica determinan los rangos ecológicos. Diferentes especies de un mismo género de algas verdes (*Stigeoclonium*), fueron expuestas a cambios en temperatura, diferentes intensidades de luz, y cambios en concentraciones de nutrientes en agua. Midieron formación de vellos, dimensiones celulares y forma del talo entre las diferentes cepas cultivadas. Los resultados mostraron que aumenta la producción de vellos ante disminuciones de fósforo y nitrógeno, ante altas incidencias de luz, y ante bajas temperaturas. Además, algunas cepas formaron grumos de células, y otras se volvieron a estados celulares correspondientes a estados ambientales desfavorables, otras cepas mostraron desorientación del plano de división celular. Ante altas concentraciones de amonio, el talo postrado se volvió más compacto o pseudoparenquimatoso.

El autor comenta que la variación genética está asociada con el rango ecológico o ecotipos en una misma especie. En especies con poca variación genética, la plasticidad morfológica actúa como una respuesta adaptativa para sobrevivir a condiciones adversas. Concluyen que el rango ecológico de este género (*Stigeoclonium*), responde a plasticidad morfológica (Francke, 1982). Yo considero que este trabajo visto desde un ángulo diferente, nos puede dar información sobre la importancia de la plasticidad fenotípica para colonizar ambientes. En este caso particular, el género *Stigeoclonium* presenta un alto rango ecológico debido a que muestra alta plasticidad morfológica. Esta noción nos permite asumir que la plasticidad fenotípica es un mecanismo por el cual este género logró ocupar diversos nichos ecológicos. Para este género, existe poca variación genética entre las especies, y no presenta mayormente un aporte que le permite responder a diversas condiciones ambientales, sino es en gran medida debido a la plasticidad fenotípica, que este género ha logrado abarcar y colonizar altos rangos ecológicos.

Un ejemplo más sobre plasticidad fenotípica presente en las algas llamó mi atención, debido a que en este trabajo ponen a prueba los costos de expresar plasticidad fenotípica ante ambientes fluctuantes. Los experimentos de Maayke Stomp y colaboradores (2008) tienen como objetivo estudiar la escala de tiempo de la plasticidad fenotípica en un ambiente fluctuante, y su impacto en la competencia interespecífica. Los autores sugieren que los organismos responden a los cambios ambientales con adaptaciones (plasticidad adaptativa), sin embargo, estas adaptaciones deben realizarse en un tiempo adecuado para que sea apropiado y ventajoso para el organismo; ni muy tarde, ni muy temprano (Stomp et al., 2008).

El mecanismo de plasticidad fenotípica que estudian es la adaptación cromática de colores complementarios presente en cianobacterias. Durante esta adaptación al color, la cianobacteria cambia la composición de sus pigmentos y por lo tanto su color. Esta conversión optimiza la fotosíntesis. Utilizaron tres cianobacterias. Una especie de *Pseudanabaena* que es capaz de adaptarse cromáticamente al color en una semana. Las otras dos especies de *Synechococcus* son picocianobacterias con pigmentos fijos. Realizaron diversos experimentos para probar un modelo de competencia por recursos; se cuantificó la densidad poblacional en función de la luz total absorbida.

El experimento de Stomp y colaboradores (2008) se realizó para evaluar la teoría sobre el costo de la plasticidad fenotípica. En ambientes fijos, los fenotipos fijos serán mejores competidores. Y en ambientes fluctuantes, los fenotipos plásticos serán mejores competidores. Después de los experimentos, resultó que el fenotipo plástico es el mejor competidor entre todas las condiciones experimentales (Stomp et al., 2008). Sin embargo, se mostró que la exclusión competitiva depende de la escala de tiempo de la plasticidad fenotípica, con relación a las fluctuaciones ambientales. Cuando las fluctuaciones ambientales son más rápidas que el tiempo de adaptación, el fenotipo plástico tuvo una composición de pigmentos intermedia, por lo que no se benefició de su plasticidad. Cuando las fluctuaciones ambientales fueron más lentas que el tiempo de adaptación, el fenotipo plástico pudo cambiar completamente la composición de los pigmentos, y se benefició de su plasticidad (Stomp et al., 2008). La escala de tiempo de un ajuste fenotípico se define como el tiempo requerido para cambiar de un fenotipo a otro. De acuerdo con estos experimentos, la plasticidad fenotípica será ventajosa, solo si el periodo de las fluctuaciones ambientales excede dos veces la escala de tiempo del ajuste fenotípico (Stomp et al., 2008).

La conclusión del trabajo es que la relación entre la escala de tiempo de la plasticidad fenotípica y la escala de tiempo de las fluctuaciones ambientales, tienen influencia en la tasa de exclusión competitiva, pudiendo cambiar las jerarquías competitivas, y puede cambiar la composición de especies de las comunidades ecológicas (Stomp et al., 2008). Este experimento resalta una condición para la expresión de la plasticidad fenotípica. La plasticidad será beneficiosa, solamente si se expresa durante un periodo de tiempo adecuado, en relación con las perturbaciones ambientales. Si ese periodo de tiempo en que se expresa la plasticidad no es adecuado, expresar plasticidad podría ser incluso desventajoso. En contraste, también nos evidencia que la expresión de la plasticidad fenotípica es un mecanismo ventajoso ante cualquier estado ambiental, fluctuante o fijo. Y que esta expresión de plasticidad, puede cambiar las dinámicas de la composición de las especies en las comunidades ecológicas, ya que el despliegue de una respuesta plástica puede proporcionar una ventaja a un organismo, y permitir que se aprovechen mejor los recursos. Mientras que otros organismos fijos serán excluidos por la falta de eficiencia en el aprovechamiento de los recursos. Como se puede observar, la plasticidad

no es ni buena ni mala, la plasticidad puede otorgar una ventaja bajo ciertas condiciones, así como puede ser desventajosa ante otras. La importancia de la plasticidad se encuentra en que es un mecanismo que dota al organismo de una capacidad de actuar (agencia), para seguir funcionando ante cualquier perturbación o ante cualquier ambiente.

Ahora bien, ya sabemos qué es la plasticidad fenotípica y tenemos algunas nociones y ejemplos de la misma. Pero, ¿cómo es que molecularmente surge, o se facilita la plasticidad fenotípica?. A continuación, voy a mencionar una propuesta sobre las bases moleculares que favorecen la plasticidad fenotípica, es necesario mencionar que existen diversos enfoques acerca de cuáles son las bases moleculares de la plasticidad fenotípica, estos enfoques varían según el marco teórico evolutivo en que uno se adentra (ver Capítulo 1). Yo me adentré en el marco de la Síntesis Extendida, donde se proponen a los sistemas de herencia epigenética, y a la epigenética como una posible respuesta que subyace al mecanismo de plasticidad fenotípica.

### *3.3 Plasticidad y Epigenética*

Para comprender las bases moleculares que subyacen las respuestas plásticas, debemos transportarnos del desarrollo hacia las moléculas transmisoras de la información hereditaria. Durante mucho tiempo se ha pensado que existen los genes “para” la plasticidad, esto hace referencia a genes que codifiquen para mediar respuestas plásticas en diversos rasgos de un organismo, o sea genes que posean la información genética de la plasticidad. Con respecto a este asunto, igualmente se ha pensado que la plasticidad surge a partir de la selección natural. Sara Via (1993) en su trabajo responde que no existen genes para la plasticidad, pero sugiere que la plasticidad evoluciona como un subproducto de la selección natural dentro de los ambientes. Para este asunto, Massimo Pigliucci y Carl Schlichting (1995) mencionan que esta noción no necesariamente debe ser mutuamente excluyente. Aseguran que para saber si un gen es “para” algo, se debe conocer ampliamente acerca de la biología del desarrollo y molecular del sistema, así como sobre su historia ecológica y evolutiva. Afirman que existen ejemplos bien estudiados de plasticidad adaptativa que proveen esta conjunción (Pigliucci & Müller, 2010).

Hoy en día sabemos que las bases mecanicistas de la plasticidad fenotípica no están limitadas a los genes. Se sabe que existen muchos factores (causas) que se relacionan conjuntamente para dar origen a la expresión de las respuestas plásticas, como son: el medio ambiente, el sistema de desarrollo, el sistema de información genético, el sistema de información no genético, e incluso componentes sociales. Estudios recientes han revelado que la interacción del genotipo y el ambiente favorecen la variación fenotípica, esto es, que diferentes genotipos responden de diferente manera a la variación ambiental (Bossdorf et al., 2008; Richards et al., 2010). Los sistemas hormonales funcionalmente flexibles de plantas y animales, ofrecen información para entender cómo las señales ambientales son traducidas, interpretadas y respondidas por el organismo (Pigliucci & Müller, 2010).

Esta relación entre los estímulos producto del medio ambiente y el sistema de información de herencia de un organismo, es ampliamente estudiado por la Epigenética. En el Capítulo 4 profundizaré acerca de lo que concierne a la Epigenética y a los sistemas de herencia epigenética, momentáneamente otorgaré pequeñas definiciones comunes sobre los conceptos más relevantes del tema, con el fin de tener una percepción adecuada de esta dimensión de herencia no genética.

La definición más aceptada de epigenética es el estudio de los cambios heredables meióticos o mitóticos en la función génica, que no pueden ser explicados por cambios en la secuencia del ADN (Richards et al., 2010). La epigenética es relevante desde escalas menores como es, la unión de grupos químicos a la estructura del ADN y su persistencia por diversas generaciones celulares; hasta escalas mayores como la herencia de comportamientos y hábitos socialmente perpetuables. Los sistemas de herencia epigenética están asociados con la diferenciación celular a través del desarrollo, e igualmente desencadenan cambios en la expresión génica y en el fenotipo en la siguiente generación, sin alterar el genotipo (Jablonka & Raz, 2009; Richards et al., 2010).

Actualmente se plantean como posibles mecanismos moleculares de la plasticidad fenotípica a los sistemas de herencia epigenética, que pueden estar involucrados en mediar respuestas plásticas. La herencia epigenética se ha sospechado desempeña un papel en la conexión entre el estímulo ambiental y las respuestas fenotípicas heredables

(Pigliucci & Müller, 2010). Los estímulos ambientales producirán estados celulares alternos mediados por estos sistemas de control epigenética, estas modificaciones resultantes generan cambios en los sistemas de desarrollo o en la expresión génica, por lo que pueden surgir fenotipos alternos. Esta información adquirida e incorporada en la célula, puede ser transmitida durante varias generaciones celulares, e incluso durante varias generaciones hacia la descendencia por los sistemas de herencia epigenética.

La plasticidad fenotípica y los efectos maternos, pueden resultar de mecanismos epigenéticos subyacentes, que causen efectos fenotípicos persistentes, ya sea, en el desarrollo de un organismo (persistentes en líneas celulares), o bien a través de varias generaciones (persistentes hacia la descendencia) (Johannes et al., 2009; Richards et al., 2010). Existen procesos del desarrollo que subyacen la plasticidad fenotípica, y algunos de ellos implicarán procesos de diferenciación controlados epigenéticamente. Algunas veces la plasticidad fenotípica se expande para incluir efectos fenotípicos transgeneracionales, y el término plasticidad transgeneracional es utilizado como el de efectos maternos (Richards et al., 2010).

Los efectos del ambiente materno son fenómenos donde los padres influyen el fenotipo de la descendencia, de maneras diferentes a solo transmitiendo sus genes nucleares, ya sea, a través de procesos estructurales, fisiológicos o del comportamiento (Jablonka & Raz, 2009; Richards et al., 2010). Existe mucha relación entre los efectos maternos y la herencia epigenética, debido a la persistencia de estados celulares alternos durante varias generaciones de organismos, producto de perpetuar características adquiridas ambientalmente que fueron incorporadas por la célula, por los sistemas de desarrollo, e inclusive por el material genético.

Los sistemas de herencia epigenética son más lábiles que los de la secuencia del ADN, lo que implica tasas más altas de mutación. Esto significa dos sistemas de herencia para la variación fenotípica, una rápida pero inestable (epigenética), y otra lenta y estable (secuencia de ADN) (Brookfield, 2001; Richards et al., 2010). Las epimutaciones (cambios generados debido a sistemas de control epigenética) aparecen muy frecuente y constantemente dentro de las células, y son producto de estímulos persistentes del ambiente interno o externo, algunas epimutaciones pueden durar muy poco tiempo, pero otras pueden durar varias generaciones de organismos. Esta alta frecuencia con la

que aparecen estas epimutaciones, les otorga un potencial muy elevado en promover la aparición de nueva variación fenotípica. Esta característica tiene una gran implicación en el concepto sobre evolvabilidad.

La evolvabilidad ha sido definida como una propiedad de los sistemas biológicos, que facilita la exploración del espacio fenotípico, y por lo tanto del proceso de evolución (hablaré de la evolvabilidad en el Capítulo 5) (Brookfield, 2001; Richards et al., 2010). Las modificaciones epigenéticas han sido ligadas como ejemplos que incrementan la evolvabilidad. La alta tasa de mutación de las marcas epigenéticas (epimutaciones) ha sido contemplada como un factor que acelera la exploración del espacio fenotípico, y aumenta la capacidad de la selección natural (Brookfield, 2001; Finnegan, 2002; Richards et al., 2010). Al presentarse en una alta frecuencia dentro de las células, las epimutaciones son capaces de promover la aparición de estados alternos celulares y conducir hacia la expresión de fenotipos novedosos, que pueden ser persistentes durante varias generaciones de organismos. Lo que resultaría en nuevos fenotipos objetivos para una exposición a la selección natural, y tal vez en una nueva vía evolutiva para esos organismos.

Estas nociones sobre una exploración hacia nuevos espacios fenotípicos, y una tendencia a la evolución, dan pauta a las ideas actuales sobre la acomodación fenotípica y genética, que es en sí, la implicación macroevolutiva de la plasticidad fenotípica.

### *3.4 El rol macroevolutivo de la Plasticidad Fenotípica*

A continuación, hablaré de la historia de las ideas de los científicos que otorgaron los cimientos para la actual noción de la acomodación y la asimilación. Estas nociones macroevolutivas de la plasticidad pretenden responder grandes preguntas que saltan a la vista, una vez que se comienza a entender el potencial de la plasticidad fenotípica. Las preguntas en cuestión serían: ¿cómo una respuesta plástica expresada debido a un estímulo ambiental (interno o externo), puede generar nuevas formas e incluso nuevas especies en la diversidad biológica?. ¿De qué manera, el responder funcionalmente a un estímulo ambiental (interno o externo), puede repercutir en una divergencia genética, e incluso en un fenómeno de especiación?. ¿Cómo se logra incorporar la información de la respuesta al estímulo ambiental, en la información genética?. La teoría sobre la acomodación y asimilación pretende explicar acerca de estos cuestionamientos, y así

mismo señalar el alcance de la plasticidad fenotípica para generar nueva variación dentro de las especies, e incluso generar nuevas especies. A mi parecer, es la teoría sobre la plasticidad fenotípica, que nos señala su capacidad de agencia para promover un cambio en la evolución biológica.

Posiblemente existen muchas ideas previas, que involucran a la plasticidad fenotípica y su papel principal en la adaptación de los organismos con el medio ambiente. Pero ideas sobre el papel que puede desempeñar la plasticidad fenotípica en la generación de nueva variación, son contadas. En la literatura podemos encontrar que una de las ideas más antiguas sobre este fenómeno la propuso J. Mark Baldwin, quién en 1896 escribió "*A new factor in Evolution*" pretendiendo explicar el papel del comportamiento en la evolución. Mencionaba que el comportamiento puede afectar la acción de la selección natural, en algunos casos facilitándola. El resultado sería una herencia adquirida, debido a un "factor" que interactúa con la selección (Pigliucci & Müller, 2010). La interpretación moderna del *efecto Baldwin* es que, la plasticidad fenotípica puede facilitar la evolución por selección natural, dependiendo de los fenotipos alternos (combinaciones de las formas de las normas de reacción; como él menciona), y de las presiones selectivas en una población dada. "*Si algunas normas de reacción producen un fenotipo viable en un ambiente nuevo, entonces esos genotipos tendrán una oportunidad de sobrevivir, y la población de establecerse, después la selección natural afinará la norma de reacción, por su filtración estándar de la variación genética existente y novedosa*" (Pigliucci & Müller, 2010). J. M. Baldwin estaba consciente de que existía un fenómeno (un factor como él propone), que permite relacionar los fenotipos alternos producidos en ambientes novedosos y la selección natural, que conduce a una canalización de esos fenotipos hacia las siguientes generaciones. Baldwin otorga mucho interés al comportamiento y a factores conductuales, desde mi punto de vista, esa es la razón por la cuál su teoría no haya producido el gran impacto que representa.

Posteriormente Conrad Waddington (1942-1961) integra la temática sobre la asimilación genética, para estructurar de mayor manera este tópico. Él menciona que existe variación preexistente para la plasticidad, que hace posible para una fracción de la población, producir un nuevo fenotipo en respuesta a un estímulo ambiental. Waddington se centró en la evolución de un nuevo rasgo canalizado (nuevo fenotipo),

que sería eventualmente estabilizado, independientemente de la presencia continua de ciertas condiciones ambientales (Pigliucci & Müller, 2010). El aporte de Waddington se encuentra en que él ya afirma que el nuevo rasgo canalizado puede permanecer siendo expresado por la población, a pesar de que las condiciones ambientales que propiciaron su origen, ya no se encuentren. Significando que la información que dio origen a la expresión de este nuevo rasgo, ha quedado asimilada genéticamente dentro de los organismos.

Contemporáneamente a Waddington, se encontraban de igual manera las ideas de Ivan Schmalhausen (1949), de lo que él llamaba la *"stabilizing selection"*. Él menciona un proceso que desencadenaría selección para una nueva norma de reacción (fenotipo novedoso), debido al cambio en las condiciones ambientales. Eventualmente, la nueva norma es estabilizada si el cambio ambiental persiste, produciendo una población adaptada a las nuevas condiciones (Pigliucci & Müller, 2010). Podemos notar, a pesar de su discrepancia sobre el asunto de la permanencia de los efectos ambientales "facilitadores", que Schmalhausen igualmente ya reconoce que existe un mecanismo por el que un fenotipo novedoso podrá ser expuesto a selección natural, y posteriormente será estabilizado (canalizado), o sea que hubo un proceso de asimilación de la información que permitió dar origen al nuevo fenotipo dentro de la población.

Como bien mencioné, estos científicos sentaron las bases conceptuales para permitir hoy en día pensar en el papel macroevolutivo de la plasticidad fenotípica. Mary Jane West-Eberhard concentra todo este conocimiento previo, y otorga una teoría basada en dos fenómenos: la acomodación fenotípica, y la acomodación genética.

Las ideas de M. J. West-Eberhard sobre la acomodación y la asimilación son explicadas en su libro *Developmental Plasticity and Evolution* (2003). Ahí menciona la manera en la que puede suscitarse un cambio evolutivo a partir del mecanismo de plasticidad fenotípica. Se distinguen dos conceptos principales. Primero, la acomodación fenotípica es una consecuencia de la plasticidad inherente del sistema de desarrollo, relacionado con los conceptos de homeostasis. Cito a West-Eberhard (2005); *"...la acomodación fenotípica es un ajuste adaptativo mutuo, sin cambio genético, entre aspectos variables del fenotipo, siguiendo nuevos o inusuales estímulos durante el desarrollo..."* (Pigliucci & Müller, 2010). Desde mi punto de vista significan cambios en el desenvolvimiento del

desarrollo de un organismo, que responden para lograr funcionalidad ante estímulos ambientales novedosos. Es importante resaltar que no existen programaciones genéticas que estén direccionando estas variaciones en el desarrollo. Estas variaciones son producto de una “búsqueda” por mantener un equilibrio y funcionalidad del mismo sistema. El segundo concepto de esta idea sobre acomodación, es la acomodación genética. Que se refiere a aquellos mecanismos tradicionales del cambio evolutivo genético, pero ahora actuando específicamente hacia las novedades fenotípicas. Como menciona West-Eberhard (2005); *“...la acomodación genética es sencillamente cambio genético cuantitativo en la frecuencia de genes, que afecta la regulación o forma de un nuevo rasgo...”* (Pigliucci & Müller, 2010). Esto quiere decir que para que se expresen los fenotipos novedosos en respuesta de los nuevos estímulos, debe haber una modificación en regulaciones y frecuencia de genes, que se traduce en modificaciones en los rasgos. Estas modificaciones en las frecuencias de los genes, en sus combinaciones, o en cualquier manera en que fueron modificados para ser capaces de expresar estos nuevos fenotipos, podrán ser heredadas hacia las siguientes generaciones. De esta manera, esa nueva información necesaria para desarrollar ese nuevo fenotipo, será ahora parte de la información genética estándar.

En relación a estos mecanismos de acomodación, M. J. West-Eberhard propone que existen cuatro pasos para que ocurra un cambio evolutivo en general. En primer lugar, un nuevo estímulo afecta a un individuo (mutación), o a varios individuos (ambiental) de una población. Respondiendo a este nuevo estímulo, se desata plasticidad inherente del desarrollo y se observa acomodación fenotípica del nuevo estímulo. Consecuentemente un nuevo fenotipo emerge. El nuevo fenotipo se esparcirá inicialmente en la población, ya sea rápido (debido a un efecto ambiental), o lento (resultado de estímulos genéticos). Finalmente, si el nuevo fenotipo es ventajoso, la exposición a la selección natural lo fijará, estabilizando ese rasgo a través de una alteración de la arquitectura genética (modificaciones en las frecuencias de genes). Ocurrirá acomodación genética (Pigliucci & Müller, 2010).

Esta noción de West-Eberhard sobre el cambio evolutivo es importante debido a dos puntos notables. Uno, porque menciona que el cambio evolutivo comienza con una reacción plástica del sistema de desarrollo en respuesta a una perturbación genética o

ambiental (Pigliucci & Müller, 2010). Esta respuesta no siempre es adaptativa, pero se menciona que existe una alta posibilidad de que lo sea, ya que los sistemas de desarrollo se han seleccionado en el pasado para mantener una funcionalidad a un alto rango de perturbaciones, además que el nuevo ambiente será una variante de ambientes a través de la historia de la especie (Pigliucci & Müller, 2010). Con esto West-Eberhard nos refiere a la idea de que el ambiente no es tan sorprendente para la especie, y que incluso la respuesta plástica posiblemente puede ser adaptativa, debido a la selección previa de la homeostasis del sistema de desarrollo. El segundo punto que resalta sobre esta idea acerca del cambio evolutivo de West-Eberhard, se encuentra en la noción de que existen dentro de una población varios organismos que reaccionan de manera similar a las perturbaciones ambientales. Esto es debido a que las normas de reacción son similares, y esto conduce a la prevalencia del nuevo fenotipo (Pigliucci & Müller, 2010). De esta manera se facilita el proceso de acomodación genética, ya que varios individuos simultáneamente proveen materia prima para la selección natural (Pigliucci & Müller, 2010). No es descabellado pensar en que varios organismos de una población expresen el mismo fenotipo novedoso, y se disperse éste dentro de la población, lo que resultará más fácilmente para su acomodación genética.

Esta propuesta sobre cómo puede ocurrir un cambio evolutivo es muy interesante, ya que primero propone que este cambio comienza con una respuesta fenotípica plástica, y continúa con un cambio genético. Esta idea sobre que una transformación evolutiva comienza con un cambio fenotípico, es muy novedosa y controvertida, pero yo considero que es acertada, debido a que el tiempo para responder a un estímulo ambiental (interno o externo) es relativamente corto, en relación al tiempo para que surja un cambio genético. Sabemos que los cambios genéticos se presentan en tasas de cambio muy bajas, se requieren muchos organismos, e incluso generaciones de organismos para que el cambio genético llegue a ser contundente. Sin embargo, los cambios ambientales pueden presentarse de manera más rápida. La manera en que el sistema de desarrollo expresa una plasticidad inherente en respuesta a los nuevos estímulos, lo dota con una capacidad de reacción a las perturbaciones mucho más rápida, una capacidad más acorde con el tiempo de las perturbaciones ambientales. Además, como veremos en el Capítulo 5, muchas veces el sistema de desarrollo “trabaja”

por mecanismos de ensayo y error, para lograr expresar un fenotipo óptimo o más adecuado a la situación ambiental particular.

Desde mi punto de vista, la plasticidad sitúa al organismo y a su sistema de desarrollo, en un papel más activo y participativo, en relación a conservar una condición óptima ante cualquier perturbación ambiental. El organismo posee una plasticidad inherente que permite alterar su desarrollo, en función de los estímulos del ambiente. El organismo es capaz, a través de su sistema de desarrollo, de responder a los cambios. Esta plasticidad de los sistemas de desarrollo, otorga una capacidad de agencia para cambiar y responder funcionalmente a los nuevos desafíos del ambiente. Podemos incluso pensar que el ambiente y el sistema de desarrollo podrían estar relacionados, en cuanto a que el ambiente cambia, y el organismo igualmente puede cambiar.

En mi visión, la plasticidad fenotípica es un mecanismo de suma importancia tanto organísmicamente, como evolutivamente. Ya sea para responder simplemente a las perturbaciones ambientales, e igualmente, para comenzar una nueva historia evolutiva. Debido a que un linaje de organismos con mayores posibilidades para responder a las exigencias del ambiente, es un linaje con mayores posibilidades para sobrevivir en este mundo, lo que hace que la plasticidad fenotípica sea una respuesta excepcional para alcanzar una homeostasis orgánica. A la par, la dimensión evolutiva de la plasticidad fenotípica radica en que esta homeostasis orgánica puede ser heredada posiblemente mediante mecanismos no genéticos, y se alcance un nuevo paisaje adaptativo para toda una población. Lo que repercutiría en procesos de divergencia tipo especiación por la plasticidad. Esto significarían nuevas vías evolutivas para toda una población o linaje, resultado de mantener una homeostasis debido a plasticidad fenotípica.

### *3.5 Discusión*

Aunque existen muchas investigaciones que apoyan y corroboran los fundamentos teóricos, y empíricos, sobre el papel de la plasticidad fenotípica dentro de los organismos, y dentro del proceso evolutivo, igualmente existen “áreas de oportunidad”, o flaquezas, para el entendimiento del fundamento teórico y empírico del mecanismo evolutivo de la plasticidad fenotípica, que deben ser dilucidadas y explicadas más adelante. Estas áreas de oportunidad provienen de diversas preguntas que se mantienen sin respuestas claramente convincentes.

Puedo resumir estas áreas de oportunidad en dos grupos. Uno, serían las preguntas concernientes sobre las restricciones sobre la evolución de la plasticidad fenotípica. Y dos, sería el enfoque, y los resultados que se obtienen, en las diversas líneas de investigación al momento de querer corroborar la plasticidad empíricamente.

El primer grupo de áreas de oportunidad teóricas se basa en los costos y los límites de expresar plasticidad fenotípica para los organismos. Es algo evidente que casi nunca se expresa un fenotipo óptimo al momento de desplegarse una respuesta plástica, es decir, no existe la plasticidad perfecta. Esto tiene que ver con los costos (reducción de la adecuación) de producir un rasgo vía plasticidad, en lugar de vía constitutiva. También tiene que ver con los límites (genéticos, orgánicos), que no permiten la habilidad de producir el valor del rasgo óptimo para el ambiente dado (DeWitt et al., 1998).

Se ha evaluado el costo de la plasticidad mediante modelación del nicho extendido, y una de las observaciones que resultan, es que la plasticidad generalista puede observarse como “un comodín en los ambientes”; sin embargo, al mismo tiempo es “un maestro de nada específico”, lo que puede repercutir en exclusión competitiva y disminución de la adecuación cuando se enfrenta a organismos especialistas (Callahan et al., 2008). Es cierto que no existe plasticidad perfecta debido a los costos; sin embargo, hay que destacar la diferencia entre la noción de los costos de la plasticidad, y los costos de la producción de fenotipos (Murren et al., 2015).

Cuando se trata de los límites de la evolución de la plasticidad fenotípica, se menciona que existen factores orgánicos y ambientales que pueden obstaculizar la aparición de respuestas plásticas (Murren et al., 2015). Puede obstaculizarse una respuesta plástica debido a la carencia de variación genética, igualmente debido a un gran flujo génico, así como también por una alta correlación genética entre los genes (Schlichting & Pigliucci, 1998). Análogamente, la ausencia de variación ambiental requerida, y una débil selección para la plasticidad, es una restricción importante en cuanto a los límites para la evolución de la plasticidad fenotípica (Snell-Rood et al., 2010).

El segundo grupo de áreas de oportunidad que posee el entendimiento de la plasticidad fenotípica, es sobre el enfoque y los resultados que se obtienen en las diversas líneas de investigación.

La pregunta central de la mayoría de las diversas líneas de investigación es “¿la plasticidad es adaptativa?”, y pretenden responderla mediante sus enfoques teóricos y metodologías experimentales (Woods & Harrison, 2007). De igual manera, existen muchos estudios, tales como los estudios de Stanley Rice (1989), B. J. Zwaan (1992), Raymond Huey (1995) en aclimatación térmica, hídrica, y nutricional, que fallan en apoyar que la plasticidad es una respuesta adaptativa.

Estas investigaciones de S. Rice, J. Zwaan, R. Huey, entre otros, mencionan que existen diferencias entre evaluar plasticidad adaptativa de aclimatación, a evaluar la importancia de la plasticidad del desarrollo. Y que los experimentos que se realizan hoy en día sobre plasticidad fenotípica, fallan en determinar realmente qué clase de objetivo se está evaluando (Woods & Harrison, 2007).

Otra crítica acerca de las líneas de investigación sobre el desempeño y adecuación de los organismos en ambientes cambiantes, es debido a que no otorgan respuestas sobre cómo evolucionan las respuestas de aclimatación, debido a que se centran en los efectos del desempeño, y adecuación, en un conjunto de rasgos orgánicos. Mientras que la materia prima fisiológica disponible para la evolución, consiste en la variación de rasgos particulares (Woods & Harrison, 2007).

Como mencioné anteriormente en este capítulo, la plasticidad fenotípica no es completamente ventajosa ni desventajosa, existen beneficios y costos cuando se trata de la expresión de respuestas plásticas. Aún existen muchas respuestas que permanecen inconclusas sobre este mecanismo evolutivo, sin embargo, estamos más cerca de contestarlas, debido a que ahora existen más herramientas conceptuales que nos permitirán integrar todo el fenómeno de la plasticidad fenotípica (ver Capítulo 1). De mi parte, estoy con la intención de conseguir contestar algunas de las preguntas que tienen relevancia dentro de esta búsqueda.

Como hemos revisado en este capítulo, la plasticidad fenotípica es una propiedad de los sistemas de desarrollo para responder a los estímulos ambientales. Mi postura es, que la plasticidad fenotípica es una agencia que permite el actuar funcionalmente ante un cambio (Figura 3).

El medio ambiente envía muchos estímulos que son recibidos y transducidos por diversos sistemas de regulación en las células, que pueden desencadenar respuestas

epigenéticas que conducirán a la expresión de estados celulares alternos, o a cambios en las regulaciones de genes, y por ende a fenotipos alternos. Estas respuestas plásticas pueden ser ventajosas o no, pero seguramente podrán serlo, debido a que se ha seleccionado para mantener una homeostasis desde hace mucho tiempo.

Diversos científicos han estudiado el papel de la plasticidad para generar nueva variación, y posiblemente nuevas especies. Actualmente Mary Jane West-Eberhard es la científica que más ha contribuido a estas nociones macroevolutivas de la plasticidad fenotípica, sus ideas incluyen a la acomodación fenotípica, y a la acomodación genética. Desde mi punto de vista, la plasticidad fenotípica es un mecanismo evolutivo muy importante, ya que permite a los organismos tener más opciones para responder a un cambio, y consecuentemente para sobrevivir. Desde mi visión, la plasticidad es una agencia en el proceso evolutivo, debido a que permite un acto de cambio en los seres vivos y en la diversidad. Es a través de la plasticidad que se podría generar nueva variación fenotípica, subsecuentemente genética, ante estímulos novedosos, que podría conducir a un ajuste entre el medio ambiente y los organismos, y podría finalizar con mecanismos de divergencia y nuevas vías evolutivas. La plasticidad fenotípica nos muestra que los organismos no están completamente “programados” de inicio a fin, al contrario, nos muestra que los organismos responden a los cambios, debido a una propiedad inherente que asume esos cambios y responde con modificaciones en su desarrollo. Como bien dije al inicio del Capítulo; “renovarse o morir”, podría ser el lema que caracterice a la plasticidad fenotípica.

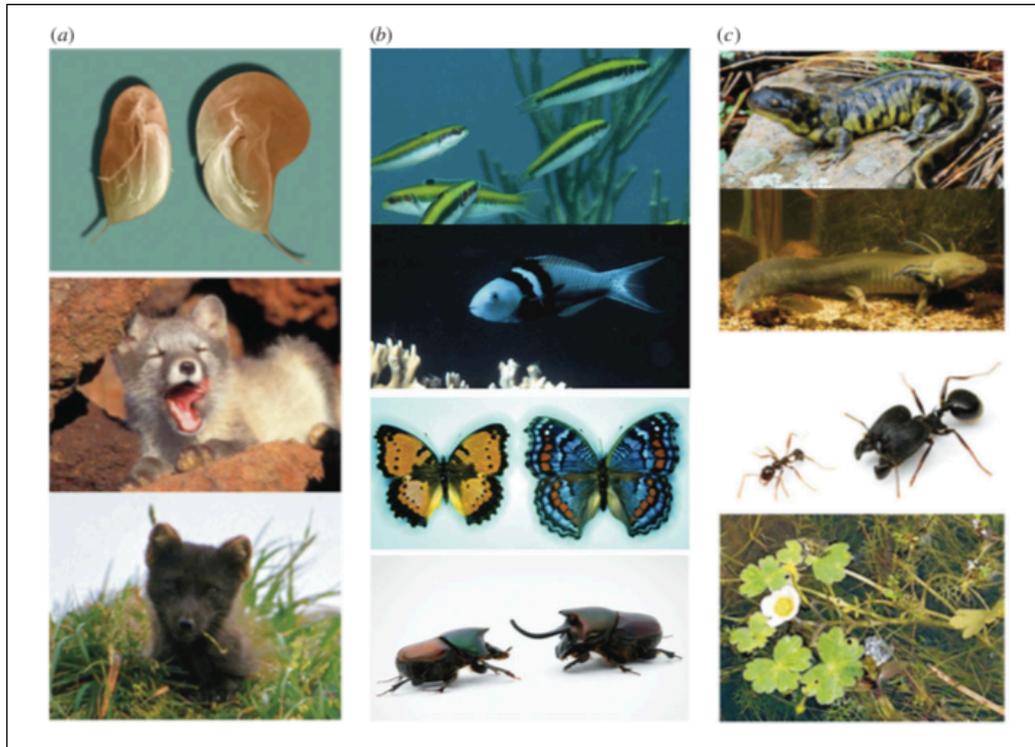


Figura 3. Polifenismos (plasticidad) dependientes del ambiente en varios taxa. (a) La pulga de agua *Daphnia longicephala* desarrolla una cresta protectora y una cola de espina en respuesta a su depredador, *Notonecta*. Diferencias en color y textura del pelaje son producidas en el zorro ártico, *Vulpes lagopus*, en respuesta a cambio estacional. (b) Cuando un pez lábrido de cabeza azul, *Thalassoma bifasciatum*, (morfología azul) es removido de su harem, la hembra (morfología amarilla) cambiará por completo su fenotipo volviéndose un macho. La mariposa comodore chillón, *Precis octavis*, es estacionalmente dimórfica. En la temporada húmeda, tiene alas anaranjadas y en la temporada de secas las alas son en color púrpura azulado. El escarabajo del excremento, *Onthophagus nigriventris*, resulta después de la metamorfosis como machos de mayor cornamenta o machos sin cornamenta, en respuesta a recursos de alimentación de larvas abundante o insuficiente, respectivamente. (c) La salamandra tigre, *Ambystoma tigrinum*, solo experimenta metamorfosis si su ambiente acuático se vuelve inhabitable. La nutrición larval determina el desarrollo de trabajadores mayores o menores en la mirmicina, *Pheidole rhea*. La morfología de las hojas del ranúnculo blanco, *Ranunculus aquatilis*, depende de su ambiente. Las hojas sumergidas están ramificadas en segmentos como hilos. Las hojas flotantes o expuestas tienen bordes ondulados. Obtenido de Moczek, A. P., Sultan, S., Foster, S., Ledón-Rettig, C., Dworkin, I., Nijhout, H. F., Abouhief, E., Pfennig, D. W. (2011). *The role of developmental plasticity in evolutionary innovation. Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 278(1719), 2705-2713.

#### 4.1 “Destino Genético”

*Maktub* es una palabra que en árabe significa “estaba escrito”, y quiere transmitirnos que es “el destino” el que marca y fija ciertas conexiones con nuestra vida. En el islam se acepta la idea sobre el destino. Los seres humanos tienen la capacidad de actuar por su voluntad y elegir por su libre albedrío, pero estas capacidades existen, y son ejercidas gracias a la voluntad y el poder de Dios. Tal como afirma Muhammad Al Ruwaili. El destino predeterminado por Dios es algo secreto que nadie conoce hasta que sucede lo prescrito, en cambio, la voluntad de una persona para realizar una acción (agencia) es anterior a la acción misma; por lo tanto, no se levanta en un conocimiento previo de lo que Dios dispuso en su destino. Así pues, no hay excusa basándose en lo que no se conoce.

No pretendo sugerir nada acerca de Dios y el destino en este trabajo, únicamente quise otorgar un prefacio que me parece bastante explicativo para la idea que quiero señalar. Hemos sido educados con la idea acerca de que todo lo que somos es debido a nuestros genes. Múltiples ejemplos son señalados a lo largo de nuestra vida que reflejan esta afirmación. Es común escuchar en el mundo del deporte que alguien desarrolla una gran capacidad atlética, debido a que posee los “genes de la velocidad”. Igualmente hemos podido encontrar sabios destacados en la academia, cuya inteligencia es debido a que en su familia se poseen “los genes de la inteligencia”. De la misma manera, encontramos infantes obesos que sus padres afirman que esa condición de sobrepeso es culpa de “los genes sedentarios” que heredó del lado de su papá. O bien, todos hemos sido testigo en las filas del mundo de las artes escénicas, a niñas que no son elegidas para el papel principal en una obra de teatro, debido a que la niña prodigio posee “el don de la actuación desde la cuna”. Con esto quiero hacer una analogía a que básicamente se asume que poseemos un “destino genético”. Todo lo bueno o malo que nos constituye, es debido a los genes que nos fueron heredados. Si en tu herencia genética se encuentra el éxito o ventaja ante un ambiente, entonces serás exitoso; mientras que, si tus genes

son poco exitosos y medianamente ventajosos, entonces lo que te depara no es ni remotamente bueno.

Este “destino genético” podría tener repercusiones para todos los organismos igualmente. ¿Qué pasaría si el ambiente de un organismo cambia, y aquel organismo no poseía en su herencia genética una información exitosa para responder al cambio?, muy seguramente ese organismo y sus iguales perecerían en el proceso. El mecanismo de selección natural es solamente uno de varios mecanismos que promueven el cambio evolutivo, sin embargo, se ha debatido su injerencia en la generación de nueva variación dentro de los organismos (véase Capítulo 1).

Existen variaciones dentro de los organismos que son producidas debido a factores estresantes del ambiente, esto quiere decir que la interacción con el medio ambiente igualmente puede generar variación que puede ser heredada. Esto significaría entonces que el “destino genético” puede ser ampliado, no solamente se dependerá de los genes para resultar en un éxito ante el medio ambiente, igualmente existe la herencia de la variación adquirida ambiental, que permitirá a los organismos hacer frente a su medio ambiente. No solamente existe una única dimensión de herencia para los organismos que “predestine” las vías evolutivas, existen otras dimensiones de herencia que permiten transmitir más información hacia las nuevas generaciones, información presente en el ambiente, en el desarrollo, en el colectivo social. No existe “un destino” para los organismos, el medio ambiente y los organismos van construyendo su propio camino evolutivo.

En este capítulo hablaré sobre la epigenética y sus componentes conceptuales, así mismo hablaré sobre la relación de la epigenética con la plasticidad fenotípica, y sus posibles implicaciones en los patrones macroevolutivos.

#### *4.2 ¿Qué es la Epigenética?*

La primera vez que se habló de la epigenética fue cuando Conrad Waddington acuñó este término en la década de 1930. Él la definió como: “el estudio de todos los eventos que llevan al desenvolvimiento del programa genético del desarrollo”, o “el complejo proceso de desarrollo que media entre genotipo y fenotipo” (Holliday, 2006; Bedregal et al., 2010). Hoy en día Massimo Pigliucci (2005) define a la epigenética como *“el estudio de los cambios en la función de los genes, que son heredables por mitosis, y, o*

*meiosis, que no entrañan una modificación en la secuencia de ADN, y que pueden ser reversibles'* (Pigliucci, 2005). Los cambios o modificaciones epigenéticas se pueden dar en dos niveles. El primero es la transmisión de estos cambios a nivel mitosis entre las células, de célula madre a célula hija; y el segundo es la transmisión de estos cambios a través de la meiosis hacia generaciones subsecuentes. Las modificaciones epigenéticas han sido denominadas epimutaciones, y la programación epigenética define el estado de expresión de los genes (Gilbert, 2001; Bedregal et al., 2010), los genes pueden expresar o silenciar su expresión dependiendo de las epimutaciones que puedan portar. Este estado epigenético que se encuentra en los genes puede ser alterado por diversas condiciones ambientales, el cual influirá en el fenotipo y en el comportamiento de un organismo. El resultado de que las modificaciones epigenéticas puedan ser alteradas, hasta facilitadas por diversas condiciones ambientales, da origen a la posibilidad de que caracteres adquiridos debido a la interacción con el ambiente, puedan transmitirse hacia la descendencia, evento que tiene implicaciones en la herencia de enfermedades, de patrones de comportamiento y en la evolución (Holliday, 2002; Bedregal et al., 2010). Para llegar al conocimiento que hoy tenemos sobre la epigenética se han llevado a cabo tres tipos de investigaciones epigenéticas a lo largo de la historia. El primer suceso de investigación epigenética fue llevado a cabo por Conrad Waddington en 1957 e Iván Schmalhausen en 1949, ambos tenían una visión de la evolución centrados en aspectos complementarios de la canalización del desarrollo y la plasticidad fenotípica (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). Estudiaron los procesos que separaban la variación genética y la variación fenotípica. Sugirieron que, mediante la selección para la capacidad de responder a nuevos estímulos ambientales de una manera adaptativa, una nueva constitución genética que facilite esa adaptación podría ser construida (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). Ellos aportaron el conocimiento actual sobre lo que podría ser la acomodación genética. Y la epigenética era la razón por la cual se desarrollarían y mantendrían las variantes fenotípicas en respuesta al ambiente en generaciones subsecuentes, hasta llegar a ser canalizadas por el material genético.

El segundo tipo de investigación epigenética se enfocó en los mecanismos que dan origen a la plasticidad fenotípica. Estos estudios incluyen los procesos que surgen de las propiedades físico-químicas de la materia, que al interactuar con nuevas condiciones

ambientales conducen a nuevos patrones de desarrollo que pueden ser la base de innovaciones morfológicas, y mecanismos de plasticidad fenotípica (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). Esos mecanismos de plasticidad están basados en exploración y en procesos de estabilización selectiva (véase Capítulo 5). Para este momento conceptual, los cambios epigenéticos son los mecanismos por los cuales los organismos podrán responder a las perturbaciones ambientales novedosas; o sea que son los mecanismos que permitirán dar origen a la plasticidad, debido a las alteraciones y reajustes que provocan en los sistemas de regulación de los genes, los estímulos ambientales.

El tercer tipo de investigación epigenética se centra en la memoria celular y la herencia celular. De los primeros investigadores que trabajaron con estos temas fue David L. Nanney (1958) quién describió mecanismos celulares que producen cambios persistentes en características celulares. Reconoció que las diferencias entre las células no siempre dependen del material genético primario, y describió cómo los sistemas inducibles dentro y fuera del núcleo, pueden producir diferencias heredables entre las células (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). La epigenética es la responsable de generar, y mantener subsecuentemente, los estados celulares alternativos en respuesta a estímulos nuevos.

Este asunto sobre la diferenciación celular ha tenido resoluciones importantes últimamente gracias a los estudios epigenéticos. Desde que la genética arribó, se ha asumido que los diferentes tipos celulares dentro de un organismo son generalmente idénticos, entonces el cómo se determinan los fenotipos (líneas celulares) y la manera en que se mantienen, ha sido un tema importante estudiado por el paradigma epigenético, y que tiene implicaciones en la medicina y en la biología del cáncer. Ernst Hadorn (1968) descubrió trasplantando células de *Drosophila*, que las células retienen sus estados determinados por muchas generaciones, aunque en ocasiones cambian a un tipo celular diferente (Pigliucci & Müller, 2010), lo que hace pensar que las células portan la información acerca de la línea celular a la que pertenecen. Otro estudio importante es el trabajo de Mary F. Lyon (1961) sobre la herencia celular del estado funcional, o inactivado de un cromosoma X en cada célula de mamíferos hembras (Pigliucci & Müller, 2010). Estos estudios conducen al razonamiento de que la permanencia de un estado celular está mediada por un tipo de herencia propia de los

mecanismos celulares. Ya que todas las células poseen la misma información genética, sin embargo, cada tipo de línea celular posee su propia singularidad.

Este tipo de estudios han promovido la especulación sobre la naturaleza de los sistemas que controlan la diferenciación y la herencia de los estados celulares diferenciados. Investigadores como Robin Holliday, J. E. Pugh y Arthur Riggs (1975) adelantaron la idea de que modificaciones del ADN (agregar o remover pequeños grupos químicos a bases del ADN), pueden ser la razón de la diferenciación celular y la herencia (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). Igualmente, Ruth Sager y Robert Kitchin (1975), sugirieron que las modificaciones del ADN marcan cromosomas como objetivos para la restricción de endonucleasas, resultando en eliminación o inactivación de partes del genoma (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). Es decir, que diversos mecanismos que pueden producir la unión de grupos químicos a la molécula del ADN son la razón para que se determinen líneas celulares, y se mantengan constantemente. O son la razón de que cierta información del genoma sea expresada, y otra no lo sea.

Para la década de los 80's se estudió el fenómeno de la impresión genómica. Este término describe situaciones en donde el estado o actividad de un gen, cromosoma, o conjunto de cromosomas, depende del sexo del ancestro proveedor (Pigliucci & Müller, 2010 capítulo 7). Es decir, por ejemplo, que un alelo se expresa cuando es heredado por el padre, pero es inactivo cuando lo hereda la madre. Esta diferencia la han asociado con diferencias en la metilación, donde el estado (activado-inactivado) es transmitido hacia la descendencia, lo que conduce a pensar que el cambio epigenético es estable.

Estos mecanismos epigenéticos han sido estudiados en los seres humanos, debido a su influencia en enfermedades y anomalías en el desarrollo. Existen factores ambientales y genéticos que afectarán las marcas epigenéticas, lo que generará variación fenotípica que podrá ser normal o anormal (Inbar-Feigenberg et al., 2013). Con el fin de descubrir cómo es regulado todo lo que se considera el epigenoma (la suma de todos los sistemas de control y herencia epigenética en el genoma), se han estudiado a fondo dos mecanismos específicos de regulación epigenética en seres humanos: la inactivación del cromosoma X y la impresión genómica.

La inactivación del cromosoma X es un mecanismo por el cual las hembras inactivan un cromosoma X en el desarrollo embriológico. Al final del proceso, todas las células

diploides están restringidas a una sola copia activa del cromosoma X (Morey & Avner, 2010; Inbar-Feigenberg et al., 2013). El otro mecanismo ampliamente estudiado en seres humanos es la impresión genómica. En este mecanismo, líneas germinales de hembras y machos confieren marcas específicas, o impresiones, en regiones cromosómicas (Inbar-Feigenberg et al., 2013). Estas marcas permiten la expresión de monoalelos parentales de origen específico en ciertas etapas del desarrollo. Significa que en algunas etapas del desarrollo, algunos genes serán expresados y otros no, dependiendo de estas impresiones parentales. La expresión de la impresión génica, depende de la combinación específica de alelos parentales y de ambos ancestros. Cambiar esa proporción, llevaría a una desregulación que podría conducir a expresar enfermedades o anormalidades en el individuo, demostrando que ambos genomas parentales se requieren para el desarrollo embriológico normal (Reik & Walter, 2001; Inbar-Feigenberg et al., 2013).

También, se ha estudiado el mecanismo de reprogramación epigenético en el ser humano, con el fin de entender cómo se lleva a cabo el proceso que permite borrar las marcas epigenéticas y otorgar a las células la característica totipotencial. Este proceso de reprogramación significa que se borrarán todas las marcas epigenéticas previas, y posteriormente se harán nuevas marcas. Este proceso se lleva a cabo antes y después de la fertilización, para permitir que haya células totipotenciales y diferenciación celular (Feng et al., 2010; Inbar-Feigenberg et al., 2010). Así mismo, existe otro periodo de reprogramación epigenética durante la embriogénesis temprana. Después de la fecundación, el ADN del espermatozoide se desmetila primero, siguiendo la desmetilación del ADN del óvulo, hasta que ambos procesos se completan en la etapa de las cuatro células del embrión. Estos dos eventos coinciden con la implantación del embrión temprano (Saitou et al., 2012; Inbar-Feigenberg et al., 2013). Se ha sugerido que posiblemente esta reprogramación, tiene como finalidad dotar a las nuevas células con la capacidad de ser totipotenciales, para lograr el compromiso con su linaje celular de manera inicial. Actualmente los mecanismos de regulación epigenética son estudiados a detalle, gracias a la relación y la importancia que se supone, en el control y prevención de enfermedades. Se han asociado padecimientos y enfermedades en seres humanos relacionados con la desregulación epigenética (Inbar-Feigenberg et al., 2013). Por

ejemplo, pueden ser afectados varios grupos de órganos debido a falta de interacción de proteínas asociadas con marcas epigenéticas. Pueden igualmente surgir aberraciones resultado de epimutaciones. Así como también pueden expresarse regulaciones anormales del crecimiento, debido a errores en el mantenimiento de marcas epigenéticas (Mackay et al., 2008; Inbar-Feigenberg et al., 2013). Se ha observado que el desarrollo embriológico temprano es una etapa crítica para cambios susceptibles en la desregulación epigenética. Se ha documentado que el primer trimestre de embarazo es crucial para cambios epigenéticos (Heijmans et al., 2009; Inbar-Feigenberg et al., 2013).

Existen algunas evidencias que muestran que las marcas epigenéticas pueden ser alteradas debido a factores ambientales y perdurar esas alteraciones hasta siguientes generaciones. Las hambrunas revelan marcaje epigenético como consecuencia de modificación en el ambiente prenatal, resultando en fenotipos adversos como es la esquizofrenia y enfermedades cardiovasculares (Tobi et al., 2012; Inbar-Feigenberg et al., 2013). Igualmente, la exposición a factores nutricionales, contaminantes, y medicamentos durante el embarazo, puede afectar el marcaje epigenético fetal con afectaciones que pueden ser transmitidas a las siguientes generaciones (Inbar-Feigenberg et al., 2013).

Antes de comenzar a revisar los conceptos moleculares sobre los sistemas de herencia epigenética, quise introducir el paradigma epigenético utilizando la relación que existe entre los mecanismos de regulación epigenética con la salud y el desarrollo normal de los seres humanos. La epigenética es un puente de unión entre el medio ambiente y la manera en que se va a regular y expresar la información genética de un organismo, influenciado por ese medio. Todo lo que suceda en el medio ambiente podrá ser evidenciado a partir de huellas, o marcas epigenéticas, que resultarán en estados en la salud, en la forma, e incluso en la función de un organismo.

Estas huellas o marcaje epigenético serán disparadas a través de ciertos estímulos químicos y físicos que recibe la célula (o células). Estos estímulos ambientales (internos o externos) conllevarán a reacciones químicas dentro y fuera del núcleo de la célula para lograr amortiguar los efectos de estos estímulos ambientales. De este modo, se producirán los mecanismos de reacción químicos específicos en la maquinaria celular

y del ADN, que permitirán modificar las regulaciones de los productos génicos, para poder generar los “productos” que soportarán estos estímulos ambientales. Este proceso llevado a cabo en repetidas ocasiones dará como resultado huellas o marcas en el ADN, que le permitirán responder a este estímulo sucedido de manera más eficiente en un futuro. A continuación, me centraré en describir los mecanismos por los que se efectúan estas huellas o marcas epigenéticas dentro del material genético, o dentro de los componentes celulares.

#### *4.3 Sistemas de control epigenético*

Primero es importante notar la diferencia entre la definición de epigenética y herencia epigenética. La *epigenética* concierne a los mecanismos regulatorios (control epigenético, herencia celular, memoria celular, aprendizaje celular) que pueden conducir a cambios inducibles persistentes del desarrollo. Esto incluye el establecimiento de estados variantes celulares que son transmitidos mediante división celular, y aquellos que son mantenidos por largo tiempo en células que no se dividen (Ginsburg & Jablonka, 2009). Los mecanismos epigenéticos generan las interacciones auto-sostenibles entre grupos de células que conducen a plasticidad, y persistencia (Pigliucci & Müller, 2010). Por su parte, la *herencia epigenética* es un componente de la epigenética que incluye la transferencia de información cuerpo a cuerpo (soma to soma, como se le conoce en inglés), que puede tomar lugar a través de interacciones del desarrollo entre la madre y la descendencia, a través del aprendizaje social, a través de la comunicación simbólica, y a través de interacciones entre los individuos y su ambiente. También incluye la herencia epigenética celular, que es la transmisión de variaciones de madre célula a hija célula, que no son resultado de diferencias en el ADN, ni de señales persistentes inducidas en el ambiente celular. La herencia epigenética puede ocurrir dentro de los organismos, así como entre los organismos, y en divisiones meióticas (Ginsburg & Jablonka, 2009). Cuando las variaciones epigenéticas son transmitidas a través de líneas germinales, la herencia blanda es posible (herencia de variación adquirida) (Pigliucci & Müller, 2010). Entonces, la epigenética comprende todos los mecanismos moleculares, celulares y del desarrollo que dan origen al establecimiento, mantenimiento, y herencia de las variaciones adquiridas ambientalmente. Mientras que la herencia epigenética son mecanismos moleculares,

celulares, del desarrollo, sociales, y simbólicos, que perpetúan o heredan las variaciones adquiridas ambientalmente de una generación a otra (célula madre-célula hija; padres-hijos)

Ahora hablaré sobre la propuesta de E. Jablonka y M. J. Lamb de los *sistemas de control epigenético*. Se han descrito cuatro sistemas de control epigenético. Es importante notar que estos sistemas de control tienen una naturaleza dual: son mecanismos del desarrollo, y sistemas de herencia (Pigliucci & Müller, 2010). Esto quiere decir que estos mecanismos subyacen la determinación de estados celulares durante el desarrollo, asimismo como son mecanismos por los que se puede heredar información.

El primer sistema de control que describiré son las asas *metabólicas auto-sostenibles*. La actividad de los genes y sus productos puede ser mantenida por la organización de los circuitos metabólicos en donde participan (Jablonka & Lamb, 2014). Por ejemplo, a través de una retroalimentación positiva, el producto de un gen inducido puede actuar como activador de su propia transcripción. Si los componentes del circuito se transmiten a células hijas, los mismos patrones de la actividad génica pueden ser reconstruidos después de la división celular. Tal retroalimentación positiva puede conducir a dos células idénticas genéticamente existiendo en el mismo ambiente, pero teniendo fenotipos celulares heredados alternativos. El linaje retiene el estado activo, incluso en ausencia del estímulo externo (Pigliucci & Müller, 2010). Básicamente este sistema nos remite a la herencia del patrón de organización e interacción que sucede entre los genes y los productos que generan. Ese patrón o circuito como se le llama, podrá ser heredado o mantenido hacia posteriores generaciones celulares. Lo que va a alterar el funcionamiento de esos patrones, es la interacción de las células con los estímulos ambientales, y la necesidad de producir tales productos en respuesta a dichos estímulos (Figura 4).

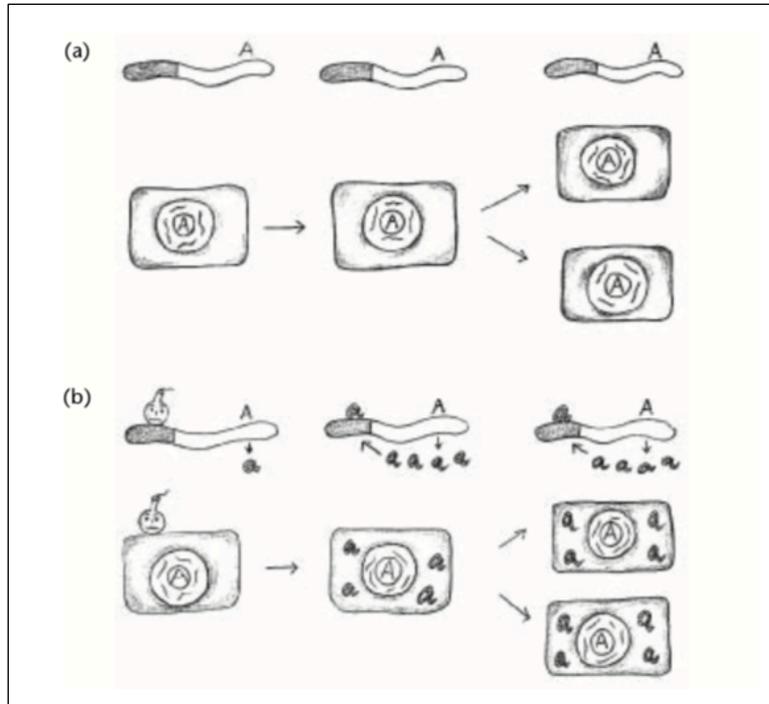


Figura 4. Asas metabólicas autosostenibles: en (a), el gen A está inactivo y las células hijas heredan el estado inactivo; en (b), un estímulo temporal (bomba) induce que el gen A se active y genera su producto. Ya que las células hijas heredan el producto, ellas también heredan el estado activo. Obtenido de Jablonka, E., Lamb, M. J. (2014). *Evolution in four dimensions, revised edition: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. MIT press.

Otro sistema de control epigenético son los *moldes estructurales*. Mediante este sistema de control se producen estructuras similares, a partir de estructuras celulares tridimensionales que actúan como moldes o plantillas, que se convertirán en componentes de células hijas (Jablonka & Lamb, 2014). Existen una amplia variedad de mecanismos de este tipo, como la herencia de estructuras corticoides en ciliados, como la herencia basada en priones, y la reconstrucción de membranas (Pigliucci & Müller, 2010). En este sistema de control se utilizarán estructuras tridimensionales preexistentes, como un molde base para la posterior reconstrucción de estructuras similares. Estas nuevas estructuras, que bien pueden ser estructuras novedosas generadas en respuesta a un estímulo novedoso, pueden ser heredadas durante varias generaciones celulares (Figura 5). Además, tal como ha reportado James Shorter y Susan Lindquist (2005) en ocasiones, conformaciones alternativas heredadas y

reconstruidas por este tipo de sistema de herencia, pueden conferir ventajas evolutivas bajo ciertas condiciones de estrés (Shorter & Lindquist, 2005).

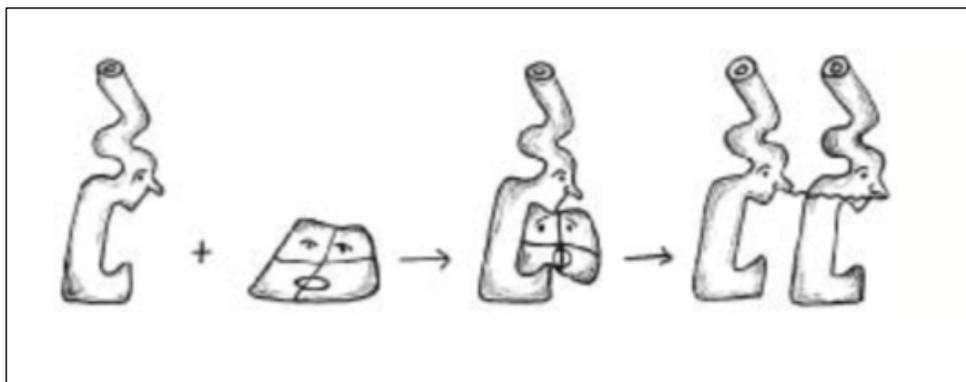


Figura 5. Herencia estructural: una proteína prion aberrante (la forma alargada) entra en contacto con una proteína normal (la forma cuadrada) e induce que esta cambie su conformación hacia su propia forma aberrante. Obtenido de *Jablonka, E., Lamb, M. J. (2014). Evolution in four dimensions, revised edition: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life. MIT press.*

El tercer tipo de sistema de control epigenético es conocido como el *marcaje de la cromatina*. Las marcas de la cromatina resultan de pequeños grupos químicos (como metilos) que son unidos covalentemente al ADN, y proteínas de histona y no histona, que son unidas no covalentemente (Pigliucci & Müller, 2010). Algunas marcas de la cromatina se segregan semiconservativamente, o conservativamente durante la replicación del ADN. Y se ha observado que están involucradas en el control de la actividad génica (Jablonka & Lamb, 2014).

El sistema mejor entendido es la metilación del ADN. En eucariontes las bases que son metiladas son usualmente las citosinas. Un estímulo resulta en metilaciones en sitios CG (Citosina-Guanina) de un locus. Siguiendo la replicación del ADN, la cadena parental se mantiene metilada, pero la cadena nueva es inicialmente no metilada. El mantenimiento de la metilasa reconoce los sitios CG que están asimétricamente metilados, y metila las citosinas de la nueva cadena, las células hijas heredan el patrón

de metilación y producen el fenotipo alternativo (Figura 6) (Pigliucci & Müller, 2010). Hay buena evidencia de que algunas diferencias en marcas son transmitidas a través de varias generaciones (Jablonka & Lamb, 2014).

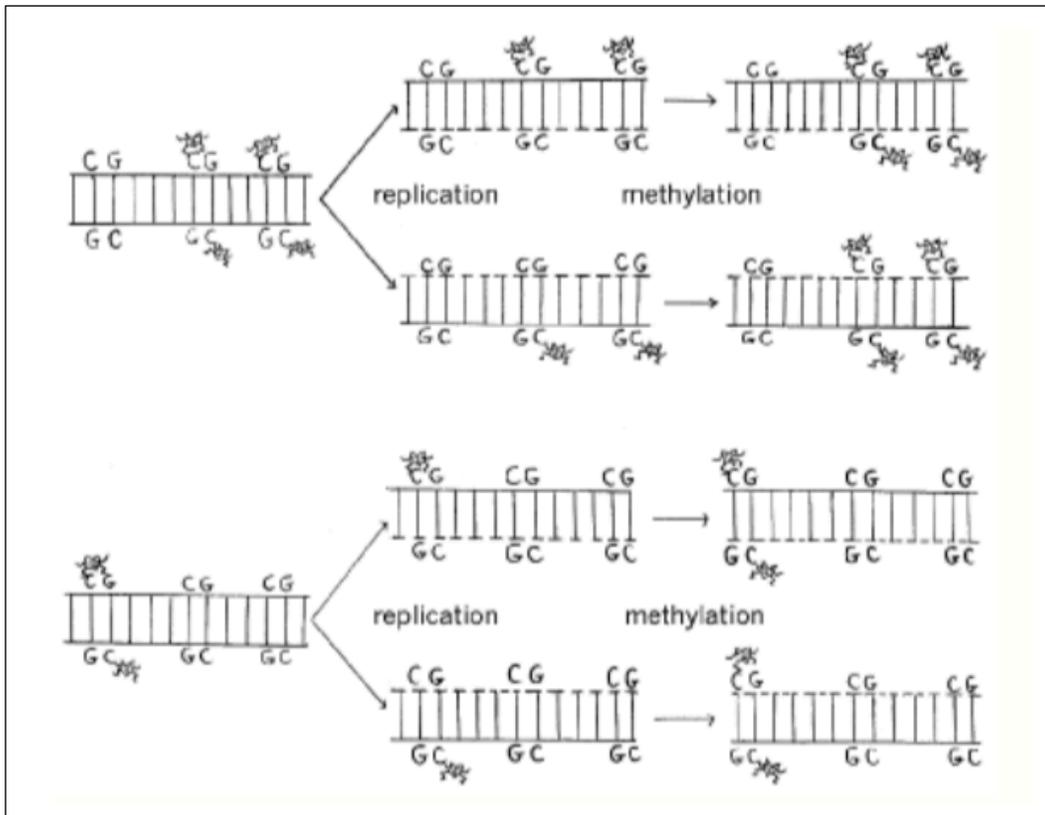


Figura 6. Replicación de dos patrones de metilación. Las líneas continuas representan las hebras de DNA parental; las líneas punteadas representan las hebras hijas; los íconos en algunas de las C representan los grupos metilo. Obtenido de *Jablonka, E., Lamb, M. J. (2014). Evolution in four dimensions, revised edition: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life. MIT press.*

Diferencias en la metilación del ADN y otros componentes de la cromatina, subyacen en muchos casos las variaciones epigenéticas heredables en plantas, y epimutaciones similares han sido encontradas en animales. Un ejemplo de herencia epigenética es mostrado por Pilar Cubas y colaboradores (1999) trabajando con la variante

morfológica de la planta *Linaria vulgaris*. En su trabajo muestran que las secuencias de ADN de la forma normal y la forma pelórica de la flor son idénticas, la diferencia son los patrones de metilación que ocasionan un cambio de la simetría bilateral a radial. En la variante pelórica, parte del gen se encuentra ampliamente metilado y silenciado en la transcripción. Estas marcas son transmitidas a la progenie por al menos dos generaciones (Pigliucci & Müller, 2010). Estudios similares son encontrados en animales. Un ejemplo de un trabajo que estudia la variación epigenética heredada, es el trabajo de D. K. Belyaev (1983) y V. K. Rakyan (2003). En ambos estudios se sugiere, y posteriormente se corrobora, que los patrones de herencia encontrados en ratones con fenotipo Fused son manifestaciones epigenéticas, en lugar de fenómenos puramente genéticos. La expresión de Fused está correlacionada con el grado que la secuencia derivada transposon en el gen Axin es metilada (Pigliucci & Müller, 2010).

Asimismo, existen trabajos sobre la variación epigenética heredada que son relevantes para el tópico de la evolución. Vincent Sollars y Douglas Ruden (2003) muestran cómo cambios inducidos de herencia epigenética pueden afectar la evolución, incrementando la variación seleccionable. Y Matthew Anway (2006) provee evidencia de herencia de variaciones epigenéticas inducidas y los efectos en la adecuación (Pigliucci & Müller, 2010).

El sistema de control epigenético del marcaje de la cromatina posee otros mecanismos químicos para marcar genes. Además de la metilación existen otros mecanismos como puede ser la acetilación, donde grupos acetilo se unirán a la molécula de ADN, este evento podría desencadenar silenciamiento de algunos genes. De otra manera, también existe el marcaje de la cromatina a partir de la unión de proteínas a regiones de las histonas, lo que resultará en una compactación de la cromatina, y conllevará a que ciertas regiones del cromosoma no sean expresadas (Figura 7) (Jablonka & Lamb, 2014).

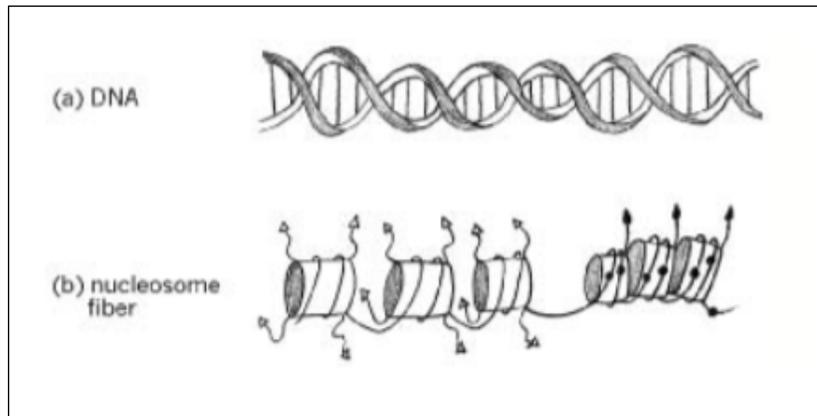


Figura 7. La molécula de DNA mostrada en (a) está enrollada alrededor de núcleos de histonas para formar la fibra del nucleosoma mostrada en (b). La región de la izquierda de (b) representa la cromatina activa con una estructura holgada, mientras que, en la región inactiva de la derecha, la fibra de cromatina está condensada y tiene residuos de histona diferentemente modificados. Obtenido de Jablonka, E., Lamb, M. J. (2014). *Evolution in four dimensions, revised edition: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. MIT press.

El cuarto y último sistema de control epigenético descrito actualmente es la *herencia mediada por ARN*. Con este sistema, estados transcripcionales silenciados son iniciados y mantenidos activamente a través de interacciones represivas entre moléculas de siARN (pequeños ARN), y los mRNA (ARN mensajeros), o mediante interacciones con el ADN (Jablonka & Lamb, 2014).

Existen unas cuantas vías que llevan a cabo este fenómeno. En una de ellas, los siARN se asocian a complejos de proteínas, y pueden degradar sitios localizados de mRNA con su secuencia homóloga, este fenómeno resulta en silenciamiento que puede ser heredado cuando los siARN son replicados por la ARNpol (ARN polimerasa) y transmitido a células hijas. Igualmente, en otra vía los siARN pueden silenciar genes pareándose y metilando secuencias de ADN homólogas, entonces las marcas de la cromatina son heredadas. También, los siARN pueden parearse con el ADN y causar secuencias que sean cortadas, así los cambios en estas secuencias de ADN son heredadas (Figura 8) (Pigliucci & Müller, 2010). Todo este silenciamiento transcripcional puede ser transmitido por las células y organismos a través del sistema de replicación del ARN, y/ o, por la interacción de los siARN con la cromatina. Estas

interacciones de emparejamiento ARN-ADN, o ARN-ARN tienden a producir deleciones y amplificaciones de genes específicos, que posteriormente son heredadas (Pigliucci & Müller, 2010).

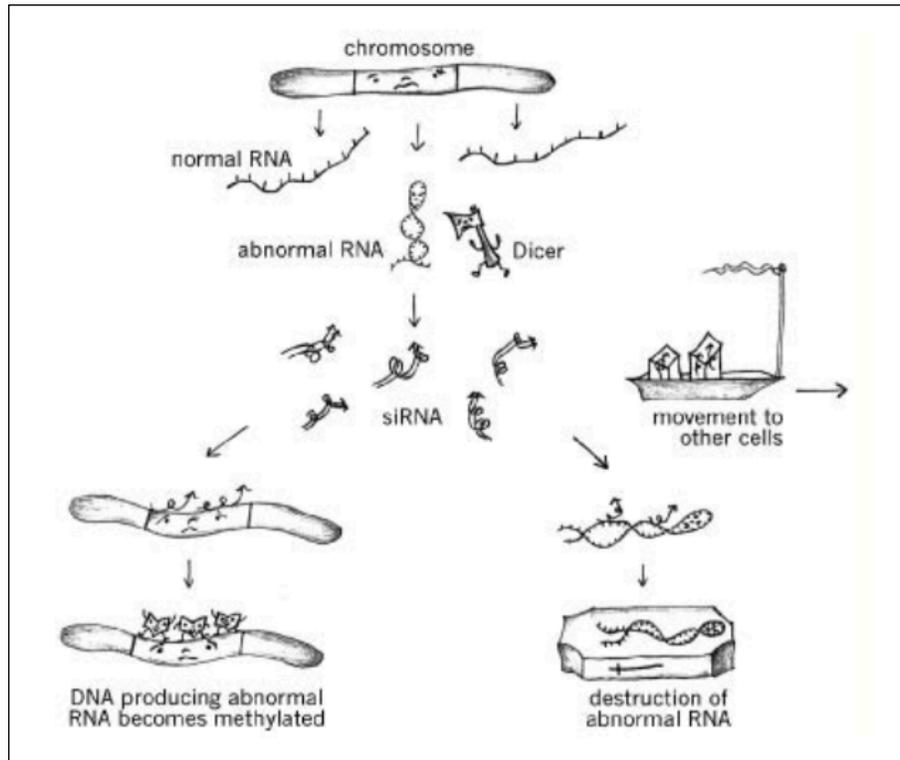


Figura 8. Silenciamiento mediado por RNA. En la cima, una estructura anormal de RNA es producida. Éste RNA es reconocido y cortado en fragmentos por la enzima Dicer. Los fragmentos resultantes, siRNAs (RNAs pequeños de interferencia), se asocian con complejos de proteínas y con su ayuda destruyen copias de RNA anormal (lado derecho abajo); estos fragmentos también pueden interactuar con las extensiones del DNA que producen el RNA anormal e inactivarlo con una metilación o marcaje de proteínas (lado izquierdo abajo). En algunos organismos, los siRNAs se desplazan de alguna manera hacia otras células (en medio arriba). Obtenido de Jablonka, E., Lamb, M. J. (2014). *Evolution in four dimensions, revised edition: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. MIT press

La herencia mediada por ARN ha sido asociada en algas y en plantas al silenciamiento de secuencias transgenes invasoras. Se ha propuesto que este silenciamiento suceda para mantener al genoma del organismo sin perturbaciones genómicas externas.

#### 4.4 Ejemplos de sistemas de control epigenéticos en algas

A continuación, mencionaré algunos ejemplos de estos sistemas de control epigenético en algas, y los posibles roles que desempeñan en estos organismos.

El trabajo de Eun- Jeong Kim y colaboradores (2015) nos informa que las algas son muy importantes para los ecosistemas marinos, e igualmente son un foco de investigación gracias a su gran producción de compuestos destinados para biocombustibles y biomateria. Menciona que estudiar los mecanismos de silenciamiento de genes, puede dar idea sobre los mecanismos de expresión genética, para poder incrementar la producción de aceite dentro de las algas. El autor discute el rol biológico del silenciamiento de genes en el supergrupo Archaeplastida.

La metilación de las lisinas de las histonas, es una modificación postraduccional que está involucrada en la represión transcripcional en microalgas. Es un medio para suprimir parásitos intragenómicos como elementos transposones, y para el silenciamiento de transgenes (Kim et al., 2015).

En cuanto al rol biológico de la metilación del C5citosina, se conoce claramente este rol en algunas especies de algas únicamente. En *Chlorella variabilis* y en *Volvox carteri* la metilación del promotor reprime la transcripción. En *Volvox* la metilación está implicada en el silenciamiento de la transcripción de transgenes introducidos. En el caso de *Chlamydomonas reinhardtii* la metilación se observa en la gametogénesis, en la herencia uniparental, y en el DNA del cloroplasto, así como también se encuentra implicada en el silenciamiento transcripcional de transgenes introducidos (Kim et al., 2015). Podemos resumir diciendo que, la metilación de transposones preserva la integridad genómica, mientras que la metilación en promotores está negativamente correlacionada con la expresión génica.

En cuanto al sistema de control epigenético mediado por ARN, descubrieron en el trabajo de Kim y colaboradores (2015), que los mecanismos de ARNi (ARN de interferencia) están involucrados en respuestas de defensa contra elementos transposones y posiblemente virus en algunas algas (Kim et al., 2015).

La metilación y la maquinaria del ARNi, se encuentran participando en suprimir secuencias de transgenes introducidas, lo que ayuda a preservar el material genético de las microalgas.

Sin embargo, estos sistemas de control epigenético, también se encuentran involucrados en el silenciamiento de la expresión génica. Este silenciamiento en microalgas está implicado en represión de genes reversibles, en redes de genes de respuesta al estrés, y en programas del desarrollo. Los mecanismos de silenciamiento genético están involucrados en modular respuestas metabólicas ante condiciones de estrés (Kim et al., 2015). Es en condiciones de estrés (células privadas de nitrógeno), donde se activan los genes para el almacenamiento de compuestos de biosíntesis en microalgas (compuestos precursores de biocombustible).

Podemos relacionar claramente a los sistemas de control epigenético con mecanismos encargados de preservar la integridad de los genomas de los organismos. Y de igual manera, podemos encontrar la relación que existe entre los sistemas de control epigenético, y las regulaciones metabólicas de un organismo ante condiciones de estrés ambiental. Estos sistemas de control epigenético son un puente de unión entre las perturbaciones ambientales, y las respuestas metabólicas de los organismos.

Otro trabajo que nos permite sustentar esta idea sobre la relación de los sistemas de control epigenético con las respuestas de funcionalidad ante una perturbación ambiental, es el trabajo de Vishal Gupta y colaboradores (2012). En este artículo se discute la regeneración del protoplasto en *Ulva reticulata* como resultado de variaciones epigenéticas. Estos investigadores cultivaron células de *Ulva reticulata* y observaban las regeneraciones de los protoplastos. La expresión de la metilación de la citosina, está correlacionada con diferente morfogénesis en organismos regenerados a partir de células cultivadas (Gupta et al., 2012). En el talo filamentoso de *Ulva reticulata* el aumento de la temperatura hacia los 30°C, produce que disminuyan los protoplastos regenerativos. En el talo en forma de disco, hay mayor estabilidad térmica a los 30°C. El talo en forma de disco, tiene una proporción de condición hipermetilada del 73% para el loci evaluado. Mientras que el talo filamentoso tiene una proporción del 68% (Gupta et al., 2012). El talo que posee mayor condición de hipermetilación para el loci evaluado, es el talo en forma de disco, y es este mismo talo el que presenta una mayor estabilidad de generar protoplastos regenerativos ante temperaturas de 30°C. Este resultado nos deja ver, que la condición de hipermetilación en los genes de este organismo, le confiere mayor estabilidad ante temperaturas altas para seguir generando protoplastos

regenerativos. El sistema de control epigenética de la metilación de las citosinas, desempeña un papel “amortiguador” entre la perturbación ambiental del incremento en la temperatura y la homeostasis (mantenimiento de la funcionalidad), en continuar generando protoplastos regenerativos.

Estos trabajos nos permiten dar una idea sobre el papel que desempeñan los sistemas de control epigenético en las algas. Revisamos que estos sistemas intervienen en la protección de los genomas, e igualmente pueden participar como sistemas de amortiguamiento ante perturbaciones ambientales. Sin embargo, los sistemas de control epigenético pueden tener una importancia en la adaptación de las algas a su ambiente, esto quiere decir, que pueden conferir variación ventajosa ante un ambiente en particular.

El trabajo de Leila Tirichine y Chris Bowler (2011) nos habla sobre estudios comparativos de genómica funcional en algas, que han dado información sobre la evolución de la vida fotosintética. Afirman que los procesos epigenéticos tienen una importancia en la adaptación de las algas a su medio ambiente. Ellos mencionan que es posible que el éxito ecológico de los eucariontes fotosintéticos, es también debido a las dinámicas adaptativas conferidas por los mecanismos de regulación epigenética.

Dicen en uno de sus textos:

*“Un ecosistema de plancton puede ser considerado como una colección de organismos adaptados a un ambiente en particular. La variación presente en ese ambiente se puede considerar como la variación almacenada existente. En respuesta a cambios ambientales, la selección puede actuar en esa variación almacenada existente en la secuencia del ADN. También el ambiente puede inducir variación adicional, que puede otorgar plasticidad fenotípica heredable por mecanismos epigenéticos. Esta flexibilidad otorgada por los mecanismos epigenéticos, puede ser particularmente útil en ambientes rápidamente cambiantes, como el océano”* (Tirichine & Bowler, 2011).

La presencia de sistemas de control y herencia epigenética en algas, y la evidencia de que estos sistemas parecen ser una característica ancestral de regulación génica, sugieren que la regulación epigenética es un mecanismo regulatorio antiguo que contribuyó a la evolución del genoma en los océanos (Tirichine & Bowler, 2011).

Este tipo de evidencias soportan la noción de que la herencia epigenética, y los sistemas de control epigenético, pueden ser los mecanismos por los cuáles se hereda, y/ o, se produzca nueva variación que conduce a plasticidad fenotípica ante perturbaciones ambientales. Esto repercute en vías alternativas que permiten a los organismos adaptarse a ambientes novedosos o cambiantes.

La epigenética es una acción por la cual se llevaría a cabo el despliegue de las respuestas plásticas. La epigenética sería una capacidad de cambio, y su campo de acción sería la plasticidad fenotípica. Es decir, que la epigenética actúa de tal manera, que tiene implicaciones en la expresión de respuestas plásticas.

Estas nociones sobre la herencia epigenética además de ser novedosas, son calificadas por la mayoría de las personas escépticas como inverosímiles. Se preguntan la frecuencia de aparición de este tipo de fenómenos en la naturaleza, así como la permanencia de la duración de estos sistemas en los organismos. Eva Jablonka y Gal Raz (2009) hicieron una recopilación de casos de herencia epigenética en 42 especies, con el fin de conocer la frecuencia con la que las variantes epigenéticas son transmitidas entre las generaciones (Pigliucci & Müller, 2010). Encontraron 12 casos de herencia epigenética en bacterias, 9 en protistas, 19 en hongos, 38 en plantas y 27 en animales. La evidencia que proveen Jablonka y Raz sugiere que la herencia epigenética es ubicua. Esto quiere decir que el potencial para la herencia epigenética transgeneracional está presente en todos los organismos. Sin embargo, la herencia de la variación epigenética depende de otros elementos en el genoma y en las condiciones del desarrollo (Pigliucci & Müller, 2010).

Aún es complicado conocer la frecuencia en la que ocurre la herencia epigenética, debido al diferente rango de estabilidad mostrado por las variaciones epigenéticas. Algunas duran dos o cuatro generaciones, mientras que otras duran decenas de generaciones. La estabilidad depende de la naturaleza de las condiciones ambientales, y de los mecanismos de control epigenético que inducen y mantienen las nuevas variantes epigenéticas (Pigliucci & Müller, 2010). Hoy en día todavía es complicado conocer la frecuencia y duración en la que aparece la herencia de las variaciones epigenéticas, sin embargo, es muy grande la evidencia de que la herencia epigenética transgeneracional se encuentra presente en todos los organismos. El hecho de que aún

no se conozca con certeza la estabilidad de la herencia de la variación epigenética durante las generaciones, no debe interferir en la importancia sobre que este fenómeno se encuentra presente actuando en los organismos.

#### *4.5 Memoria y Aprendizaje celular*

Ya sabemos que los factores ambientales pueden inducir variaciones epigenéticas heredables, esto puede ocurrir directamente por líneas germinales, o indirectamente por mediación somática. En estudios de herencia epigenética celular se asume que, si una marca es inducida en un locus particular, esta será reconstruida en la descendencia, donde tendrá efectos fenotípicos similares (Pigliucci & Müller, 2010).

Simona Ginsburg y Eva Jablonka (2009) hablan de abordar este asunto en términos de memoria y aprendizaje celular epigenético.

La memoria celular se refiere a la retención de estados funcionales o estructurales en células que se dividen y que no se dividen, en ausencia de las condiciones que originalmente indujeron esos estados (Ginsburg & Jablonka, 2009). La herencia celular epigenética ocurre cuando variaciones que no son el resultado de diferencias en el ADN, o señales inducidas persistentes en el ambiente celular, son transmitidas de célula madre hacia célula hija. La herencia celular involucra mecanismos de memoria celular y de división celular (Ginsburg & Jablonka, 2009). Los sistemas de herencia epigenética son los mecanismos que subyacen la memoria celular y la herencia celular. Y los mecanismos de control epigenético pueden ser los mecanismos que subyacen el aprendizaje celular (Allis et al., 2007; Ginsburg & Jablonka, 2009).

Se han descrito cinco modelos que muestran los efectos fenotípicos de la memoria y herencia celular: la memoria constante y respuesta, la memoria con decaimiento, el decaimiento con un umbral, la memoria con salida retardada (preparación), y la memoria con marcaje acumulativo y asimilación (Ginsburg & Jablonka, 2009).

El aprendizaje celular es un tipo especial de plasticidad adaptativa, que involucra a la memoria celular. *“El aprendizaje epigenético se produce cuando un agente inductor desencadena una respuesta que deja un rastro epigenético persistente que más tarde, en la inducción posterior, es la base de una respuesta más efectiva”* (Pigliucci & Müller, 2010). Las ideas sobre el aprendizaje celular epigenético están basadas en los casos del aprendizaje neural entre neuronas. La habituación y la sensibilización son los dos tipos

básicos de aprendizaje neural no asociativo, estas son modificaciones reflejas (Eisenstein et al., 2001; Ginsburg & Jablonka, 2009).

La habituación es definida como un decaimiento en la magnitud de una respuesta del comportamiento hacia un estímulo iterativo. La sensibilización involucra un incremento en la magnitud de una respuesta de comportamiento ante un estímulo, o la disminución del límite de respuesta sobre estimulaciones repetidas del mismo tipo (Eisenstein et al., 2001; Ginsburg & Jablonka, 2009). La habituación y la sensibilización pueden ser a corto o largo plazo.

Gracias a estas nociones sobre la habituación y la sensibilización neural, se desarrollaron cuatro modelos de aprendizaje celular epigenético asociativo y no asociativo. Estos cuatro modelos son: la sensibilización (decaimiento con umbral y recuperación), la habituación (modificaciones inhibitorias y recuperación), la sensibilización de pseudo-condicionamiento vinculada a un estímulo generalmente amplificado, y la activación asociativa (Ginsburg & Jablonka, 2009).

Las nociones sobre el aprendizaje celular epigenético otorgaron la pauta para que surgieran dos nuevos conceptos: recuerdo epigenético y engrama epigenético, que se asocian para explicar la manera en que los estímulos ambientales darán origen a estados alternativos celulares, y su mantenimiento y reconstrucción en las siguientes generaciones.

El *engrama epigenético* es una estructura celular o actividad que actúa como un rastro de memoria, y es un remanente o modificación específica de una estructura, o marca epigenética inducida originalmente. Esta marca de memoria puede mantenerse por largo tiempo en células que no se dividen, así como puede ser transmitida durante la división celular. El engrama facilita la reconstrucción de la respuesta fenotípica original, ante una inducción subsecuente en las siguientes generaciones (Jablonka & Lamb, 2007; Ginsburg & Jablonka, 2009). El engrama puede ser visto como una huella internalizada de actividad pasada, que representa relaciones pasadas de estímulo-respuesta. El *recuerdo epigenético* es la reconstrucción facilitada de una respuesta fenotípica previamente inducida, basada en engramas epigenéticos persistentes (Jablonka & Lamb, 2007; Ginsburg & Jablonka, 2009).

De esta manera podemos comprender cómo los estímulos generan respuestas y modificaciones dentro de las células, que serán representadas en forma de mecanismos químicos, mecanismos moleculares, actividades, y estructuras. Estas representaciones o huellas podrán ser transmitidas hacia la siguiente generación, y de esta manera se reconstruirá el fenotipo alternativo que resulte de esa modificación persistente producto de un estímulo.

El aprendizaje y la memoria son estas condiciones de respuesta, mantenimiento y reconstrucción en las células. Son las maneras en que se responderá a un estímulo externo y se mantendrán esas representaciones largo tiempo, así como las vías en que estas representaciones se reconstruirían en la descendencia en presencia o ausencia del estímulo original. El papel de la memoria es preparar al organismo para condiciones más extremas que aquellas experimentadas por los padres, o por el mismo organismo en una etapa temprana (Jablonka & Lamb, 2007; Ginsburg & Jablonka, 2009).

Cuando los organismos exhiben memoria celular, o muestran un comportamiento plástico abierto, la exploración y los mecanismos selectivos de estabilización, pueden a menudo subyacer este comportamiento (Jablonka & Lamb, 2007; Ginsburg & Jablonka, 2009). Podemos entender que estos mecanismos de memoria celular, son resultado de procesos tipo ensayo y error de la célula, donde se exploran diferentes vías para lograr responder correctamente a un estímulo. Siendo que estas vías de exploración surgen por la necesidad para mantener funcionalidad ante cualquier perturbación.

Aunque este tipo de procesos pueden conducir a nuevas y flexibles respuestas adaptativas, las respuestas pueden ser definidas como aprendidas solo si son acopladas a mecanismos de memoria, y solo si ocurren marcas parciales de memoria (control y herencia epigenética), que faciliten una respuesta futura a un estímulo recurrente (Jablonka & Lamb, 2007; Ginsburg & Jablonka, 2009). Lo que se necesitaría que fuera memorizado no solo es el estado celular, sino más bien los patrones de interacciones y la comunicación entre las células.

La estimulación repetida puede conducir a un marcaje acumulativo si esta agrega modificaciones positivas o negativas al gen, pero mientras no se alcance un nivel crítico, no hay un resultado adaptativo. Solo cuando se alcanza el nivel crítico de modificación, el gen produce la respuesta y la marca persiste, es decir, hay memoria (Figura 9). En

otras palabras, un nuevo límite es alcanzado solo siguiendo estímulos recurrentes (Jablonka & Lamb, 2007; Ginsburg & Jablonka, 2009). Tal dependencia en la recurrencia del estímulo, asegura que la respuesta memorizada prediga adecuadamente condiciones ambientales futuras.

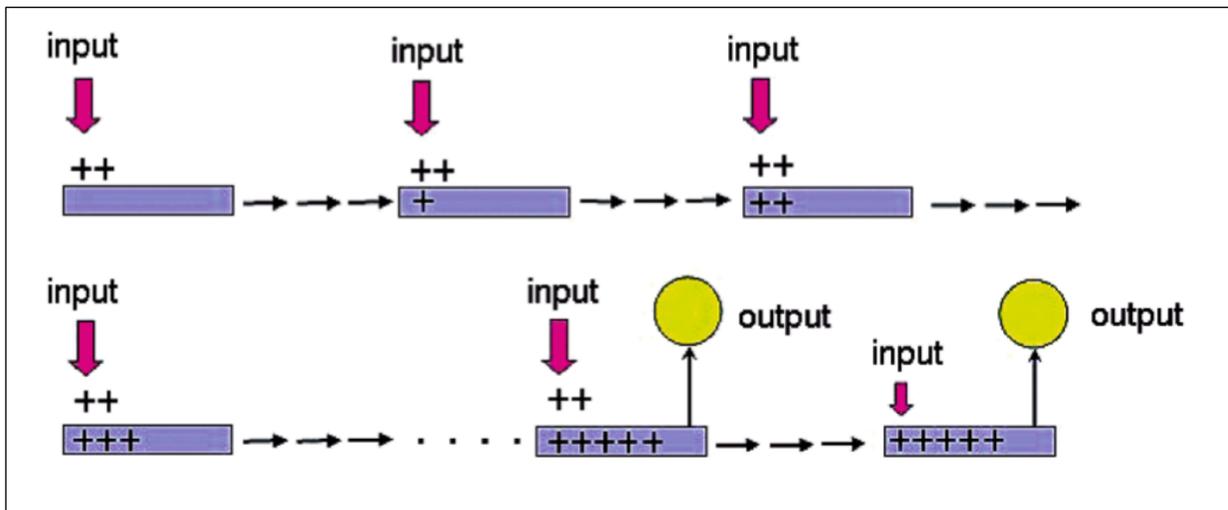


Figura 9. Respuesta dependiente a múltiples estímulos. Debe notarse que la respuesta (círculo) ocurre solamente siguiendo inducciones repetitivas (flecha) y marcaje acumulativo (5+) al gen (rectángulo). Obtenido de Ginsburg, S., Jablonka, E. (2009). Epigenetic learning in non-neural organisms. *J. Biosci*, 34, 633-646.

La memoria y el aprendizaje celular poseen un claro potencial ventajoso en organismos que viven en ambientes fluctuantes pero recurrentes. Cuando los estímulos son probables que recurran, y la respuesta adaptativa del desarrollo a esos estímulos es muy costosa, es beneficioso reducir los costos memorizando. Memorizar debe ser favorecido en condiciones que recurren, cuando el ambiente cambia cada poca unidad de tiempo ontogenético, o cada pocas generaciones (Lachmann & Jablonka, 1996; Ginsburg & Jablonka, 2009). Sin embargo, exhibir aprendizaje epigenético puede ser selectivamente superior. Con el aprendizaje, el costo de una respuesta memorizada que no está adecuada para las condiciones presentes es reducido, y el costo de un desarrollo desde cero es también reducido (Pigliucci & Müller, 2010).

La memoria y el aprendizaje celular son mecanismos importantes, debido a que pueden ser las bases moleculares que conducen a la expresión de nuevas formas o fenotipos, y a su transmisión o reconstrucción en generaciones posteriores. A partir de estímulos recurrentes, se supera el nivel crítico de un gen, y se alcanzan nuevos límites de respuestas para los genes, que se traducirán en nuevas respuestas celulares. Estas interacciones de estímulo-respuesta, persisten hacia generaciones subsecuentes, y facilitan la reconstrucción de los fenotipos alternos que se expresaron debido a los estímulos repetitivos. De esta manera, mediante este proceso de una búsqueda constante de la funcionalidad dentro de las células ante los estímulos, se alcanzan respuestas plásticas que pueden llegar a ser ventajosas en ambientes particulares, y se logra transmitir ese aprendizaje celular y esos fenotipos hacia la descendencia.

#### *4.6 Herencia epigenética*

Muy relacionado con la herencia celular, con la memoria celular, y con estos mecanismos epigenéticos, se encuentra la herencia epigenética. Que es un término para referir ciertos procesos por los cuales los fenotipos son heredados y reconstruidos en generaciones posteriores.

La transmisión soma to soma (cuerpo a cuerpo) es un término para los procesos donde los fenotipos son heredados, debido a que aspectos del nicho donde el desarrollo toma lugar, son reconstruidos en generaciones subsecuentes (Pigliucci & Müller, 2010). Incluye la transmisión de sustancias que afectan el desarrollo, y a través de la deposición dependiente del soma de químicos específicos en huevos de animales ovíparos y plantas (Pigliucci & Müller, 2010). Diversas características morfológicas maternas, comportamiento social aprendido, e interacciones del desarrollo entre comunidades simbióticas, pueden restringir el desarrollo de la descendencia y conducir a efectos del desarrollo heredables y autoperpetuables (Pigliucci & Müller, 2010). Los nuevos fenotipos somáticos que son heredados a las siguientes generaciones, pueden ser iniciados de varias maneras. Pueden ser inducidos en el soma, o iniciados por mutaciones o epimutaciones en líneas germinales, o vía construcción de nicho (Pigliucci & Müller, 2010).

Los fenotipos que son heredados de esta manera, se dice que son fenotipos autoperpetuables. Ya que, son fenotipos que se mantendrán subsecuentemente debido

a que condiciones previas que originaron un fenotipo en particular, son heredadas hacia la siguiente generación, conduciendo hacia una “repetición” de las condiciones que formarían aquel fenotipo.

Los fenotipos autoperpetuables pueden surgir a través de los efectos que la morfología materna tiene en el desarrollo de la descendencia. En humanos y ratas existe una correlación positiva entre el tamaño materno influenciado ambientalmente, y el tamaño de la descendencia: madres pequeñas con vientres pequeños conducirán a descendencia pequeña (Pigliucci & Müller, 2010).

Un claro ejemplo de transferencia soma to soma es el efecto transgeneracional de la concentración de testosterona uterina en la proporción de sexos y comportamiento en los jerbos mongólicos (ratas del desierto), descrito por John Campbell y Penny Perkins (1988). Embriones de hembras que se desarrollaron en úteros con más hermanos machos, están expuestas a altos niveles de testosterona, cuando se embarazan producen camadas con más machos que hembras, y el ciclo es perpetuado (Pigliucci & Müller, 2010).

En mamíferos, conocimiento útil acerca de microbios y alérgenos, puede ser transmitido hacia la descendencia a través de sustancias presentes en la placenta, leche materna, y heces. Información inmunológica relevante del ambiente actual es también transmitida a través de la placenta y la leche (Pigliucci & Müller, 2010).

Es notorio que la transmisión soma to soma en animales es usualmente el resultado de su comportamiento. A través del aprendizaje social, patrones ancestrales de alimentación, emparejamiento, crianza, dispersión, escape de depredadores, y otros comportamientos, son activamente reconstruidos por la descendencia conduciendo a similitudes entre generaciones (Pigliucci & Müller, 2010).

Una visión de un mecanismo de control epigenético celular detrás de la transmisión mediada por el comportamiento es provista por Michael J. Meaney y colaboradores. (2004). Encontraron que variaciones naturales en el estilo de cuidado de la madre, no solo influencia las respuestas al estrés de la descendencia, también se hereda el estilo de cuidado y la respuesta al estrés subsecuentemente. Esto debido a cambios en la expresión génica en el sistema hipotálamo-pituitaria-adrenal (Pigliucci & Müller, 2010).

Por otro lado, es bien conocido el poder de los sistemas simbólicos para transmitir información por muchas generaciones humanas. La manera de cómo el lenguaje ha moldeado la evolución humana, es un ejemplo de transmisión soma to soma sobre construcción de nicho (Pigliucci & Müller, 2010).

La evidencia actual muestra que la transmisión transgeneracional de variaciones epigenéticas por la herencia cultural, o por rutas que evitan las líneas germinales, es común (Pigliucci & Müller, 2010).

Si bien es notorio, e incluso evidente la transmisión de variaciones a partir de la línea de células germinales, la transmisión de la variación epigenética vías soma to soma, o la herencia de fenotipos autoperpetuables, es un componente muy importante en la reconstrucción de los fenotipos. La herencia epigenética en todas sus dimensiones nos muestra cómo la herencia de los fenotipos, y su reconstrucción, es un fenómeno que involucra muchas más causas que las que podríamos asegurar. No únicamente participan las células germinales. La reconstrucción de un fenotipo en la progenie es un fenómeno multicausal donde intervienen aspectos del entorno del organismo: información sobre la alimentación, sobre las enfermedades, aspectos relacionados con las interacciones del colectivo “social” del organismo, la influencia del comportamiento adquirido y aprendido, hasta información simbólica de una comunidad humana, tienen un efecto sobre la herencia y formación de un fenotipo en la descendencia. La herencia epigenética nos deja ver que existen muchas causas que ejercen participación conjunta en la transmisión y reconstrucción de un fenotipo hacia las siguientes generaciones.

#### *4.7 Epigenética y Macroevolución*

¿Cómo es que estas variaciones epigenéticas serán fijadas en las poblaciones por largo tiempo, para establecerse y canalizarse a futuro?. La vía que se propone para que la variación epigenética se fije en una población, es mediante la selección natural. De esta manera, las variaciones epigenéticas conllevarían a una adaptación a un medio ambiente en particular, a través de la selección de las variantes epigenéticas ventajosas y exitosas. Este fenómeno puede ser de importancia cuando las poblaciones son pequeñas y tienen pequeña variabilidad genética. Un ejemplo se presenta cuando las diferencias heredadas en el color y morfología de las flores, causado por diferentes

marcas en la cromatina o por silenciamiento por ARN, puede ser benéfico si nuevos polinizadores o pesticidas son introducidos al hábitat (Pigliucci & Müller, 2010).

Una característica a favor de las dinámicas evolutivas de las variantes epigenéticas heredadas, es que una vez que las variaciones epigenéticas son inducidas, varios individuos de la población independientemente pueden adquirir un fenotipo similar heredable al mismo tiempo. Además, las variaciones epigenéticas pueden ser inducidas casi simultáneamente en diferentes loci, y coordinadamente afectar varios rasgos (Pigliucci & Müller, 2010). Esta cualidad dota a las variantes epigenéticas de un gran alcance y un mayor potencial para esparcirse por una población, y de aumentar la posibilidad de ser seleccionadas para un ambiente en particular.

También, la herencia de las variaciones epigenéticas tiene un impacto en los procesos macroevolutivos de la plasticidad fenotípica. Debido a que las variaciones heredables, incluso las que duran pocas generaciones, pueden aumentar la efectividad de los procesos de acomodación y asimilación genética, acelerando de este modo la evolución adaptativa (Pigliucci & Müller, 2010). Heather True y Susan Lindquist (2000) trabajaron con un par de cepas de levadura que difieren en portar la forma de prion de una proteína que es necesaria para el terminado de la traducción. La presencia del prion causa que se produzcan nuevas y diferentes proteínas, debido a que la traducción va más allá del final normal del gen, y algunos codones de paro son ignorados. En algunas condiciones esto es benéfico, las cepas que poseen el prion crecen más rápido. La presencia del prion permitiría al linaje adaptarse y mantener la adaptación tal tiempo hasta que los cambios genéticos asuman el control. De esta manera, una variación heredable epigenética (la conformación del prion), produce cambios fenotípicos que sustentarán el camino para los cambios genéticos (asimilación) (Pigliucci & Müller, 2010).

De igual manera, la herencia epigenética soma to soma puede facilitar también la asimilación genética. Daniel Dor y Eva Jablonka (2000) sugieren que la evolución del lenguaje posiblemente involucra procesos similares culturales y genéticos, que se refuerzan mutuamente. La invención cultural y elaboración del lenguaje lanzó un proceso de acomodación genética, involucrando la selección de cualquier variante

genética que contribuía a la habilidad lingüística, que a su vez incrementó las posibilidades de la evolución cultural, y así continuamente (Pigliucci & Müller, 2010). Otra vía por la que las variaciones heredables epigenéticas pueden conducir a los procesos de macroevolución, es a través del mecanismo de especiación. Las variaciones epigenéticas heredables pueden iniciar el aislamiento reproductivo post-cigótico. El fallo de la descendencia híbrida para desarrollarse normalmente, o la esterilidad híbrida, puede ser causada por incompatibilidades en las marcas de la cromatina en dos conjuntos de cromosomas parentales (Pigliucci & Müller, 2010). Esto refiere a que debido a diferencias que son producto de los sistemas de herencia epigenética, las unidades de cromosomas entre parientes podrían ser incompatibles, y se desencadenarían fallos en la reproducción, o hasta surgimiento de aberraciones en la descendencia.

Además, las tradiciones del comportamiento, ya sea que surjan por casualidad o por selección, pueden iniciar el aislamiento pre-cigótico (Pigliucci & Müller, 2010). Esto quiere decir que diferencias en las costumbres de emparejamiento entre poblaciones, podrían conducir a la reducción de la probabilidad de que se reproduzcan sus individuos. O bien, diferencias entre poblaciones transmitidas en preferencias al alimento o al hábitat, pueden conducir a un aislamiento reproductivo.

Entonces, la herencia de las variaciones epigenéticas puede contribuir a los procesos de macroevolución, por acomodación fenotípica y genética (plasticidad fenotípica), o por especiación. Estos procesos se llevarían a cabo si las variaciones epigenéticas heredables son seleccionadas en una población, debido a su ventaja o éxito ante condiciones ambientales particulares. Así, es probable que estas variaciones epigenéticas logren ser asimiladas por los mecanismos genéticos, y resulten en variación genética que canalice los fenotipos novedosos y se logre así el proceso de divergencia o especiación. De esta manera, variaciones adquiridas como producto del amortiguamiento de estímulos ambientales o genéticos por la célula, podrán ser transmitidas entre los organismos de una población y hacia las siguientes generaciones, y comenzarán un proceso de adaptación que podría terminar en el origen de nueva variación y biodiversidad.

Estudios en eucariontes muestran que los sistemas de herencia epigenética, y los mecanismos de control epigenético se encuentran presentes en los organismos desde hace ya mucho tiempo. Lo que hace suponer que estos mecanismos fueron importantes para la evolución temprana y venidera de estos organismos. Como menciona John Maynard Smith y Eörs Szathmáry (1995), estos mecanismos epigenéticos han desempeñado un papel clave en todas las principales transiciones evolutivas identificadas (Pigliucci & Müller, 2010). Los mecanismos de plantillas estructurales fueron probablemente importantes durante los periodos de simbiogénesis hacia la célula eucarionte moderna. La evolución de los grandes cromosomas eucariontes también necesitó el reclutamiento, y la elaboración de los sistemas de marcaje de la cromatina. Para la transición hacia la multicelularidad debió involucrar herencia epigenética, debido a que los linajes celulares tienen que mantener su estado determinado. La herencia epigenética soma to soma en forma de aprendizaje social, estuvo probablemente involucrada en el establecimiento y evolución de los grupos sociales animales. Y la última transición, hacia las comunidades lingüísticas, involucró la coevolución de los sistemas simbólicos y los genes homínidos, con el sistema de herencia epigenético conduciendo al sistema genético (Pigliucci & Müller, 2010). Es muy probable que los mecanismos de control y herencia epigenética sean tan importantes como los mecanismos genéticos en la evolución de la vida en este planeta, proporcionando vías para la transmisión de información útil en el medio ambiente interno y externo. Aún existen pocas evidencias sobre herencia epigenética transgeneracional, y su persistencia durante las generaciones de organismos. Por lo que no sabemos con certeza la gran importancia que ha desempeñado en la evolución de la vida en la Tierra. Lo que sí podemos saber, es que la epigenética, y la herencia epigenética, han estado presentes durante la evolución de la vida en la Tierra y que seguirán estando presentes.

#### *4.8 Discusión*

La Epigenética es una disciplina que se encuentra revolucionando la biología. Podemos encontrar muchísimos trabajos sobre esta “escuela de pensamiento” actualmente. En casi todas las áreas de la biología, se está trabajando con mecanismos y sistemas epigenéticos, y su contribución e implicaciones en los sistemas orgánicos. Sin embargo,

existen grandes personajes del mundo de la ciencia que catalogan a este paradigma “confuso”, e incluso afirman que obstaculiza el avance de la biología (Mesoudi et al., 2013).

Uno de los grandes biólogos evolucionistas, Richard Dawkins, menciona que el concepto de epigenética debería ser reservado hacia su significado verdadero, *“una escuela histórica de embriología”*, ya que las ideas de la epigenética sobre *“replicadores alternativos”* (portadores reproducibles de información ventajosa), fallan en ser variación abierta sin límites (Dawkins, 2004).

Él afirma que esta idea sobre que los rasgos heredables de la variación fenotípica sean portadores de la adecuación (replicadores), en lugar del ADN, *“carece de sustento para considerarla dentro del darwinismo”* (Dawkins, 2004), debido a que menciona que estos replicadores deberían ejercer efectos fenotípicos que influyeran su propia supervivencia, con tal fidelidad, que cuando la selección natural las seleccionara en lugar de otra variación, el impacto persista en un número indefinido de generaciones (Dawkins, 1999, 2004). Richard Dawkins también afirma que *“...los únicos elementos del desarrollo que tienen la propiedad de que sus variaciones sean replicadas, con el tipo de fidelidad que potencialmente porte a través de un número indefinidamente grande de generaciones evolutivas, son los genes.”* (Dawkins, 1999, 2004).

Dawkins no solamente critica a la herencia epigenética por su incapacidad de mostrar una adecuación relativa fiel (mayor capacidad de adaptación), o porque las marcas y la herencia epigenética no son persistentes en grandes unidades de tiempo evolutivo, igualmente afirma que siempre la causación gen-fenotipo será unidireccional.

Dawkins hace mención sobre que *“...cambios inducidos en el cuerpo de un organismo nunca están correlacionados con cambios en los genes, pero cambios en los genes, están de vez en cuando correlacionados con cambios en el cuerpo. En este sentido estadístico, la dirección del desarrollo va hacia un solo sentido.”* (Dawkins & Krebs, 1979; Dawkins, 2004). Una de sus críticas la hace hacia el sistema de control epigenético de moldes estructurales. *“Los priones solamente son conformaciones alternativas infecciosas. Pero la secuencia de aminoácidos de un prion, nunca es traducida en reversa hacia la secuencia codón apropiada. Todo lo que sucede es que; la conformación tridimensional, puede convertir una molécula existente en la forma del prion. Nunca se ha sugerido*

*realmente que la cadena de aminoácidos de un prion, se vuelva una fuente de recursos del ADN.”* (Dawkins & Krebs, 1979; Dawkins, 2004).

Defiende Richard Dawkins que para cualquier cosa que evolucione por selección natural (aceptada en el darwinismo), debiera haber variación que sea potencialmente duradera y causalmente poderosa; *“...si ninguna variación sobrevive más que un par de generaciones, no estamos hablando de evolución.”* (Dawkins, 2004). Explica que, en sentido de la evolución darwiniana, la flecha causal del desarrollo biológico solo tiene una vía y es del genotipo → hacia el fenotipo (Dawkins, 2004).

Yo podría mencionar que debido al corto tiempo que lleva la disciplina de la epigenética operando en el conocimiento biológico, aún no se han resuelto muchas de estas controversias.

Las críticas que hace Dawkins sobre la epigenética recaen más en la falta de evidencias, que en lo “confuso”. Menciona que no existen evidencias de que las variaciones fenotípicas heredables muestren una adecuación relativa mayor y fiel. Así como que no se sabe con certeza la persistencia que exhiben estas variaciones y sus ventajas. Al final esto tiene que ver con datos que no se habían encontrado para aquel momento en que Dawkins mencionó sus críticas, no con una confusa formulación de los argumentos conceptuales del paradigma epigenético.

De igual manera, Dawkins menciona que la causación unidireccional gen → fenotipo, es contundente debido a evidencias estadísticas. Esto no implica que, porque no se hayan encontrado aún las evidencias que la secuencia de un prion se asimile como recurso del ADN, entonces debemos restar importancia a que los patrones alterados ambientalmente en ciliados son heredados y reconstruidos a través de la fisión (Sterelny, Smith & Dickerson, 1996). A mi parecer, esta crítica igualmente recae en un asunto de evidencias que no han sido mostradas o corroboradas aún, ya que si es real que se heredan las variaciones inducidas por el ambiente (sistemas de control epigenético), y que sólo que no se ha encontrado el caso preciso de la asimilación genética. Posiblemente se necesite mucho tiempo (generaciones biológicas) para poder observar el fenómeno de asimilación genética en una población que muestra cambios fenotípicos debido a sistemas de control epigenético, y hoy en día solamente observamos el fenómeno de la acomodación fenotípica en esos organismos.

Una vez más, estos nuevos paradigmas en la biología dan mucho de que hablar, buenos, o malos, siempre existirá la controversia, al final lo importante es seguir estudiando y descubriendo todo lo que se pueda acerca de estos nuevos tópicos, en pro del conocimiento biológico.

En un tono personal, me parece que la importancia de la herencia epigenética se debe a que es un puente de unión entre el medio ambiente (interno y externo), y la dimensión genética de los organismos. Toda la información que el medio ambiente presenta, produce una relación (huella) estímulo-respuesta dentro de los organismos. Esta información ambiental podría modificar los procesos y funciones de los organismos, ya que el organismo frecuentemente responderá con una manera de seguir funcionando ante cualquier estímulo. Repetitivamente, esta interacción entre el organismo y el estímulo del medio, conducen a que se llegue a superar el nivel crítico de expresión del componente genético, lo que resultará en un nuevo límite de expresión, o sea, nuevos límites de información que conllevan hacia variaciones en los patrones celulares o moleculares, que, a su vez, permitirán una homeostasis y preparación del organismo (posiblemente en otras generaciones también) para un estímulo próximo.

Es verdad que algunos organismos no logran responder a las presiones que el medio ambiente impone y su camino termina por esa incapacidad. Sin embargo, los organismos no se encuentran únicamente a merced de su composición genética para responder a estas presiones. Existe la opción de internalizar esas presiones, alcanzar nuevos límites de respuesta, y generar un cambio funcional o morfológico que permita seguir funcionando en el medio. La epigenética une a la dimensión ambiental con la dimensión genética de los organismos y permite que esta interacción resulte en nuevos límites de información genética, nuevos límites que los conducirán a perdurar funcionando, límites que son el comienzo para un nuevo camino, quizás evolutivo.

### 5.1 *“Momento cero”*

Ya he abordado en este trabajo la noción de que la única constante en la vida, es el cambio. El cambio puede concebirse como un proceso constituido por diversas etapas y momentos. Pequeñas o grandes etapas que sucesivamente, y en conjunto, conducirán hacia el evento de cambio. Sin embargo, para que un cambio ocurra, debe existir un momento en particular, donde se distinga la diferencia entre lo anterior y lo siguiente. Ese momento que a mí me gusta llamar “el momento cero”, es aquel instante disruptivo entre lo que era, y lo que será. Es un instante en el tiempo y en el espacio, donde se da cuenta del acontecimiento que será el parte aguas que cambiará de rumbo en los sucesos e incluso en la realidad.

Para la diversidad biológica, si me permito extrapolar mi analogía del “momento cero”, este momento corresponde al proceso donde una novedad biológica surge en una población, y su aparición determinará el cambio de rumbo en la historia evolutiva de esa población, o en la que va surgiendo. Esta novedad biológica corresponde al instante donde el pasado y el futuro se intersectan, representa el instante aquel, donde una nueva historia evolutiva surge y se desarrolla.

En este capítulo propondré al concepto de la acomodación y la asimilación como un mecanismo evolutivo (macroevolutivo), que puede conducir a la aparición y establecimiento de este “momento cero” en la diversidad biológica. Esto quiere decir que, a través del mecanismo de acomodación y asimilación podría originarse e incorporarse una novedad fenotípica dentro de una población, y resultar en un proceso de divergencia o especiación. Lo que representaría que, a partir de estos dos mecanismos, pueden surgir nuevas vías para la historia evolutiva de la diversidad biológica. La acomodación y la asimilación, propongo yo, son mecanismos que otorgan una capacidad de agencia para el cambio de historia evolutiva de una población, y de la diversidad biológica. Yo propongo que la plasticidad fenotípica es una capacidad para actuar (agencia o fuerza agencial), mediante la acomodación y la asimilación, que tiene su campo de acción en la evolución biológica, teniendo implicaciones en el origen de

innovaciones fenotípicas. La plasticidad fenotípica, propongo, puede ser contemplada como una fuerza agencial de cambio de la misma jerarquía que las diversas “fuerzas” evolutivas que se reconocen actualmente: selección natural, deriva génica, mutación, endogamia y flujo génico. Debido a que tiene implicaciones y consecuencias en generar nuevos espacios fenotípicos y variación orgánsmica, e incluso conducir hacia nuevos caminos evolutivos.

Primero, comenzaré hablando sobre un concepto nacido en el marco teórico de la Síntesis Extendida (véase Capítulo 1), este concepto surge como la piedra angular que sustentará varias de las nociones clave de la Síntesis Extendida, me refiero al concepto de evolvabilidad.

El término *Evolvabilidad* es un anglicismo de la palabra en inglés *evolvability*, la cuál ha tenido diversas traducciones. Yo podría proponer una traducción a esa palabra como - capacidad para evolucionar-. También puede encontrarse con la traducción de - evolucionabilidad-.

## *5.2 Evolvabilidad*

Cuando las matemáticas arriban al campo de la biología evolutiva surgen muchos modelos y teorías que explican la variación de las poblaciones y sus dinámicas. Ronald Fisher desarrolla el Teorema Fundamental de la Selección Natural donde menciona que: *“la varianza genética existente en una población, es una medida del potencial de esa población a responder a la Selección Natural”* (Pigliucci, 2008). Lo que quiere decir este Teorema es que entre mayor variación genética exista en una población, mayor capacidad para responder a las presiones selectivas tendrá. Entonces, la variación dentro de las poblaciones es un “vale” para poder perdurar sobreviviendo a las presiones selectivas del medio.

Por lo tanto, si la variación dentro de las poblaciones es una característica que podría proporcionar una ventaja ante la exposición a la selección, se ha cuestionado dentro de la biología ¿cómo es que puede surgir esa variación en las poblaciones? Antes de empezar a tratar de contestar esa pregunta, se tuvieron que esclarecer dos términos. Surge la distinción entre variación, y variabilidad. La variación es la medida de las diferencias realizadas dentro de una población. Mientras que la variabilidad es la inclinación de los caracteres a cambiar, y depende del estímulo de nueva variación

genética. La variabilidad depende de cómo la arquitectura genética de un organismo produce un fenotipo, a partir de las interacciones del desarrollo con el ambiente (Pigliucci, 2008). La variación son las diferencias que ya existen dentro de una población, diferencias que podemos percibir y hasta cuantificar. Mientras que la variabilidad es una tendencia a alcanzar nueva variación, que depende de cómo la variación genética existente reacciona a los estímulos ambientales durante el desarrollo (Hallgrímsson & Hall, 2005).

De este modo es cuando se vuelve relevante el concepto de evolvabilidad. Las primeras definiciones de evolvabilidad estaban acompañadas de otros términos que pretendían esclarecer este concepto. Mencionaban que la evolvabilidad debía medirse con coeficientes genéticos de variación, debido a que era una capacidad que permitiría el potencial de evolucionar para diferentes caracteres, sin importar su tipo (Mayr & Provine, 1980; Pigliucci, 2008). Posteriormente, según las definiciones de Gunter Wagner y Lee Altenberg (1996) la evolvabilidad es *“la capacidad de variaciones aleatorias para a veces producir mejoras”*, la evolvabilidad sería un potencial de variación que aún no es alcanzado en la población (Wagner & Altenberg, 1996; Pigliucci, 2008), esto significa que es una variación que puede surgir a partir de nuevas interacciones ambientales en el desarrollo. Y posteriores definiciones de evolvabilidad se centran en la inclinación de evolucionar hacia nuevas estructuras (Love, 2003; Pigliucci, 2008).

Hoy en día existen varios autores que definen a la evolvabilidad de manera particular, sin embargo, es clara la intención de este término. La evolvabilidad nos habla de una variación fenotípica o genotípica que aún no se encuentra en una población, pero que puede ser alcanzada y expresada, si existen nuevas interacciones entre el desarrollo de los organismos y el medio ambiente. Sería un concepto en contraposición a las restricciones genéticas y del desarrollo que posee un linaje, en donde se menciona que los linajes tienen limitaciones a alcanzar nuevas variaciones. La evolvabilidad es una capacidad para evolucionar alcanzando nueva variación.

Para entender el concepto de evolvabilidad se han desarrollado tres nociones que pretenden explicar las causas que podrían conducir hacia esta potencialidad de alcanzar nueva variación. Estas nociones provienen de diversos autores e

investigaciones, entre los que podemos destacar a A. Wagner, L. Altenberg, M. Conrad. El término de *robustez* nos habla de espacios que son unidades orgánicas, que durante un tiempo son tolerantes hacia el cambio, acumulando variación neutral, pero que en ciertas condiciones ambientales liberan toda esa acumulación de variación previa, conduciendo a bruscas expresiones de nuevas formas. El sistema de desarrollo es robusto ya que se acumulan variantes genéticas que pueden ser no neutrales en contextos ambientales específicos, aumentando la evolvabilidad (Griswold, 2006; Pigliucci, 2008). El segundo término es la *modularidad*, que es el grado en que un grupo de características fenotípicas son independientes. Para algunos autores, ésta dependería del nivel de epistasis y pleiotropía (Griswold, 2006; Pigliucci, 2008). Este término nos dice que existen módulos del desarrollo que son independientes unos de los otros, por lo que cada módulo podría experimentar cambios debido a nuevos estímulos. Un cambio en un módulo puede conducir a nuevos patrones de interacción entre las redes de módulos, y resultar en nuevas formas. Y por último, el tercer término es el del *mapa Genotipo → Fenotipo*, término que involucra al desarrollo y los procesos como la plasticidad fenotípica, como una unión entre el genotipo y el fenotipo. Massimo Pigliucci (2008) menciona que las vías para alcanzar un fenotipo no solamente dependen de las instrucciones del genotipo, están involucrados conjuntamente los sistemas de desarrollo, los diferentes sistemas de herencia, y el medio ambiente, para determinar los fenotipos de los organismos. Estos tres términos pretenden otorgar un mayor entendimiento para permitirnos estudiar la evolvabilidad, o esta capacidad para evolucionar de los organismos.

A partir de varios razonamientos, los investigadores han concluido que la evolvabilidad debe evolucionar. Esta evidencia proviene de que las tasas de mutación y recombinación varían entre especies y entre clados, y son influenciadas por la composición genética y por la composición de su sistema de desarrollo (Brookfield, 2001; Pigliucci, 2008). Dentro de la diversidad biológica existirían diferentes grados de evolvabilidad, algunos organismos tendrían una mayor capacidad para alcanzar nueva variación que otros, lo que hace pensar ¿de qué manera es entonces que surge la evolvabilidad? La discusión que acapara la escena, es si se debe concebir a la evolvabilidad como un subproducto de la selección natural, o si debe de concebirse como el resultado de la exposición a la

selección. Esta discusión y su posible respuesta pueden sesgarse dependiendo del marco teórico evolutivo que la analice. Para la Síntesis Extendida (véase Capítulo 1), la evolvabilidad surgiría como resultado de la exposición a la selección natural, no como un subproducto de la selección.

Los debates sobre el origen de la evolvabilidad, e incluso sobre su definición precisa, continúan en la mesa del marco teórico de la teoría evolutiva. Pero eso no debe distraernos de la importancia biológica de este concepto. La evolvabilidad nos señala la tendencia a alcanzar una variación que aún no se encuentra, una capacidad para explorar nuevos espacios orgánicos dentro de las poblaciones. La evolvabilidad es una capacidad para evolucionar sobreponiéndose a las restricciones genéticas y del desarrollo, abriendo nuevas áreas de espacio fenotípico para una evolución futura (Maynard-Smith et al., 1985). Y esa noción debería ser fundamental para entender cómo es que se originan nuevos caminos evolutivos en la diversidad biológica.

Existen muchas propuestas dentro de la biología evolutiva acerca de cuáles mecanismos evolutivos pueden dar lugar a las innovaciones evolutivas (me referiré a las innovaciones evolutivas como innovaciones orgánicas, ya que estas innovaciones pueden abarcar aquellas fenotípicas o genotípicas, y así puedo abarcar ambas simultáneamente) (Nitecki & Nitecki, 1990).

### *5.3 Plasticidad del Desarrollo y Evolvabilidad*

Ya he hablado sobre la plasticidad fenotípica y muchos de sus conceptos y nociones relevantes en capítulos anteriores. Ahora hablaré particularmente sobre el papel que tiene la plasticidad del desarrollo con respecto a las innovaciones evolutivas.

Previamente a hablar sobre la plasticidad del desarrollo y las innovaciones evolutivas debo esclarecer algunos términos que en la literatura podemos notar que son debatibles. Las diferencias que algunos autores marcan entre los términos de la plasticidad fenotípica podemos agruparlos en tres campos: el campo de la aclimatización o flexibilidad fenotípica, el campo de la plasticidad del desarrollo, y el de la plasticidad transgeneracional (Chambel et al., 2005). A mi parecer, estas distinciones están basadas en el carácter de permanencia de la respuesta plástica, y el “campo de acción” donde ocurre el fenómeno de plasticidad.

La *aclimatización* son cambios fenotípicos mediados por el ambiente en rasgos fisiológicos, y en su mayoría son reversibles, están involucrados en la homeostasis individual (Piersma & Lindstrom, 1997; Chambel et al., 2005). La *plasticidad transgeneracional* o efectos maternos son cambios en el desempeño de la progenie, causados por el ambiente materno donde se desarrollan los embriones (Donohue & Schmitt, 1998; Chambel et al., 2005). Podemos observar que la aclimatización tiene la particularidad de ser un tipo de plasticidad individual y meramente fisiológica, además de que puede llegar a ser reversible en un estado adulto, o cuando las perturbaciones han cesado. La plasticidad transgeneracional es plasticidad en la descendencia producto de los estímulos que impone el ambiente materno, esta plasticidad igualmente es individual, sin embargo, aun que podría aparecer en un solo organismo, estos cambios pueden ser heredados a la siguiente generación por sistemas de herencia no genéticas. Por último, la *plasticidad del desarrollo* es frecuentemente irreversible y complementaria a la plasticidad fisiológica (aclimatización) (Givnish, 2002; Chambel et al., 2005). Cuando hablamos de plasticidad del desarrollo, hablamos de momentos precisos en el desarrollo de un organismo en donde el ambiente puede alterar diferentes vías del desarrollo. Estos momentos son cortos periodos sensitivos en el desarrollo ontológico, donde el ambiente puede alterar patrones del programa de desarrollo. Fuera de estos periodos sensitivos, o *ventanas del desarrollo*, la influencia ambiental puede ser nula (Chambel et al., 2005). Esta idea implica que una expresión o carencia observada de plasticidad para un estímulo ambiental dado, podría solo ser significativa si el organismo tiene la habilidad efectiva para responder en esa etapa precisa del desarrollo (Chambel et al., 2005). La plasticidad del desarrollo es un tipo de plasticidad irreversible que sucede en estados precisos del desarrollo ontológico. Aunque sucede individualmente, la plasticidad del desarrollo tiene el potencial de repercutir en escalas evolutivas si las modificaciones en el programa de desarrollo son incorporadas y heredadas durante mucho tiempo.

La plasticidad fenotípica es un mecanismo que puede suceder en diferentes etapas dentro de la vida de un organismo. Igualmente, pueden emerger respuestas plásticas debido a los estímulos que proporcionan diferentes elementos causales, como son: el medio ambiente, la propia madre, e incluso otros organismos. Asimismo, las respuestas

plásticas pueden ser reversibles una vez que las perturbaciones han desaparecido, o pueden permanecer como parte constitutiva de un organismo y hasta ser heredadas a la progenie y demás generaciones. La plasticidad fenotípica posee diversas dimensiones y es ahí en donde a mi parecer radican las distinciones que encontramos en la literatura. Sin embargo, yo considero que hablamos del mismo fenómeno, la emergencia de una respuesta preliminar funcional ante las perturbaciones, para lograr mantener homeostasis en el organismo.

Ahora, dedicaré una parte de este capítulo a hablar sobre la plasticidad del desarrollo y su papel en generar y mantener las innovaciones evolutivas, ya que como mencioné, la plasticidad del desarrollo específicamente tiene el alcance de repercutir en la evolución. Es muy interesante y además intrigante este asunto sobre las innovaciones evolutivas, debido a que, desde la teoría de Darwin se acepta que la evolución está basada en la descendencia de estructuras con modificaciones posteriores. Sin embargo, las innovaciones a menudo carecen de homología de rasgos preexistentes (sin un parecido heredado directamente). Entonces ¿cómo es que estas innovaciones surgen dentro de los patrones de desarrollo “establecidos” y dentro de la variación ancestral (herencia ancestro-descendiente)? (Moczek et al., 2011). Es decir, ¿cómo es que surgen estas novedades orgánicas sin una aparente relación de herencia ancestro-descendiente, pero bajo los sistemas de desarrollo que son más o menos similares?

#### *5.4 Innovaciones Evolutivas*

Antes de entrar de lleno a este tema, tengo que definir dos conceptos clave. Las innovaciones evolutivas se definen ampliamente como la expresión de rasgos o variantes que son novedosos por sí mismos, hasta la expresión de rasgos existentes en nuevos contextos del comportamiento, fisiológicos o morfológicos (Müller & Wagner, 1991; Moczek et al., 2011). Por su parte, la plasticidad del desarrollo es definida en este contexto innovador como una única habilidad del genotipo para alterar sus procesos del desarrollo y sus resultados fenotípicos en respuesta a las diferentes condiciones ambientales (Moczek et al., 2011). Por lo tanto, las innovaciones son rasgos o expresiones totalmente nuevas para un organismo, o una nueva utilización de un rasgo en un contexto diferente, siendo que estos rasgos pueden ser originados por la

plasticidad del sistema de desarrollo para alterar los fenotipos, debido a diferentes estímulos ambientales.

Es importante aclarar que no es nueva la noción de que la plasticidad promueve la innovación. El aspecto novedoso es que ahora comenzamos a entender los mecanismos subyacentes por los que la plasticidad del desarrollo conduce a la innovación. Y todo este entendimiento nos ha proporcionado herramientas conceptuales para sustentar esta idea bajo el concepto de la acomodación.

### *5.5 Acomodación- Asimilación- Especiación*

Como revisé en el Capítulo 3, la idea actual sobre la acomodación es acuñada por Mary Jane West-Eberhard bajo los dos aspectos de este fenómeno: la acomodación fenotípica, y la acomodación genética. Y es esta idea de la acomodación la hipótesis que pretende explicarnos el origen de las innovaciones dentro de las poblaciones.

La plasticidad fenotípica permite a los organismos desarrollar fenotipos funcionales a pesar de la variación (genética) y cambios ambientales, por medio de la acomodación fenotípica, que es, un ajuste mutuo adaptativo entre aspectos variables durante el desarrollo sin cambios genéticos (West-Eberhard, 2003). La acomodación fenotípica ocurre independientemente a causa de la variación, ya sea genética o ambiental, normal o patológica. La acomodación fenotípica debido a plasticidad, es el ajuste inmediato adaptativo del fenotipo a la producción de un nuevo rasgo o combinación de rasgos. *“La acomodación fenotípica es una consecuencia automática de la plasticidad adaptativa multidimensional en presencia de un cambio del desarrollo”* (West-Eberhard, 2003). Podría decirse que la acomodación fenotípica es un fenómeno de emergencia fenotípica, resultado de cambios en el desarrollo ante los inusuales estímulos ambientales.

Por otro lado, como menciona West-Eberhard (2003) en su libro *Developmental plasticity and evolution: “en la acomodación genética, cambios discretos en el fenotipo mediados por el desarrollo, son moldeados por cambios genéticos cuantitativos, para formar rasgos adaptativos”*. La arquitectura genética de un rasgo novedoso se encuentra ya presente cuando el rasgo se origina. Para una novedad, es la respuesta de los organismos la que depende de la manera en que una configuración organizada de genes preexistentes se acomoda para que se pueda producir la respuesta; *“múltiples diferencias menores en los genes involucradas en variabilidad cuantitativa”* (West-

Eberhard, 2003). Puedo mencionar entonces, que la acomodación genética son las modificaciones y reacomodos a nivel genético, que se traducirán en los fenotipos alternativos, en respuesta a los nuevos estímulos ambientales.

La acomodación genética es un cambio genético adaptativo debido a la selección en la regulación y forma de nuevos fenotipos inducidos mutacional o ambientalmente (Moczek et al., 2011). Para que ocurra acomodación genética no se necesita que ocurran mutaciones que modifiquen las secuencias en los genes, sino que incorpora la variación genética existente con los nuevos cambios en la forma y regulación génica. Como resultado, la acomodación genética mejora la función e integración de nuevos rasgos, e incluso puede promover la persistencia de la plasticidad del desarrollo, ya que refina las condiciones bajo las cuales los rasgos alternativos son expresados, y aumenta la precisión de coincidir con el ambiente (Braendle, 2006; Moczek et al., 2011).

Finalmente, como resultado de la acomodación genética el nuevo fenotipo podría llegar a ser expresado constitutivamente, fenómeno que se conoce como asimilación genética. La asimilación genética, o la fijación de un rasgo debido a un cambio genético en la regulación, está probablemente involucrada en la evolución de casi todos los rasgos que atravesaron por una fase de evolución de un fenotipo alternativo, que se volvió un rasgo constitutivo en una población (West-Eberhard, 2003). La asimilación genética es simplemente una acomodación genética llevada al extremo. La fijación de un fenotipo puede ocurrir debido a una frecuencia alterada de inducción por factores ambientales, que se establece debido a acomodación genética de la regulación, pero una fijación más evolucionada de rasgos adaptativos debe involucrar cambios genéticos cuantitativos en la regulación, o sea, una asimilación genética (West-Eberhard, 2003). Puedo mencionar que la asimilación genética es la fijación de todos los cambios cualitativos y cuantitativos en los genes, es decir, ya no solo se fija la modificación en la regulación de los genes, sino que se fija esta nueva información de la modificación y cambiaría la frecuencia en los genes.

Existe mucha evidencia de que la fijación de un fenotipo por asimilación genética es factible. Tal como menciona West-Eberhard *"...uno solamente necesita encontrar situaciones donde un fenotipo alternativo alcance fijación en algunas poblaciones, junto*

*con las circunstancias ambientales que lo favorezcan, y donde haya evidencia de que este cambio haya involucrado cambio genético”* (West-Eberhard, 2003).

La siguiente etapa que vendría una vez que apareció un fenotipo alternativo en una población, debido a alteraciones y reacomodos en los genes y en el desarrollo debido al medio ambiente. Y posteriormente a que aquellas modificaciones en los genes y en el desarrollo que le dieron origen fueron fijadas, se propone que se experimente un proceso de especiación que fue debido a plasticidad fenotípica.

La hipótesis de especiación debido a plasticidad fenotípica propone que la plasticidad del desarrollo en la expresión de un rasgo dentro de una población parental, puede predisponer poblaciones descendientes hermanas hacia la especiación, facilitando la evolución intraespecífica de las especializaciones contrastantes (West-Eberhard, 2003). Después, los individuos que expresan esas especializaciones comenzarán a mostrar separación en la reproducción, debido ya sea a alocronía (separación temporal) y alopatria (separación geográfica), o debido a diferencias asociadas con su tiempo de especialización, o emparejamiento selectivo conectado a su especialización (West-Eberhard, 2003). Esto al final generaría dos poblaciones reproductivas, cada una con las alternativas contrastantes (fenotipos alternativos) fijadas. Esta última etapa nos indica que debido a la plasticidad del desarrollo las poblaciones podrían divergir, debido a que cada una de las poblaciones se especializaría de manera diferente, o sea que, debido a sus cambios fenotípicos y genéticos, se volverían dos especies incompatibles. Esta fijación de los fenotipos y la liberación de las características, promovería una futura divergencia y separación hacia dos linajes diferentes (West-Eberhard, 2003).

A grandes rasgos esta es la idea sobre cómo la plasticidad fenotípica (plasticidad del desarrollo) puede conducir hacia las innovaciones fenotípicas en un linaje, e incluso hacia procesos de especiación y divergencia. La plasticidad fenotípica promovería la evolvabilidad de los linajes, debido a su capacidad agencial de cambio para generar variación debido a estímulos inusuales del medio ambiente, conduciendo hacia adaptaciones futuras, e incluso hacia diferentes vías evolutivas.

Ahora que ya sabemos cómo es que la plasticidad fenotípica puede dar origen a las innovaciones orgánicas e incluso procesos de divergencia y especiación, voy a tratar

de explicar algunos conceptos que tienen relación con las bases teóricas de la acomodación y la asimilación. Estos conceptos son la variación críptica, el desarrollo dependiente del ambiente, la plasticidad abierta o mecanismos selectivos, y por supuesto la selección natural. En conjunto, estos conceptos nos otorgan bases sólidas para comprender los mecanismos macroevolutivos de la plasticidad.

### *5.6 Variación Críptica*

Para poder lograr un amortiguamiento de las perturbaciones ambientales y mantener funcionalidad en el desarrollo de los organismos, han evolucionado mecanismos homeostáticos metabólicos y fisiológicos, sin embargo, también han evolucionado sistemas genéticos y no genéticos del desarrollo que permiten amortiguar las perturbaciones genéticas. Tales mecanismos incluyen la regulación de la retroalimentación, las vías duplicadas o redundantes, los balances entre procesos antagonistas y los comportamientos como interruptores (Gibson & Dworkin, 2004; Moczek et al., 2011). La importancia de estos mecanismos de homeostasis es que pueden actuar como un amortiguador fenotípico, y permiten la acumulación de gran variabilidad genética y no genética (Gibson & Dworkin, 2004; Moczek et al., 2011).

Esta variación genética críptica es variación existente que es acumulada paulatinamente, pero es no expresada fenotípicamente bajo ciertas circunstancias genéticas o ambientales. Los sistemas de control y herencia epigenética pueden ser unos de los mecanismos que establecen y mantienen esa variación genética no expresada.

Una vez que aparecen cambios en el ambiente externo o interno se pueden expresar los efectos fenotípicos de la variación genética acumulada (críptica), y esto conduciría a una rápida expresión y evolución de un fenotipo novedoso en una población. Ya que la variación críptica no se expresa bajo un conjunto de condiciones, esta cualidad le permite persistir sin ser seleccionada en una población (Gibson & Dworkin, 2004; Moczek et al., 2011).

La diferencia entre la evolución adaptativa y la evolución por acomodación genética radica en el rol del sistema de desarrollo y el ambiente. En la evolución adaptativa las novedades fenotípicas surgen por la acumulación y expresión de una mutación, que será fijada por la exposición a la selección, el medio ambiente determina la naturaleza y

dirección de la selección, y el sistema de desarrollo proporciona los medios por los que se traduce el genotipo (Gibson & Dworkin, 2004; Moczek et al., 2011). Para la evolución por acomodación genética el ambiente tiene la capacidad de favorecer la liberación y expresión fenotípica a partir de variación genética y no genética acumulada; así el ambiente tiene un rol formativo y selectivo a la vez. Por su parte, el sistema de desarrollo es considerado por su capacidad para direccionar qué variación genética será expresada en diferencias fenotípicas seleccionables, y bajo qué circunstancias ambientales ocurrirán (Gibson & Dworkin, 2004; Moczek et al., 2011). La evolución por acomodación genética reconoce que la interacción entre el medio ambiente y el sistema de desarrollo provee un mecanismo para la acumulación de variación genética, que será “liberada” como fenotipos novedosos ante nuevos desafíos ambientales (Gibson & Dworkin, 2004; Moczek et al., 2011).

A continuación me propongo mostrar ejemplos naturales y experimentales sobre el fenómeno de la acomodación, ya sea acomodación fenotípica o genética, o ambos mecanismos en conjunto. El desafío principal hoy en día para los biólogos evolutivos partidarios de la Síntesis Extendida, es mostrar ejemplos en poblaciones naturales donde se observe el fenómeno de acomodación. Los estudios que se centran en este tipo de campañas, mencionan que encontrar el mecanismo de acomodación particular (fenotípico o genético) en una población, depende del tiempo en que uno se aproxime a la población. Si uno se aproxima cuando la perturbación ambiental apenas comienza, se encontrarán evidencias de plasticidad fenotípica y acomodación fenotípica. Mientras que, si la aproximación es posterior en el tiempo, se podrá evidenciar el mecanismo de acomodación genética y asimilación. Esta noción es interesante, ya que nos resalta la importancia del tiempo de aproximación cuando se trata de querer encontrar evidencias sobre este fenómeno de la acomodación.

La primera vez que se demostró la evolución por acomodación genética fue gracias a los experimentos de selección artificial de Conrad Waddington (Waddington, 1952; Moczek et al., 2011). Sus estudios los realizó en la expresión de venas cruzadas en *Drosophila*. Las venas cruzadas contribuyen a la rigidez torsional en el ala del organismo. Cuando estos organismos fueron expuestos a un estrés de temperatura durante el desarrollo, las moscas expresaron variación fenotípica para la pérdida de las

venas cruzadas. Utilizando selección artificial se logró heredar esa variación, y el fenotipo inducido ambientalmente logró ser rápidamente expresado constitutivamente en la población. Posteriormente se demostró que la variación genética existente no expresada (variación críptica), era la responsable de esta expresión y asimilación del fenotipo inducido (Moczek et al., 2011). Recientemente algunos investigadores como I. Dworkin (2005), C. Queitsch et al. (2002), Y. Suzuki y H. Nijhout (2006) han desarrollado experimentos en el laboratorio en diferentes organismos para dilucidar el papel del estrés por la temperatura como un medio para liberar variación genética acumulada.

### *5.7 Desarrollo dependiente del ambiente*

La plasticidad del desarrollo podría aumentar la capacidad para evolucionar de los sistemas de desarrollo. Mediante el desarrollo dependiente del ambiente los sistemas de desarrollo pueden ir acumulando variación inducida ambientalmente, que se mantendría neutral a la exposición a la selección natural durante ciertos lapsos de tiempo y ciertas condiciones ambientales (variación críptica) (Gibson & Dworkin, 2004; Moczek et al., 2011). Entonces, los sistemas de desarrollo de un linaje podrían alcanzar variación genética que en ese momento en particular no se ha alcanzado. Esto nos refiere entonces, a que la plasticidad del desarrollo puede incrementar la evolvabilidad de los sistemas de desarrollo mediante el desarrollo dependiente del ambiente.

### *5.8 Interacción y Regulación Génica.*

Con respecto a la noción sobre la plasticidad del desarrollo y su potencial para aumentar la evolvabilidad de los sistemas de desarrollo, se menciona que existen tres maneras en las que esto podría suceder. La primera vía es *debido a que la plasticidad del desarrollo proporciona nuevos objetivos para los procesos evolutivos* (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). La diversidad entre los organismos refleja cambios en las interacciones regulatorias de la expresión génica. Las interacciones regulatorias complejas caracterizan la expresión fenotípica plástica (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). En los sistemas de desarrollo plásticos el medio ambiente influencia el desarrollo en diversas etapas de la ontogenia, mediante señales externas que son transducidas en señales celulares por medio de hormonas, metabolitos, moléculas receptoras, señales

nerviosas, cambios osmóticos e interacciones físicas. Estas diferentes maneras en que se puede regular la expresión génica, incrementan el potencial de puntos de cambio evolutivo. Además, los componentes que estructuran los sistemas regulatorios plásticos son modulares (pueden evolucionar independientemente de otros), de este modo diversifican las trayectorias evolutivas disponibles de un linaje (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011).

La segunda vía es a través de que *la plasticidad promueve novedad proporcionando material de construcción reutilizable para el desarrollo* (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). Los sistemas de desarrollo comparten módulos regulatorios que pueden ser reutilizados y recombinados en nuevas maneras en diferentes tasas descendientes, y en diferentes circunstancias ambientales. Un evento común de transducción puede activar respuestas divergentes fenotípicas (una señal en un mismo módulo activa diferentes respuestas) (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). Por ejemplo, en insectos la misma maquinaria endócrina juega un papel crucial en coordinar diferentes respuestas, tales como modificar decisiones reproductivas alternas (invertir en crecimiento y mantenimiento, o en reproducción), en modificar decisiones del desarrollo alternas (muda o metamorfosis) y en desarrollo polifénico (diapausa facultativa, cambio de hospedero, expresión de casta) (Moczek et al., 2011). Inversamente, diferentes señales ambientales y eventos de transducción pueden hacer uso de sistemas regulatorios compartidos, reutilizando esas vías de respuesta para producir un resultado plástico similar en una nueva situación ambiental (diferentes señales en un módulo activan la misma respuesta) (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). Por ejemplo, en plantas la respuesta de elongación por sombra o por inundación están gobernadas por vías hormonales compartidas que interactúan con redes de interacción génica, sin embargo, estas vías compartidas son iniciadas por diferentes interruptores ambientales, composición espectral de luz y levantamiento inducido por inmersión (Moczek et al., 2011).

Un sistema regulatorio plástico particular puede producir varias respuestas diferentes alterando la regulación génica, ante una misma señal ambiental. Y simultáneamente, dos señales ambientales diferentes pueden activar el mismo sistema regulatorio plástico particular, lo que resulta en similares respuestas de alteración de la interacción

génica. Entonces, esta cualidad hace a los sistemas plásticos capaces de generar innovaciones, a través de la reutilización de sus sistemas de regulación para resultar en diferentes combinaciones de respuestas.

La tercera vía por la que la plasticidad del desarrollo puede aumentar la evolvabilidad de los sistemas de desarrollo, es debido a que *la plasticidad del desarrollo crea nuevas interacciones de rasgos* (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). Cuando uno o varios rasgos relacionados funcionalmente o por el desarrollo expresan plasticidad, varían los patrones de correlación fenotípica de un ambiente a otro. El hecho de que esos rasgos expresen plasticidad genera que surjan diferentes opciones de fenotipos para cada ambiente. Como resultado, los sistemas de desarrollo plásticos originan nuevas interacciones entre rasgos, compensaciones en la adecuación que favorece la divergencia evolutiva, y nuevas correlaciones entre rasgos (Davidson, 2006).

Sin embargo, no siempre ha de resultar en compensaciones entre los rasgos, sino que el cambio de un rasgo actúa como una plataforma para la modificación de rasgos adicionales que actúan en conjunto (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). Por ejemplo, una nueva dieta de camarones puede producir una morfología de intestino corto en especies de sapos de pata de pala. En otras especies, este cambio inducido ambientalmente en la morfología del intestino, es acompañado por otros rasgos integrados funcionalmente para desplegar una respuesta ecológica distinta. La relación filogenética del sapo pata de pala, muestra que la plasticidad del intestino fue seguida por la evolución de otras modificaciones plásticas en el comportamiento, morfología y fisiología (Moczek et al., 2011). El cambio de un rasgo plástico, puede desencadenar cambios más grandes en conjuntos de rasgos adicionales.

El papel de la plasticidad del desarrollo en aumentar la evolvabilidad, o la potencialidad a evolucionar, o a alcanzar nueva variación para los sistemas de desarrollo, está relacionado con las diversas combinaciones de posibles respuestas en la regulación e interacción génica que resultan de señales ambientales internas o externas que son transducidas por la célula.

Una señal ambiental puede ser transducida y respondida por muchos sistemas regulatorios plásticos independientes, y resultar en diversas alteraciones en la regulación génica. De igual modo, la reutilización de estos sistemas regulatorios

plásticos, genera un alto grado de respuestas posibles ante una o varias señales ambientales. Y, por último, la característica de los sistemas de desarrollo plásticos para responder a gran escala ante una modificación plástica inicial de un solo rasgo integrado a un conjunto de rasgos, conduce a que la modificación de este rasgo pueda resultar en una primera etapa para una respuesta plástica más coordinada de todo un conjunto de rasgos. Estas propiedades de la plasticidad del desarrollo tienen el potencial de cambiar las trayectorias evolutivas disponibles de los linajes dentro del espacio fenotípico y ecológico, que de otra manera se mantienen inexploradas (Moczek et al., 2011).

### 5.9 Redes génicas

Existen diversos mecanismos que subyacen a la expresión de rasgos dependientes del ambiente. Podemos resumirlos en un continuo de mecanismos que desembocan en dos extremos. En un extremo se encuentra el *compartido ambiental*, donde una misma red génica del desarrollo puede mediar la expresión de fenotipos alternos a través de los ambientes, alterando la naturaleza de las interacciones entre los componentes de la red, a través de elementos regulatorios (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). Dependiendo del ambiente, reaccionarán ciertos elementos que regulan una misma red génica del desarrollo, lo que podría alterar la interacción entre los componentes de la red, y conducir a fenotipos alternos. Por ejemplo, las castas de hormigas aladas y sin alas son producidas por el desarrollo, a través de una interrupción específica de las castas sin alas, en la misma red de patrones de alas (Moczek et al., 2011). En el otro extremo del continuo de los diversos mecanismos que subyacen la expresión de rasgos dependientes del ambiente está el *específico ambiental*, donde distintos genes y redes de genes, pueden mediar la expresión de fenotipos alternos dependiendo del ambiente (Davidson, 2006; Moczek et al., 2011). Diferentes redes de genes son alteradas debido a señales ambientales y en conjunto alteran la expresión génica, resultando en fenotipos alternativos. La expresión génica específica del contexto (ambiental) les permite a los organismos afinar la expresión génica en cada contexto ambiental (Moczek et al., 2011). Aunque pueden reconocerse estos dos extremos de los mecanismos subyacentes de la expresión génica (compartido ambiental y específico ambiental), es importante recalcar que en la naturaleza se presenta un continuo de mecanismos simultáneamente.

En un mismo organismo pueden presentarse ambos tipos de mecanismos de acuerdo a las etapas del desarrollo que se estén presentando, dependiendo del organismo, rasgo y nivel de organización biológica en cuestión.

#### *5.10 Selección natural relajada*

La importancia de la plasticidad del desarrollo en la evolvabilidad se encuentra en que una señal ambiental puede desencadenar muchas respuestas diferentes en los sistemas regulatorios génicos, así como en las diferentes redes génicas que subyacen la expresión de rasgos dependientes del ambiente. Una selección relajada en los componentes de las redes regulatorias génicas específicas del ambiente, proporciona un mecanismo de genética de poblaciones por el cual la plasticidad del desarrollo puede contribuir a la evolución de nuevos rasgos (Beldade et al., 2011; Moczek et al., 2011).

Los genes cuya expresión se vuelve constitutiva, durante periodos de estasis se encuentran sujetos a la fuerza completa de la exposición a la selección natural, mientras que mutaciones y combinaciones de mutaciones acumuladas (epimutaciones, alteraciones en redes génicas) durante periodos previos de selección relajada en tales genes (variación críptica), puede promover su rápida evolución adaptativa (Beldade et al., 2011; Moczek et al., 2011). Esta acumulación de variabilidad en el tiempo, y los mecanismos subyacentes que la propician, hacen de la plasticidad del desarrollo un mecanismo capaz de propiciar respuestas evolutivas adaptativas.

La importancia de la plasticidad del desarrollo (plasticidad fenotípica) para la evolución se encuentra en que debido a la capacidad de los sistemas de desarrollo para mantener la homeostasis ante ambientes desafiantes, han evolucionado diversos mecanismos de amortiguamiento como son: las alteraciones en la regulación génica, las diferentes interacciones entre redes génicas y la expresión génica dependiente del ambiente, que permiten responder a los estímulos mediante la acumulación de variación críptica. Esta variación críptica acumulada es favorecida debido a selección relajada en los sistemas de regulación plásticos y en las redes génicas, ya que sus respuestas no son expresadas y se mantienen “latentes” (Gibson & Dworkin, 2004; Moczek et al., 2011).

Esta variación críptica se mantendrá “latente” a menos que surjan condiciones ambientales excepcionales. Cuando estas condiciones surjan, la variación críptica se expresará como diferencias fenotípicas. La variación críptica liberada ante cambios del

ambiente, puede facilitar la evolución rápida adaptativa a través de acomodación genética (Beldade et al., 2011; Moczek et al., 2011). De este modo, la plasticidad del desarrollo permite alcanzar nueva y mayor variación expresable de la que en un cierto momento se poseía, aumentando de esta manera la capacidad para la evolución y divergencia en los sistemas de desarrollo y en los linajes.

La plasticidad del desarrollo es un mecanismo de suma importancia para la evolución biológica. Permite a los sistemas de desarrollo acumular variabilidad latente en respuesta a señales ambientales novedosas, que posteriormente podrá ser liberada y expresada ante condiciones ambientales desafiantes, conduciendo a los linajes hacia una mayor exploración del espacio fenotípico que de otro modo no podría ser posible. Ahora bien, ya que sabemos de esta cualidad que otorga la plasticidad del desarrollo a los sistemas de desarrollo expuestos a ambientes cambiantes, nos queda pretender comprender una manera en que la plasticidad del desarrollo actúa en los organismos.

#### *5.11 Plasticidad abierta*

En el marco teórico de la teoría evolutiva se ha pensado que la plasticidad fenotípica o del desarrollo, es un rasgo del genotipo para afinar sus fenotipos en relación al medio, y que esta relación se llevaba a cabo mediante un mapa o “instrucciones” ya previamente programadas. Hoy en día ha cambiado esta concepción pre-programada y se ha abierto la puerta hacia nuevas explicaciones en torno a la manera en que se lleva a cabo la plasticidad fenotípica (ver Capítulos 1 y 3).

Cuando se trata de la plasticidad fenotípica, normalmente concebimos el desarrollo de un organismo de una manera programada, con varios interruptores del desarrollo que encienden o apagan conjuntos de genes en respuesta a las condiciones ambientales. Sin embargo, muchos aspectos de tal desarrollo ocurren más a través de muestreo o selección, y menos a través de interruptores determinados (Ghalambor et al., 2007; Snell-Rood, 2012).

Este tipo de desarrollo selectivo (se le nombra de diferentes maneras en la literatura: plasticidad abierta, plasticidad exploratoria, plasticidad tipo ensayo y error, procesos selectivos del desarrollo, selección del desarrollo) se lleva a cabo mediante una exploración de un rango de fenotipos que son producidos y son muestreados por un cierto periodo de tiempo. Posteriormente, una retroalimentación de parte del ambiente

(interno o externo) informa los pasos subsecuentes del desarrollo, resultando en que un subconjunto de fenotipos muestreados es reforzado o seleccionado para una expresión continua (Frank, 1997; Snell-Rood, 2012). Esta selección se lleva a cabo en los individuos a lo largo de diferentes generaciones. Básicamente el sistema de desarrollo produce de una manera exploratoria, donde se pretende seleccionar al fenotipo más afinado al ambiente, incorporando una retroalimentación entre el medio ambiente y el refinamiento de fenotipos por el sistema de desarrollo, para lograr expresar un fenotipo eficiente. Es importante notar que el desarrollo de muchos rasgos puede tener componentes determinados y selectivos a la vez.

Los procesos selectivos del desarrollo se llevan a cabo durante el desarrollo embriológico y postembriológico, e incluso continúan en la adultez. Una de las formas más extremas de selección del desarrollo es encontrada en la adquisición de inmunidad en los vertebrados. Mediante recombinación de proteínas y mutación somática, los vertebrados producen billones de anticuerpos diversos (fase de exploración), los cuáles son seleccionados a través de la interacción con los antígenos (fase de retroalimentación ambiental), resultando en una amplificación de clones de la célula-B parental (fase de expresión continua) (Snell-Rood, 2012). De igual manera, en el sistema nervioso la inervación inicial es amplia y subsecuentemente refinada a través de la experiencia. En la corteza visual, las proyecciones de los ojos inicialmente forman conexiones amplias (exploración axonal), pero estas se refinan subsecuentemente a través de la experiencia visual, resultando en el desarrollo de columnas de dominancia ocular (Snell-Rood, 2012). En el caso de los músculos y los huesos, estos son demasiado sensibles al estrés mecánico, resultando en un reforzamiento de regiones de tejido que son particularmente útiles en ambientes locales (Snell-Rood, 2012). Incluso en el desarrollo del sistema circulatorio observamos muestreo y retroalimentación ambiental. Procesos exploratorios proyectan redes capilares jóvenes, y son refinadas a medida que la red comienza a utilizarse (Snell-Rood, 2012). En insectos, redes traqueales del sistema respiratorio también muestran una ramificación respiratoria mediante desarrollo selectivo (Snell-Rood, 2012). Ejemplos como estos nos dejan ver que en algunos grupos taxonómicos muchas veces el desarrollo dependiente del ambiente se lleva a cabo de una manera exploratoria, expresando primero diversos

fenotipos funcionales que a partir de la interacción con el medio serán refinados, para una posterior expresión continua. Este tipo de desarrollo podría darnos una explicación acerca de la emergencia de fenotipos adaptativos, que resultarían a partir de la interacción de los sistemas de desarrollo y sus mecanismos de homeostasis, junto con la retroalimentación de las señales ambientales que son transducidas por las células. Para el desarrollo del comportamiento la selección del desarrollo es casi una regla. El aprendizaje tipo ensayo y error es un proceso de selección del desarrollo donde diversos comportamientos son expresados durante el tiempo, y aquellos que dirijan un alto desempeño en una tarea en particular son reforzados (Snell-Rood, 2012). En las plantas, las ramas son desarrolladas explorando los ambientes de luz, y las raíces se extienden en el espacio hacia sitios ricos en recursos (Snell-Rood, 2012). El comportamiento en los organismos es de igual manera desarrollado y reafirmado en interacción con las señales que provee el ambiente. Al final, el comportamiento que despliega un organismo es el resultado de la construcción de su sistema de desarrollo y los estímulos que el medio proporciona. Pudiendo conducir incluso, hacia una futura modificación del medio ambiente por parte del organismo, para mantener las condiciones ecológicas menos fluctuantes y que el organismo perdure ajustado al mismo.

Así como se encuentran presentes en el desarrollo de una gran diversidad de rasgos, los procesos selectivos del desarrollo, sin embargo, varían en grado y ritmo entre los organismos. El rango de muestreo, o grado de variación producido por los procesos del desarrollo varía entre especies y poblaciones (Atchley & Hall, 1991; Snell-Rood, 2012). Por ejemplo, el rango de patrones motores que un animal puede producir durante el aprendizaje motor varía a través de los vertebrados, así como también el rango de sonidos producidos por las aves en el proceso de aprendizaje temprano de canciones, varía a través de las poblaciones (Snell-Rood, 2012). De igual manera, el ritmo de retroalimentación ambiental varía entre las especies (Atchley & Hall, 1991; Snell-Rood, 2012). Por ejemplo, la secuencia de osificación de los huesos varía tremendamente entre aves y mamíferos. En algunos casos, la osificación es retrasada hasta cuando comienza la alimentación, otorgando oportunidad a que los recursos locales desempeñen un papel en el desarrollo o endurecimiento de los huesos (Snell-Rood,

2012). Como podemos observar, el rango de fenotipos exploratorios que puede producir un sistema de desarrollo varía entre las especies y entre las poblaciones. Así como el momento en que el medio ambiente interviene en el refinamiento del fenotipo, también varía entre especies y poblaciones. Lo que nos señala que los mecanismos selectivos del desarrollo se encuentran presentes en un continuo a través de los organismos, sugiriendo que la exposición a la selección natural juega un rol en ajustar la intensidad del muestreo y retroalimentación en el desarrollo (Evans & Wheeler, 2001; Snell-Rood, 2012).

#### *5.12 Plasticidad abierta y selección natural*

La consecuencia inmediata de la selección del desarrollo se encuentra en que existe una alta posibilidad de que un fenotipo se desarrolle para coincidir con un medio ambiente local (Frank, 1996; Adams, 1998). En comparación con los mecanismos determinados ambientalmente de la plasticidad, o de tipo interruptor, la selección del desarrollo otorga una ventaja agregada, que puede resultar en un gran rango de diferentes fenotipos sin sufrir costos a nivel linaje, debido a la selección relajada que vendría con patrones de expresión génica evolucionados específicos a cada fenotipo alterno (Van Dyken & Wade, 2010; Snell-Rood, 2012). La selección del desarrollo reduce los costos a nivel linaje, debido a que no existen patrones de expresión génica evolucionados específicos para cada fenotipo-ambiente. Al contrario, las señales ambientales generan nuevas respuestas-límites en los sistemas de regulación génica, que conducen a la expresión de nuevos fenotipos alternativos (exploratorios), que serán refinados por la retroalimentación ambiental. No hablo de que existen muchos patrones predeterminados evolutivamente para la plasticidad, sino que, existen muchas posibilidades de respuestas plásticas, que el ambiente y el sistema de desarrollo construyen.

Dentro de las ventajas que otorga el mecanismo de selección del desarrollo, o tipo ensayo y error, ya revisamos las ventajas que impone ante los mecanismos determinados de la plasticidad, en relación a los costos asociados con la selección natural. Sin embargo, existe un diferenciador en la ventaja que otorga este mecanismo, en cuanto a que aumenta las posibilidades de coincidir el fenotipo con el medio

ambiente, así como puede aumentar las posibilidades de alcanzar nuevos fenotipos adaptativos.

La selección del desarrollo incrementa la probabilidad de coincidir entre el fenotipo y el ambiente, ya que entre mayor es el número de fenotipos muestreados, aumenta la oportunidad de que un individuo descubra el fenotipo más provechoso en el ambiente local (Figura 10) (Frank, 1997b; Snell-Rood, 2012). Incluso desde la perspectiva de nuevos ambientes, la selección del desarrollo incrementa la posibilidad de que toda una población pueda rápidamente cambiar a un nuevo pico adaptativo (Frank, 2011; Snell-Rood, 2012). Debido a que los fenotipos muestreados que resultaron refinados por el ambiente, fueron construidos debido a esta retroalimentación entre el ambiente y el sistema de desarrollo, lo que significa que se encuentran facilitados por las señales ambientales y se encontrarán posiblemente más adecuados al ambiente local. De igual manera, la selección del desarrollo generalmente incrementa el grado al cual los fenotipos complejos pueden desarrollarse a partir de relativos genomas simples (Frank, 1996; Snell-Rood, 2012). Esto sucede ya que los nuevos fenotipos expresados son en realidad el resultado de una interacción genética, no-genética y ambiental. Esta inducción ambiental de la variación en los sistemas plásticos, y su posterior construcción a través de retroalimentación constante, resulta en fenotipos que poseen mayor información constitutiva, que la que solamente aporta el genoma.

Sin embargo, no todo es ventaja para la selección del desarrollo. Si bien la selección del desarrollo puede incrementar el desempeño de los individuos en el ambiente local, también atrae costos pronunciados. El proceso de muestreo de fenotipos y recibir retroalimentación ambiental conlleva costos de tipo tiempo, energía y riesgo de depredación (Snell-Rood, 2012). El costo en cuestión de tiempo de la selección del desarrollo se refiere al costo de ser nuevo y de cometer errores (Dukas, 1998; Snell-Rood, 2012). Para conseguir el fenotipo óptimo, en el proceso de muestreo se deben incluir fenotipos no exitosos, en comparación con un desarrollo especialista que de manera determinada produce el fenotipo óptimo. Este costo lo ilustran las abejas especialistas y generalistas y su variación en el tiempo requerido para alimentarse eficientemente de diferentes flores (Laverly & Plowright, 1988).

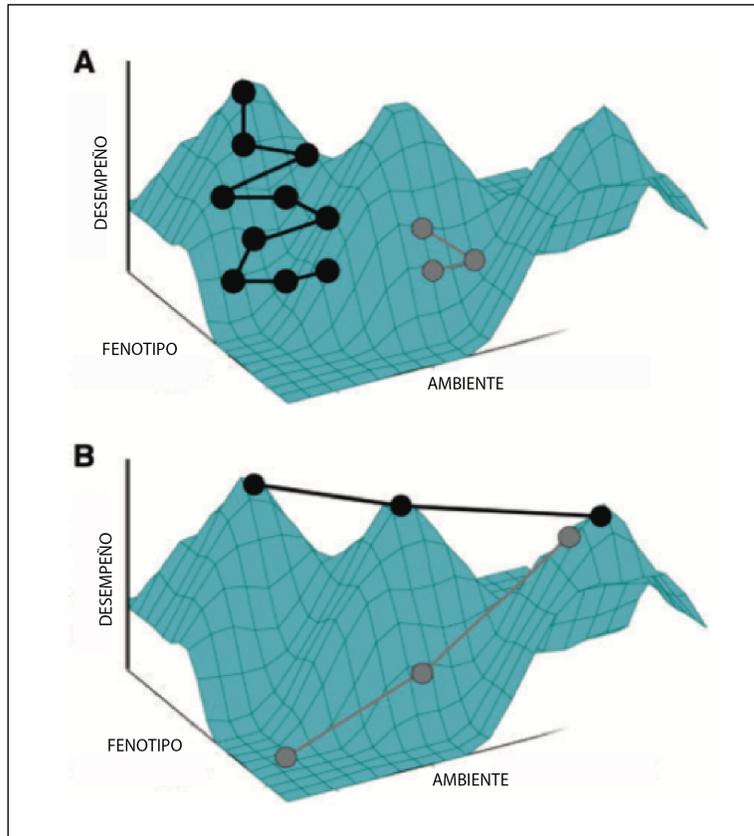


Figura 10. Contraste entre genotipos con más procesos selectivos (negro) relativo a más procesos determinados (gris) en el desarrollo de un rasgo. El genotipo con mayor muestreo (negro) muestrea un rango mas amplio de fenotipos en el ambiente donde se encuentra (A). De esta manera, descubre el fenotipo óptimo en todos los ambientes, pero diferentes fenotipos adultos. En contraste, el genotipo mas determinado (gris) muestrea un rango corto de fenotipos en el desarrollo, y solo aquellos fenotipos agrupados alrededor de un cierto valor. Este genotipo falla en descubrir el fenotipo óptimo en todos los ambientes, resultando en una norma de reacción estática y un desempeño especializado a un ambiente (B). Obtenido de *Snell-Rood, E. C. (2012). Selective processes in development: implications for the costs and benefits of phenotypic plasticity. Integr. Comp. Biol. 52, 31-42.*

En materia de energía, el costo incurre en la materia física y la energía celular que se requieren para expresar un rango de fenotipos. La exploración debe resultar en costos energéticos asociados con construir y atrofiar diversos fenotipos. Se requiere mucha energía y materia para poder desarrollar diversos fenotipos alternativos, la inconveniencia es que muchos de ellos serán no exitosos (Snell-Rood, 2012).

El costo en la depredación se presenta ya que la exploración y la retroalimentación requieren exposición al medio. Los fenotipos exploratorios deben aventurarse al medio mientras son inmaduros, antes de adquirir completamente los fenotipos funcionales, por lo tanto, se incrementan las posibilidades de perecer por depredación (Pimlott, 1967; Snell-Rood, 2012).

Sin embargo, estos costos descritos de la selección del desarrollo deben resultar en cambios de estrategias de historia de vida, como puede ser, retrasos en la reproducción debido a un incremento en la inversión en muestrear temprano en el desarrollo (Snell-Rood, 2012). Al final estas compensaciones pueden resultar en mayor adecuación para la progenie, o mayor cantidad de energía para los organismos, ya que la reproducción es retrasada o limitada para conseguir un fenotipo óptimo en el medio (Snell-Rood, 2012).

Los costos asociados con la selección del desarrollo sugieren que las especies con pronunciadas respuestas del desarrollo a nuevos ambientes (plasticidad abierta o exploratoria), pueden tener rasgos de historia de vida opuestos a aquellos con pronunciadas respuestas evolutivas (Snell-Rood, 2012). Esto es debido a que la selección del desarrollo representa respuestas evolutivas rápidas que son importantes para la supervivencia en nuevos ambientes, lo que habla de que la velocidad del cambio ambiental es rápida, contrario a las especies que presentan mayores respuestas evolutivas, donde la velocidad del cambio ambiental es más lenta.

La selección del desarrollo puede ligar la noción de la plasticidad fenotípica y la diversificación. La plasticidad acelera la diversificación por que permite la supervivencia de las poblaciones en nuevos ambientes, y resulta en sistemas de desarrollo capaces de producir una diversidad de fenotipos (West-Eberhard, 2003; Snell-Rood, 2012).

Sin embargo, la plasticidad pre-determinada puede retrasar las tasas de diversificación, por que entre más exitoso es un fenotipo en un ambiente particular, es menor la intensidad de la selección que será en ese rasgo. (Robinson & Dukas, 1999; Snell-Rood, 2012). Los mecanismos de plasticidad pre-determinada o polifenismos, han evolucionado para conferir ventajas al desarrollo de ciertos fenotipos específicos en un ambiente particular. Este tipo de plasticidad adaptativa limita la diversificación, ya que,

fomenta que los fenotipos expresados sean “inmejorables” para ese ambiente, por lo que la selección que experimentan es relajada. Por lo tanto, las posibilidades de desarrollar nuevas formas se vuelven muy reducidas. Claramente los fenotipos deben mantener expresándose igual, ya que, de ese modo, y solo así son exitosos. Entonces, este tipo de plasticidad pre-determinada podría ser un mecanismo adaptativo, pero no un mecanismo que constantemente propicie la diversificación del espacio fenotípico en los organismos.

La selección del desarrollo incrementa las oportunidades de una población de cambiar de un pico adaptativo. Sin embargo, incluso si un fenotipo plástico coincide perfectamente con el óptimo local, existe una fuerte selección en ese rasgo. Si la población cambia a un nuevo ambiente constante, los costos de la selección del desarrollo será una pérdida de la plasticidad, y se conducirá hacia una fijación del rasgo inducido ambientalmente, o asimilación genética (Snell-Rood, 2012; West-Eberhard, 2003).

Los mecanismos de plasticidad de selección del desarrollo surgen debido a nuevas presiones desafiantes del ambiente, lo que genera que se expresen alternativas diferentes de fenotipos para responder a las mismas. Por la retroalimentación de las señales ambientales y la necesidad de mantener funcionalidad del sistema de desarrollo, los fenotipos se construyen en una interacción ambiental-organísmica, sin embargo, existe selección activa en esos fenotipos. A pesar de que esos fenotipos sean expresados ya continuamente más adelante, las presiones selectivas (selección) siguen actuando en los fenotipos, tal vez de menor manera, ya que los fenotipos han sido desarrollados a través de responder constantemente a esas mismas presiones, pero no significa que ya no estén sujetos a la exposición a la selección natural. Si el mismo ambiente permaneciera constante, debido a esta incesante presión selectiva, los sistemas de desarrollo responderán de una manera que abre opciones a fijar las condiciones genéticas y no genéticas que dieron origen a esos fenotipos alternativos, y permitir la asimilación genética, lo que resultará en una expresión constitutiva de esos fenotipos.

Este tipo de expresión constitutiva o asimilación genética no surgió debido a una pre-programación genética pasada, originada para garantizar el éxito y ventaja adaptativa

hacia la exposición a la selección natural. Esta asimilación genética surgió debido a la constante respuesta y alteración de los sistemas de desarrollo, como consecuencia de mantener funcionalidad ante las condiciones desafiantes ambientales. Fue el resultado de que las presiones ambientales superaron los límites de amortiguamiento de un sistema de homeostasis, y se dio origen a nuevos límites que permitieron responder funcionalmente. En un futuro, si nuevas presiones volvieran a aparecer, volvería a exhibirse plasticidad selectiva del desarrollo para contrarrestar las presiones ambientales mediante los mecanismos de homeostasis del desarrollo.

Si la variación ambiental permanece, podrá haber selección para características que reduzcan la variación ambiental, como la selección de recursos o de hábitat. Los organismos podrán construir sus ambientes de modo que modifiquen las variables ecológicas y selectivas (Laland et al., 1999; Snell-Rood, 2012). Si en un futuro las condiciones ambientales se mantienen variables, la selección favorecerá los rasgos que puedan mantener la interacción entre el organismo y su medio lo menos fluctuante posible. Los organismos podrían realizar cambios en su medio ambiente local a través del comportamiento o metabolismo, y así mantener menos fluctuantes ciertas relaciones con su entorno, lo que les permitiría mantenerse adecuados ante esas condiciones ambientales en particular.

Este ciclo ambiental-organísmico, me parece que nos deja ver la culminación de todo un proceso evolutivo, y podemos observar cómo el medio ambiente y los organismos establecen sus historias evolutivas en conjunto. El medio ambiente otorga estímulos y presiones ambientales inusuales que resultan en respuestas funcionales novedosas de los organismos, que sucesivamente pueden llegar a volverse constitutivas si aumentan su adecuación biológica. Al final, la culminación del proceso se da cuando los organismos modifican ciertos aspectos de su ambiente ecológico y selectivo, resultando en una interacción que mantiene relativamente constante al medio y se logra aumentar la adecuación o eficacia biológica de esa población de organismos. Aquí podemos darnos cuenta de la causalidad recíproca de la evolución (y adaptación) entre el medio ambiente y los organismos, entre los nuevos desafíos ambientales y los sistemas de desarrollo plásticos. El medio ambiente induce y selecciona ciertas variaciones

expresadas fenotípicamente en los organismos, y los organismos responden y modifican su ambiente, pudiendo tener repercusiones en su adecuación.

He revisado hasta ahora la relación que existe entre la plasticidad del desarrollo y la innovación evolutiva, así como el mecanismo de plasticidad abierta por el que la plasticidad permitiría a los sistemas de desarrollo innovar y asimilar respuestas fenotípicas ante estímulos ambientales.

A partir de ahora, me planteo mencionar ejemplos en la literatura que hablan acerca de innovaciones fenotípicas resultado de mecanismos de acomodación o asimilación, para poder observar claramente las nociones que he discutido durante este trabajo.

### *5.13 Ejemplos de acomodación y asimilación*

Las epimutaciones y la herencia epigenética dentro y entre los organismos, no es más que el resultado de la materia biológica explorando diversas vías de funcionalidad ante perturbaciones ambientales. Los mecanismos epigenéticos serían un puente entre las señales ambientales locales, y los patrones de regulación de la expresión génica en un organismo. El resultado es la herencia de patrones alternativos de regulación de la expresión génica, a través de su acomodación genética. Es entonces, la herencia epigenética y los sistemas de control epigenéticos, mecanismos moleculares que pueden generar nueva variación potencial en las redes génicas, e incluso conducir hacia posteriores cambios evolutivos.

Tal como señala Massimo Pigliucci en su libro *Evolution The Extended Synthesis*, la epigenética podría ser una causa subyacente de las innovaciones orgánicas:

*“Los mecanismos epigenéticos que dan origen a plasticidad fenotípica, incluyen los procesos que surgen de las propiedades físico-químicas de la materia biológica que, al ser expuesta a nuevas condiciones ambientales, conducen a nuevos patrones de desarrollo que pueden ser la base de las innovaciones morfológicas y a mecanismos evolutivos de plasticidad, basados en exploración y procesos de estabilización selectiva. Esta plasticidad genérica (plasticidad fenotípica), y la abierta evolutiva (acomodación y asimilación) proporciona explicaciones de las innovaciones evolutivas, cambio evolutivo rápido, y evolución paralela y convergente”*

(Pigliucci & Müller, 2010).

Examinaré ahora un ejemplo donde se presenta evidencia acerca de nueva variación generada a partir de la inducción del estrés ambiental, mediada por un mecanismo epigenético. Vincent Sollars, Douglas Ruden y sus colaboradores en 2003 realizaron experimentos con *Drosophila melanogaster*, y presentan evidencia apoyando un mecanismo epigenético de la función de capacitor para Hsp90, por lo cual la actividad reducida de Hsp90 induce un estado heredable alterado de la cromatina (excrecencia ectópica en los ojos de las moscas) (Ruden et al., 2003). La actividad reducida de Hsp90 es disparada por estrés ambiental y mediada por un mecanismo epigenético, que resulta en un fenotipo alternativo que puede ser heredado. Este trabajo muestra cómo cambios inducidos de herencia epigenética pueden afectar la evolución, incrementando la variación seleccionable a partir de la metilación.

Observaron que una mutación en las proteínas TrxG ( $vtd^3$ ) causó la mayor frecuencia de excrecencia ectópica (protuberancias fuera de lugar). Realizaron un experimento de selección para descubrir si la excrecencia ectópica generada por la mutación  $vtd^3$ , es seleccionable en la misma manera como son los fenotipos inducidos por niveles reducidos de Hsp90.

Para evaluar los requerimientos propuestos de variación genética para generar fenotipos anormales, crearon una cepa isogenética (cierto grado de igualdad genética) con muy poca variación genética de *Drosophila melanogaster* ( $iso-Kr^{lf-1}$ ). Alimentaron a esa cepa con geldanamycin, una potente droga que inhibe a Hsp90 para inducir mayormente la excrecencia ectópica. Después de una generación en esas condiciones, seleccionaron machos F1  $iso-Kr^{lf-1}$  (generación 1) y hembras vírgenes con excrecencia ectópica y los reprodujeron por 13 generaciones en ausencia de la droga. Observaron que el porcentaje de moscas con excrecencia ectópica fue mayor en cada sucesiva generación, y alcanzó una meseta en F6 (generación 6). A partir de estos resultados concluyen que la variación genética es probablemente no requerida para la selección y fijación de la excrecencia ectópica. La mutación  $vtd^3$  estuvo presente solo en la generación P0 (parental) (Ruden et al., 2003).

Los investigadores se preguntaron si la variación genética presente en la cepa  $iso-Kr^{lf-1}$  es suficiente para explicar los resultados del experimento de selección con geldanamycin. Afirman que no, explicando que ese ADN genómico tiene muy poca

variación genética y muy poca tasa de SNP's (polimorfismos de un solo nucleótido). Su conclusión es que la variación genética probablemente no pudo contribuir para la selección fenotípica que se observó (Ruden et al., 2003).

Debido a sus datos, proponen un refinamiento del modelo de canalización evolutiva de Waddington (1942) (ver Capítulo 3), por un modelo de canalización epigenética. En el modelo de canalización, el estrés ambiental induce un fenotipo, y la selección de la variación genética existente en las generaciones subsecuentes permitirá la fijación del nuevo fenotipo. De acuerdo con Waddington (1942) *“por una serie de pasos, entonces, es posible que una respuesta adaptativa pueda ser fijada sin espera de la ocurrencia de una mutación, que, en un fondo genético original, imita la respuesta suficientemente bien para gozar una ventaja selectiva”* (Ruden et al., 2003).

En este modelo de canalización epigenética proponen que el estrés ambiental causa una reducción en los niveles de Hsp90, y a través de interacciones desconocidas con las proteínas TrxG, induce un efecto inmediato en la cromatina (Ruden et al., 2003). Este modelo permite que una respuesta adaptativa pueda ser fijada epigenéticamente, y, por lo tanto, evita la necesidad de esperar por la selección de la variación genética existente. Así mismo, predice un proceso evolutivo más rápido que el requerido por la selección de la variación genética existente (Ruden et al., 2003). Finalizan otorgando gran reconocimiento a los mecanismos epigenéticos en mediar respuestas plásticas producto de la inducción del estrés ambiental; sin embargo, mencionan que una combinación de ambos mecanismos, genético y epigenético, es probablemente requerida para explicar los cambios que se pueden observar en el registro fósil.

Este trabajo de investigación me pareció sumamente importante, ya que nos otorga evidencia de acomodación fenotípica resultado de una inducción ambiental mediada por un mecanismo epigenético. Ante una perturbación ambiental como es el caso del tratamiento con un fármaco (geldanamicina), surgen respuestas fenotípicas alternativas y se logran amortiguar esos desafíos ambientales. La perturbación ambiental causó cambios en la expresión de un gen (WG) debido a sistemas de control epigenético tal como la hipoacetilación y la modificación de las proteínas de las histonas. Este cambio en la regulación de la expresión genética, resultó en la expresión de un fenotipo alternativo (excrecencia ectópica) que pretende responder

funcionalmente ante esta perturbación ambiental. El cambio en la regulación de la expresión génica fue heredado hacia generaciones subsecuentes, debido posiblemente a sistemas de control y herencia epigenética (metilación) que subyacen a la reconstrucción de estados alterados celulares y génicos en la descendencia. Conduciendo a que el fenotipo alternativo se siguiera expresando dentro de la población. Durante el paso de las generaciones (6 generaciones), no solo se siguió expresando el fenotipo alternativo, sino que su frecuencia de aparición dentro de la población aumentó cada generación, hasta que se mantuvo constante. Esto nos indica que el fenotipo alternativo fue acomodado fenotípicamente dentro de la población, debido a que se pudieron heredar las variaciones en los patrones de regulación de la expresión génica que dieron origen a este fenotipo alternativo. Es aún más interesante el hecho de que en este experimento los organismos eran organismos isogénicos, es decir, casi iguales genéticamente, y al transcurso de las generaciones aumentó el número de individuos que expresaron el fenotipo alternativo. Esto sugiere que, a través de los mecanismos de herencia epigenética y control epigenético, surgió nueva variación heredable que se expresó como diferencias fenotípicas cada vez en mayor frecuencia dentro de la población.

Este trabajo de investigación de Vincent Sollars, Douglas Ruden y sus colaboradores en 2003, nos ilustra muy bien las pautas que se espera sigan el mecanismo de acomodación fenotípica descrito por Mary Jane West-Eberhard (ver Capítulo 3, acomodación fenotípica). Comenzó con una perturbación ambiental en la población que indujo la expresión de fenotipos alternativos. Debido a la emergencia de plasticidad fenotípica en los sistemas de desarrollo, y debido a que diversos organismos en la población comparten las mismas normas de reacción, se pudo esparcir la respuesta fenotípica dentro de la población en poco tiempo. Este rápido esparcimiento del nuevo fenotipo dentro de la población fue posible, debido a que se desplegó nueva variación heredable resultado de la inducción ambiental y los sistemas de control epigenético. Lo que resultó en fenotipos alternativos potencialmente adaptativos. El paso siguiente que faltaría para que existiera un cambio macroevolutivo contundente, sería que esta respuesta fenotípica fuera fijada por exposición a la selección natural debido a su éxito en la adecuación en ese ambiente, y se conduzca a una acomodación genética de la

variación inducida ambientalmente. Sin embargo, aunque en este trabajo solamente nos otorgan evidencia del proceso de acomodación fenotípica, el aporte conceptual que significa corroborar este tipo de hipótesis en una población de organismos, es de suma importancia para el entendimiento de estos nuevos mecanismos evolutivos, que si bien, nos dan mucha más información sobre los mecanismos que pueden conducir a las innovaciones evolutivas.

A lo largo de este trabajo he presentado ejemplos en la naturaleza (y en el laboratorio) que ilustran los marcos teóricos que pretendo explicar. Uno de los organismos que más me ha interesado son las algas, debido a los ambientes fluctuantes donde se desarrollan y la plasticidad que pueden exhibir ante esos ambientes. El siguiente trabajo de Elisa Schaum y Sinéad Collins en 2014 nos habla sobre respuestas plásticas que pueden predecir la evolución de un alga marina. Igualmente es un trabajo que nos corrobora el mecanismo de acomodación fenotípica ante una inducción de estrés ambiental.

Estudios teóricos han mostrado que las respuestas plásticas son buenos candidatos para predecir las respuestas evolutivas, pero hay pocas pruebas experimentales que lo demuestren (Schaum & Collins, 2014). Si sabemos que a corto plazo los organismos responden a los cambios a través de la plasticidad, pero a largo plazo usan los cambios genéticos para evolucionar. ¿Entonces cuál es la conexión entre la plasticidad fenotípica y la evolución? Esta relación debe ser ecológicamente relevante (Schaum & Collins, 2014). Desde mi punto de vista, la conexión entre la plasticidad fenotípica y la evolución se encuentra en poder desplegar novedosas respuestas fenotípicas preliminares ante cambios ambientales, que permitan ganar tiempo durante la exposición a la selección natural, y poder tener la posibilidad más adelante de volverse asimiladas y canalizadas constitutivamente. La conexión es una funcionalidad primera (podría llamarse preadaptación) ante una perturbación, que permite una oportunidad de sobrevivir ante las presiones selectivas, para lograr volverse adecuada posteriormente, y conseguir finalmente adaptarse.

En este trabajo se evalúa cómo la plasticidad fenotípica afecta la evolución, utilizando metodologías de evolución experimental en el picoplancton (fracción de plancton que mide entre 0.2 y 2.0 micrómetros) que se distribuye globalmente. Evaluaron cómo la plasticidad ancestral, medida como un cambio en la tasa de consumo de oxígeno en

respuesta a la alta presión de CO<sub>2</sub>, se relaciona con la evolución de cambios en la tasa de crecimiento dentro de un linaje (Schaum & Collins, 2014). Es un ejemplo sobre acomodación fenotípica y sus posibles repercusiones en la evolución de un linaje. Ante una perturbación ambiental (cambios en la presión de dióxido de carbono), los organismos responden funcionalmente mediante alteraciones en las tasas de consumo de oxígeno, lo que conduce a la expresión de diversos fenotipos alternativos (diferencias en la tasa de crecimiento de los organismos), lo cual, sucesivamente en las generaciones puede repercutir en una respuesta evolutiva prominente.

Los investigadores clonaron y propagaron 16 linajes diferentes de microalgas verdes del género *Ostreococcus*. Realizaron un experimento de selección donde las algas fueron sometidas a cuatro diferentes tratamientos con diferentes presiones parciales de CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono). Las primeras dos condiciones eran condiciones fijas: la condición *uno* era de 430 ppm de CO<sub>2</sub> (SA), la condición *dos* era de 1000 ppm de CO<sub>2</sub> (SH). Las siguientes condiciones eran condiciones fluctuantes con el fin de seleccionar para plasticidad: la condición *tres* era de 400-430-497-587 ppm de CO<sub>2</sub> (FA), y la condición *cuatro* era de 770-1000-1012-1260 ppm de CO<sub>2</sub> (FH). Para las condiciones fluctuantes, la presión parcial era cambiada una vez por semana con un valor aleatorio entre el rango de valores. El propósito de estos cambios al azar era mantener la expresión de plasticidad, y evitar linajes especializados. Se pre-aclimataron los organismos durante 5-7 generaciones, y se propagaron experimentalmente durante 400 generaciones.

Se utilizó la tasa de crecimiento para calcular respuestas evolutivas. Evaluaron diferencias heredables en la tasa de crecimiento entre poblaciones evolucionadas durante 400 generaciones. Midieron respuestas directas (que tan diferente es la tasa de crecimiento), y respuestas correlacionadas (que tan diferente es el fenotipo) (Schaum & Collins, 2014).

Utilizaron la tasa de evolución de oxígeno como un ejemplo de rasgo plástico, que puede ser relacionado a la evolución. Este rasgo está correlacionado con el crecimiento. El consumo y la evolución neto de oxígeno, fue usado para calcular respuestas plásticas (Schaum & Collins, 2014).

Con el fin de comprobar la hipótesis de que los organismos de lento crecimiento son mejores competidores, pusieron a competir linajes silvestres contra linajes transformados (GFP), y medirían las diferencias en crecimiento.

Por último, clonaron organismos de algunos linajes y determinaron sus tasas de crecimiento, con la finalidad de evaluar si las poblaciones se componen de linajes plásticos, o de no plásticos.

Después de sus experimentos encontraron que especie (s) de *Ostreococcus* evoluciona en respuesta al enriquecimiento de CO<sub>2</sub>. Linajes con mayores ancestros plásticos evolucionan más a altas presiones de CO<sub>2</sub> que linajes fundados por ancestros menos plásticos (Schaum & Collins, 2014). También, determinaron que la plasticidad es seleccionada en ambientes fluctuantes (Schaum & Collins, 2014).

Hallaron que los ambientes fluctuantes seleccionan la expresión de plasticidad. Después de 400 generaciones en ambientes fluctuantes la expresión de plasticidad cambia en el ambiente selectivo. Hubo un incremento de plasticidad en 11 de 16 linajes, no hubo cambio en dos y hubo reducción en 3 de 16 linajes. En el ambiente fluctuante de alta presión, la plasticidad evolucionada después de 400 generaciones de selección es en promedio mayor que la plasticidad ancestral, menos en los linajes con la mayor plasticidad ancestral registrada en donde la expresión de plasticidad disminuyó (Schaum & Collins, 2014).

Algo muy interesante que se observó fue que para las poblaciones *Ostreococcus* la respuesta a corto plazo común a enriquecimientos de CO<sub>2</sub> es incrementar la tasa de crecimiento (Schaum & Collins, 2014). Sin embargo, después de 100 generaciones en ambientes a altas presiones de CO<sub>2</sub>, se revirtió la respuesta plástica y volvieron a bajas tasas de crecimiento parecidas a las ancestrales. Para las poblaciones que crecieron en ambientes no fluctuantes, mostraron un arresto en el crecimiento cuando fueron trasplantadas a las condiciones ancestrales.

Los autores del trabajo explican que las células de crecimiento lento son mejores competidoras, ya que resisten los choques de calor y tienen mayor potencial mitocondrial que las células de crecimiento rápido. Son mejores competidoras debido a que producen mejor calidad de células hijas, en comparación con las de crecimiento rápido (Schaum & Collins, 2014). Fue probada esta calidad celular midiendo dos

indicadores de salud celular: condición de estrés celular, que fue menor en células de crecimiento lento; y potencial mitocondrial, que fue mayor en linajes de crecimiento lento (Schaum & Collins, 2014).

Mencionan que su trabajo muestra que la plasticidad facilita la evolución, sin haber efectos demográficos, sino afectando la adecuación (Schaum & Collins, 2014). Sugieren que la plasticidad individual en poblaciones microbianas grandes, puede ser mantenida parcialmente como un sub-producto de más tipos de plasticidad, llegando a ser más capaces de adaptarse y menos probable que se extingan (Schaum & Collins, 2014).

Este tipo de plasticidad inherente permite que se puedan expresar respuestas plásticas adaptativas en ambientes desafiantes, a pesar de que el tamaño poblacional sea muy reducido. Esto llevaría a esa pequeña población plástica hacia un nuevo pico adaptativo, debido a que los organismos se pueden pre-adaptar, e incluso adaptar completamente al ambiente desafiante mediante la expresión de la plasticidad inherente.

Las poblaciones que crecieron en ambientes fluctuantes exhibieron un aumento total de la plasticidad individual. Sin embargo, los linajes con los mayores ancestros plásticos evolucionaron hacia bajas plasticidades, debido a que se deben limitar los costos de la plasticidad. El óptimo nivel de plasticidad fue una reducción, debido a los costos asociados (Schaum & Collins, 2014). Explico que las presiones selectivas de los ambientes desafiantes inducen que se exhiban respuestas plásticas, y que aumenten este tipo de respuestas en los organismos. Sin embargo, los fenotipos plásticos expresados sufren una constante selección activa, lo que limita la expresión de respuestas plásticas indefinidamente. Exhibir respuestas plásticas puede conllevar un costo grande en los organismos, si la plasticidad no se sincroniza con la escala de tiempo de la fluctuación ambiental, o si la expresión de esa respuesta plástica es demasiado costosa para la supervivencia o la reproducción. A través de un muestreo y una retroalimentación ambiental-sistema de desarrollo, se van refinando las respuestas plásticas para alcanzar un óptimo funcional, mientras el costo selectivo se disminuye. Mediante esta retroalimentación de las presiones ambientales, y las respuestas fenotípicas plásticas expresadas, se alcanzará una respuesta plástica funcional que minimice los costos selectivos, o se conducirá hacia la asimilación genética.

Los linajes que fueron seleccionados en un ambiente constante a altas presiones de CO<sub>2</sub> después de 400 generaciones, no pudieron crecer de nuevo en el ambiente ancestral, debido a que muestran una detención en el crecimiento. Esto no sucede si crecen en un ambiente fluctuante, lo que es consistente con la evolución de la plasticidad en ambientes fluctuantes, debido a que la selección actúa de manera diferente (Schaum & Collins, 2014). Mi explicación es que, para las poblaciones que muestran respuestas evolutivas a largo plazo, la selección favorece los rasgos que son ventajosos para esas condiciones particulares, y elimina los rasgos que no lo son. Entonces cuando esas poblaciones vuelven a las condiciones ambientales ancestrales, les es muy difícil desarrollarse debido a que ya no se encuentran adaptadas a esas condiciones anteriores. Por otro lado, las poblaciones que se desarrollan en ambientes fluctuantes, son constantemente inducidas a mostrar respuestas plásticas que les otorgan una preadaptación al medio, que después podrían ser fijadas por la selección. Por lo que, si vuelven a condiciones ambientales diferentes, tienen la capacidad de expresar respuestas plásticas de nuevo. Esto quiere decir, que al no ser “especialistas” en un solo medio, tienen la capacidad de poder responder funcionalmente ante varios posibles medio ambientes.

A corto plazo los linajes más plásticos serán beneficiados. A largo plazo el nuevo ambiente causará estrés, entonces se seleccionarán los linajes que mantengan las funciones celulares, y las capacidades metabólicas de mejor manera. Por estas razones un lento crecimiento, y producción de células hijas de calidad se hará beneficioso a largo plazo (Schaum & Collins, 2014). La reducción hacia tasas de lento crecimiento, es una respuesta adaptativa en ambientes con una elevada presión de CO<sub>2</sub>. Este lento crecimiento es una consecuencia de esta presión, no una estrategia para evitar daño celular. Representa un beneficio y no un costo (Schaum & Collins, 2014). Aquí podemos observar cómo la plasticidad no es un mecanismo predeterminado y establecido estrictamente. Mi explicación es que primero, ante las presiones que el ambiente mostró, las respuestas funcionales condujeron hacia la expresión de fenotipos alternativos que presentaban una mayor tasa de crecimiento, lo que podría ser la fase de exploración de los fenotipos expresados; sin embargo, después de una retroalimentación de las presiones ambientales y la funcionalidad de esas respuestas

plásticas, se modificó la expresión de los fenotipos de tasas de crecimiento rápidas, debido a que eran muy estresantes esas respuestas y poco efectivas. Por esta razón se realizó una modificación de los fenotipos plásticos, hacia fenotipos que presentaban tasas de crecimiento más lentas, pero que eran óptimos en ese medio ambiente. Finalmente, se expresó continuamente ese fenotipo de tasas de crecimiento lento, debido a que era más adecuado en ese medio ambiente.

Esta respuesta confiere un beneficio ya que, las células de crecimiento lento tienen mayor potencial mitocondrial, debido a que el rápido crecimiento causa daño oxidativo, y en organismos como las células de *Ostreococcus* de una sola mitocondria, esto reduce su adecuación (Schaum & Collins, 2014). Dichas células al crecer en alta presión de CO<sub>2</sub>, sufren un alto estrés, por lo que reduce su tasa de crecimiento para reducir ese estrés. Esto le confiere mayor adecuación relativa, lo que indica un beneficio por esa plasticidad. (Schaum & Collins, 2014). En este caso la respuesta plástica fue revertida debido a que se debió alcanzar una adaptación ante el estrés oxidativo. Para la plasticidad abierta o exploratoria, la selección es siempre constante en los fenotipos alternativos que se expresan.

Este trabajo puede ser un gran ejemplo sobre acomodación fenotípica ante una perturbación ambiental, y puede servir de evidencia de que hay ocasiones donde la plasticidad no se expresa de manera predeterminada, sino que la plasticidad puede expresarse mediante procesos de exploración y retroalimentación entre el medio ambiente y los sistemas de desarrollo plásticos para alcanzar una respuesta óptima funcional que beneficie al organismo. La plasticidad es expresada como una posible respuesta funcional ante un desafío ambiental, pero la construcción y alteración de estos fenotipos plásticos expresados, a través de la retroalimentación que se obtiene de su funcionalidad expuesta a las presiones del medio, son la etapa donde se podrán refinar las respuestas plásticas, para finalmente otorgar una respuesta adaptativa. Esta respuesta si es exitosa, la exposición a la selección podrá hacer que se asimile y se fije, y se vuelva expresada constitutivamente en la información genética de un organismo. En este trabajo podemos observar la relación entre la plasticidad y la evolución, presentar respuestas fenotípicas preliminares ante condiciones ambientales novedosas, para posteriormente poder alcanzar una adaptación final.

El siguiente trabajo que mostraré me parece realmente importante. En él, los investigadores corroboran en poblaciones naturales los efectos de la selección orgánica. Mark Baldwin, Henry Osborn y Lloyd Morgan hace aproximadamente 100 años propusieron un proceso por el cuál la acomodación del desarrollo inducida por estímulos ambientales dentro de una generación, que hace que un organismo se adecúe a su ambiente presente, pueda ser internalizada en un linaje evolutivo y pueda conducir al cambio evolutivo (Badyaev, 2009). A este proceso le llamaron *selección orgánica*, que es el proceso por el cuál la acomodación fenotípica de los estímulos de nuevos ambientes durante la ontogenia (desarrollo), permite la supervivencia en los ambientes cambiantes, accediendo al tiempo suficiente para que una selección natural subsecuente retenga la adaptación adecuada (Hall, 2001; Badyaev, 2009). En conjunto, a esta secuencia evolutiva se le denomina *efecto Baldwin*.

Se deben identificar tres componentes clave para que pueda existir el efecto Baldwin. Número uno, debe existir una sobre producción inicial de variación del desarrollo, que posea valores diferenciales en relación con la adecuación (supervivencia, reproducción) en un ambiente local (Robinson & Dukas, 1999; Badyaev, 2009). Esto quiere decir, que deben producirse una alta variedad de fenotipos alternativos que sean más, o menos exitosos ante el medio ambiente entre ellos. Número dos, debe existir una complejidad orgánica que asegure la canalización, direccionalidad y la retención inicial de un subconjunto de variación del desarrollo inducida (Robinson & Dukas, 1999; Badyaev, 2009). En este caso la complejidad orgánica se refiere a sistemas de herencia genéticos y epigenéticos, que favorezcan la generación de variación en las redes de interacción génicas y del desarrollo, a partir de responder funcionalmente a los estímulos ambientales. También se refiere a que estos sistemas de herencia permitan la retención de esta variación inducida dentro de las generaciones, y permitan su herencia a través de las generaciones. Para finalmente conducir, a través de los mecanismos estándar evolutivos, a que esa variación sea incorporada por el sistema de herencia genético y se vuelva constitutiva. Y número tres, debe existir una selección natural posterior que favorezca la habilidad de acomodar los nuevos estímulos cuando se incrementa la adecuación del organismo, y que clasifique entre las variantes del desarrollo resultantes, basándose en su valor de supervivencia (Robinson & Dukas,

1999; Badyaev, 2009). La selección natural es siempre importante para el proceso evolutivo, en este caso, la selección es una condición para que se pueda acomodar y heredar una respuesta fenotípica. Las variantes fenotípicas que sean exitosas para la supervivencia serán mantenidas, por lo que, si una respuesta fenotípica acomodada fue mantenida a través de la exposición a la selección, significa que la capacidad de acomodar respuestas fenotípicas ante desafíos ambientales es una capacidad exitosa. Por lo que la selección de esa capacidad favorecerá la acomodación.

A continuación, presentaré el trabajo de Alexander Badyaev (2009), que me parece un trabajo de estudio fascinante, ya que nos muestra una evidencia en poblaciones naturales de que el origen de modificaciones morfológicas adaptativas es consistente con los procesos del efecto Baldwin. En este trabajo se estudió la marcha de colonización en Norte América por el gorrión mexicano *Carpodacus mexicanus*, y nos otorgan una evidencia del proceso de acomodación fenotípica, que resultó de la exposición de estos organismos a los nuevos ambientes que debían experimentar en su colonización. Este trabajo nos aporta un hecho natural que puede corroborar muchas aproximaciones teóricas sobre el proceso de la acomodación.

*Carpodacus mexicanus* experimentó una expansión del rango de territorio mediante inducciones contemporáneas e invasiones naturales. En 70 años posteriores a su primera introducción, ocupan virtualmente todo USA y ocupan la gama ecológica más amplia de cualquier especie de pájaro existente (Badyaev, 2009).

La expansión del rango geográfico fue acompañada por i) una rápida divergencia alométrica (divergencia por diferencias en el tamaño), y ii) frecuentes retrocesos del tamaño de dimorfismos sexuales (Figura 11). El patrón de divergencia fenotípica mostró que no había claras restricciones históricas o genéticas (Badyaev, 2009).

En nuevas poblaciones establecidas del borde norte y sur del rango geográfico, la divergencia en los parámetros de crecimiento fue concordante con patrones intrapoblacionales de selección natural. Sin embargo, la selección no causó la magnitud ni la velocidad de diferenciación de la población (Badyaev, 2009). La divergencia fue producida por dos fenómenos interconectados. El *primero* se debió a cambios específicos de la población en la frecuencia de distribución de diferentes ontogenias, producidas por sesgo en la secuencia de nacimiento de la descendencia de machos y

hembras (Badyaev, 2009). Las poblaciones cambiaron la distribución de las ontogenias debido a que se direccionaba el sexo de la descendencia. Y el *segundo* fue debido a una gran sensibilidad de la descendencia de machos a las condiciones ambientales durante el crecimiento, lo que resultó en una alta varianza en el crecimiento de machos y en morfología, dentro y entre poblaciones (Badyaev, 2009). La diferencia en la morfología de los machos, producto de la sensibilidad a las condiciones ambientales, condujo a una selección natural para la morfología.

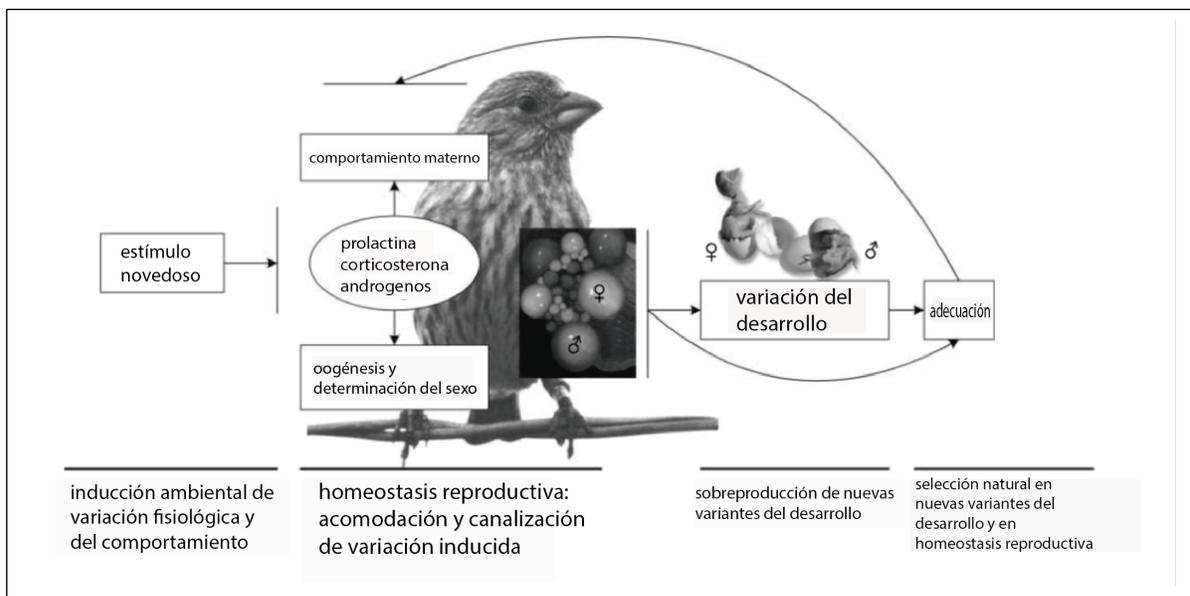


Figura 11. Resumen de los procesos del efecto Baldwin en el origen de adaptaciones novedosas durante la expansión en curso del gorrión mexicano. Los nuevos estímulos (por ejemplo, temperatura ambiente que excede los límites de viabilidad del huevo en poblaciones recién establecidas en los bordes norte y sur del rango, y la infestación recurrente de ácaros en la población nativa) inducen nuevas variaciones del comportamiento y fisiológicas (por ejemplo, modificación del inicio de la incubación, y fluctuaciones hormonales en plasma) (a). La participación compartida de los mismos mecanismos hormonales en la regulación de la evaluación ambiental, el comportamiento de incubación, y la oogénesis, garantiza la canalización y acomodación de la variación inducida (b), dando como resultado la sobreproducción de variantes de desarrollo nuevas, pero funcionales (c). La selección natural subsecuente actúa tanto en la homeostasis reproductiva de las hembras que se reproducen en condiciones nuevas como en las variantes de desarrollo resultantes. Los beneficios recurrentes de la adecuación de los resultados del desarrollo de la inducción podrían conducir a su retención (d). Obtenido de *Badyaev, A. V. (2009). Evolutionary significance of phenotypic accommodation in novel environments: an empirical test of the Baldwin effect. Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences, 364(1520), 1125-1141.*

Los investigadores estudiaron más a fondo una población en particular, la población de Montana Noroeste (NWM). Observaron que una baja integración (genética-fenotípica), y una alta varianza fenotípica y genética durante el crecimiento, permitió una rápida y extensiva microevolución en la morfología desde su establecimiento (Badyaev, 2009). Afirman que la localización y reciente origen de esta población, acompañada de una alta variación del desarrollo, pudo haber contribuido para la alta mortalidad causada por selección natural en la morfología. Sin la sobreproducción de morfologías que fueron favorecidas por selección en supervivencia y la baja producción de morfologías desfavorecidas, tal selección tan fuerte y fluctuante tendría que haber causado extinción de la población local y haber evitado la evolución de la divergencia poblacional extensiva y adaptativa (Badyaev, 2009). Esta fuerte selección en los fenotipos alternativos expresados, es consistente con los requerimientos para que ocurra el fenómeno de la acomodación, ya que una fuerte selección induce que cambios fenotípicos alternativos ventajosos permanezcan, y con ello permanece la capacidad de acomodar fenotípicamente los estímulos ambientales novedosos. La importancia central en la evolución fenotípica contemporánea del gorrión mexicano, está asegurada por una fuerte selección natural en las modificaciones fisiológicas que permitieron a los gorriones reproducirse bajo nuevas condiciones, y en la variación resultante del desarrollo en la morfología de la descendencia (Badyaev, 2009).

El establecimiento inicial de la población de gorriones NWM, y la adaptación subsecuente a los extremos climáticos del rango geográfico en expansión, fue permitido por un sesgo sexual en el orden de la ovulación específico en la población (Badyaev, 2009).

Los efectos generacionales inducidos ambientalmente en la tasa y duración del desarrollo de la descendencia fueron posibles debido a tres características de la biología de las aves que se interrelacionaron. Uno, los embriones únicamente pueden desarrollarse al ser incubados, y las hembras reproductoras determinan la duración del desarrollo modificando el inicio de la incubación en relación a la puesta de huevos, en respuesta a su ambiente (Badyaev, 2009). Las hembras reproductoras determinan

cuándo incubarán los huevos que han puesto, dependiendo de las condiciones ambientales, afectando así el desarrollo de los embriones. Dos, muchos huevos se desarrollan en el ovario simultáneamente, sin embargo, solo uno es puesto por día. Esto hace que la secuencia de puesta de huevos en combinación con el inicio de la incubación, sea una manera ubícua y poderosa para modificar el crecimiento de la descendencia en relación con la variación ambiental (Badyaev, 2009). El hecho de que solamente se ponga un huevo diariamente, le confiere a la hembra reproductora un control sobre la determinación directa de la morfología de ese embrión, ya que la hembra decide cuándo incubar ese huevo dependiendo de las condiciones ambientales. Tres, los mismos mecanismos hormonales están involucrados en la evaluación de las condiciones ambientales, en la regulación del estado reproductivo femenino, y en el metabolismo de los recursos para los oocitos en desarrollo. El comportamiento de la incubación, está regulado por una síntesis de prolactina inducida ambientalmente, una hormona que igualmente está involucrada en controlar la proliferación de oocitos, y en la síntesis de esteroides foliculares (Badyaev, 2009). Como hemos revisado anteriormente, las señales ambientales son recibidas e internalizadas en los organismos por diversos componentes orgánicos (sistemas regulatorios), como pueden ser las hormonas. Estas pueden actuar en diferentes redes de regulación al mismo tiempo, lo que favorece a que una misma integración de las señales ambientales conduzca hacia una diversidad de respuestas coordinadas. Esto facilita que una misma señal ambiental fluctuante, que ha sido censada por este sistema hormonal, conduzca hacia cambios coordinados en las respuestas reproductivas de las hembras reproductoras, que directamente afectarán la morfología del embrión.

La combinación de estos factores contabiliza para la direccionalidad de las reacciones de las hembras “novatas” a las nuevas condiciones ambientales, y sus consecuencias para el crecimiento de la descendencia. Específicamente, la regulación hormonal compartida de la reproducción femenina, y la asignación específica del sexo de sustancias de crecimiento para la descendencia en desarrollo, facilita la emergencia de la agrupación específica del sexo en los oocitos a lo largo de la secuencia de la puesta de huevos, a través de las poblaciones del gorrión mexicano (Badyaev, 2009). Debido a la alteración de la regulación hormonal compartida de la prolactina, como resultado de

condiciones ambientales novedosas, existieron cambios en el metabolismo de los recursos para los oocitos, lo que generó una asignación de recursos de crecimiento específica del sexo. De este modo, se desencadenó una agrupación de oocitos del mismo sexo para la puesta de huevos, lo que facilitó el sesgo sexual en la ovulación que, junto con un cambio en el comportamiento de incubación en las hembras reproductoras, condujo a que nacieran aves de un sexo en particular y no del otro, y a cambios en la morfología. Podemos decir entonces, que el sesgo sexual en el orden de la ovulación que permitió el establecimiento y adaptación subsecuente de la población inicial de gorriones, fue en gran medida favorecido por la integración de los sistemas de regulación plásticos, y su variedad de respuestas coordinadas en diferentes redes de regulación.

Para las hembras recién llegadas a reproducirse a la población NWM, el inicio de la incubación se da a una temperatura ambiental que sigue un patrón del mantenimiento de la viabilidad de los huevos recién puestos, y estas hembras muestran una relación lineal proporcional entre la temperatura ambiente durante la oogénesis y el sesgo sexual en la ovulación (Badyaev, 2009). Para las hembras que ya se han reproducido en la población NWM se requiere una menor inducción ambiental para producir agrupamiento específico del sexo de la descendencia, y su comportamiento de incubación es menos afectado por la temperatura ambiente.

En mi explicación, que sigue los principios que he defendido en este trabajo hasta ahora, estas hembras requieren menor umbral del estímulo ambiental para desplegar las respuestas fenotípicas alternativas, lo que habla de que existe un mantenimiento o memoria (podría ser debido a sistemas de control epigenéticos) de aquel estado alterado de respuesta para los componentes regulatorios, que responden funcionalmente ante un menor estímulo ambiental. Es decir, se ha alcanzado un nuevo límite de respuesta del sesgo en la ovulación a menor inducción ambiental. Además, al mostrarse un beneficio para esa respuesta fenotípica alternativa del sesgo de la ovulación, la exposición a la selección natural mantiene ese tipo de respuestas en la población, así como la capacidad de acomodar respuestas fenotípicas ante perturbaciones ambientales; por lo tanto, subsecuentemente en los eventos reproductivos, se despliegan las mismas respuestas fenotípicas alternativas, o sea se

selecciona la pérdida de plasticidad, lo que puede conducir a que se canalice esa respuesta posteriormente.

Muchas líneas de evidencia sugieren que la integración de la determinación del sexo y la asignación de recursos específica del sexo, es un resultado emergente de acomodación fenotípica de nuevos estímulos ambientales por las dinámicas de crecimiento del oocito (Badyaev, 2009).

Una fuerte selección natural induce la emergencia de las respuestas fenotípicas alternativas, y el constante ajuste a tal selección, lleva a un nuevo pico adaptativo a esos fenotipos plásticos alternos. Sin embargo, esta adecuación posterior no sucede debido a que la expresión de la plasticidad asegure una selección menor (plasticidad adaptativa), sino que esta alta adecuación es alcanzada por constantemente responder a las presiones selectivas, lo que reduce el grado de acción de la selección, y se alcanza un nuevo pico adaptativo. Los resultados fisiológicos y del desarrollo de la acomodación fenotípica de los estímulos ambientales en dos generaciones está sujeta a selección natural (Badyaev, 2009).

Hay evidencia de que selección natural en la descendencia en relación a su morfología, y selección natural en la reproducción femenina bajo nuevas condiciones ambientales comparten blancos cercanos. Tal que la divergencia inicial extensiva en la morfología, siguiendo el establecimiento poblacional, es directamente atribuible a los efectos maternos inducidos ambientalmente (Badyaev, 2009). El éxito del comportamiento alternativo de incubación de las hembras reproductoras para reproducirse bajo nuevas temperaturas ambientales, mostró una ventaja ante la exposición a la selección que permitió llevar a ese grupo de organismos a un nuevo pico adaptativo. De igual manera, el éxito para la supervivencia de la descendencia, dependiendo de la morfología adecuada debido al tiempo de incubación que presentaban, y la correcta alineación de la secuencia de ovulación con los recursos específicos del sexo, llevó a un nuevo pico adaptativo a la nueva generación de organismos que se desarrollaban en esas nuevas condiciones. Este éxito en conjunto ante la selección de rasgos, permitió alcanzar un nuevo pico adaptativo para estas poblaciones, que las condujo hacia una divergencia en tamaño y a una colonización de ese nuevo ambiente.

Un preciso y facultativo sesgo sexual en la secuencia de ovulación, puede ser una estrategia evolutiva bajo una selección recurrente (Badyaev, 2009). La respuesta fenotípica acomodada puede ser canalizada y mantenerse desarrollando a lo largo de las generaciones subsecuentes, debido a una selección posterior que afine la respuesta plástica y los mecanismos orgánicos moleculares que permitieron su origen. Una selección recurrente puede derivar a la retención y heredabilidad de los cambios inducidos (Badyaev, 2009). Debido a que la constante selección natural favorece para que se fijen esas respuestas alternativas exitosas.

Finalmente, como es bien mencionado en el proceso de la acomodación, se sigue de un continuo epigenético a genético en la retención de la variación inducida ambiental. La integración de los mecanismos epigenéticos de la determinación del sexo y la acumulación específica del sexo de los recursos, en relación al estado materno hormonal, puede facilitar la retención de las adaptaciones maternas y la evolución eventual de los efectos maternos (Badyaev, 2009). Los sistemas de control epigenéticos y los sistemas de herencia epigenéticos facilitan el establecimiento de variación inducida ambiental y su herencia a través de las generaciones. Y pueden conducir a que se mantengan las variaciones adaptativas resultantes durante un lapso de tiempo, así como a la evolución por exploración de nueva variación.

La interacción ambientalmente inducida entre los perfiles hormonales maternos, la adquisición asociada de hormonas específicas del sexo en los oocitos en desarrollo, y la plasticidad del desarrollo de la descendencia en las nuevas poblaciones establecidas, representa las etapas iniciales de una evolución adaptativa local, y provee una unión entre la inducción ambiental y la herencia genética de nuevas adaptaciones (Badyaev, 2009). A mi parecer, es de suma importancia esta noción, ya que nos refiere que todos los grandes cambios en la información de los organismos, suceden en dos etapas. La primera etapa se da cuando existe una integración de la información ambiental en los componentes orgánicos, y se expresa una respuesta pre-adaptativa a partir de modificaciones en redes génicas y del desarrollo. Y la segunda etapa se da cuando esa respuesta se vuelve adaptativa por su encuentro con la selección, y es internalizada y asimilada por la maquinaria del ADN, a partir de que las modificaciones en las redes

génicas y del desarrollo se acoplan a la información genética a través de los procesos estándar genéticos.

A lo largo de este capítulo he revisado varias nociones sobre los fundamentos teóricos que sustentan el mecanismo evolutivo de la acomodación y la asimilación. Propuse este trabajo sobre la expansión territorial del gorrión mexicano, debido a que a mi parecer es un ejemplo en una población natural que refleja claramente la mayoría de los conceptos teóricos que se han propuesto para que se lleve a cabo el mecanismo de la acomodación fenotípica. Nos habla sobre inducción, funcionalidad y herencia direccional de fenotipos inducidos. La colonización del rango geográfico dependió de procesos emergentes del desarrollo, y resultó en una estabilidad homeostática para la acomodación. Este trabajo nos da una clara visión sobre el mecanismo evolutivo de la acomodación y nos alienta a buscar más ejemplos de acomodación en las poblaciones naturales, ya que es imperativo conocer la magnitud de este mecanismo en la diversidad, y su impacto en la explosión de nuevas formas y funciones en los organismos.

#### *5.14 Discusión*

Como lo he realizado en capítulos anteriores, quiero mencionar que estas nuevas líneas de pensamiento, como es la idea macroevolutiva de la plasticidad fenotípica de la acomodación y la asimilación, han tenido gran apoyo y auge en los últimos años dentro de la biología, pero de la misma manera, han sido criticados y puestos en “tela de juicio”. A mi parecer, estas críticas hacia la hipótesis de la acomodación y la asimilación no debilitan ni la importancia que imprimen en analizar el proceso evolutivo desde otro ángulo, ni tampoco el robusto sustento teórico que traen consigo. Al contrario, estas críticas invitan hacia trabajar más detalladamente, para sellar los posibles huecos que puedan existir en estas teorías, y que se vuelvan teorías mas completas y explicativas. Resumiré algunas de las críticas que se hacen hacia el mecanismo de la acomodación y la asimilación, e igualmente añadiré la manera en que responden a estas críticas algunos “devotos” de esta línea de pensamiento.

Gerdien de Jong es una investigadora que critica la teoría propuesta por Mary Jane West-Eberhard de la acomodación y la asimilación. Ella menciona que:

*“en la asimilación genética la plasticidad fenotípica no es en sí misma de importancia, sino sólo una etapa intermedia para un nuevo estado genéticamente fijo y fenotípicamente inalterable. Enfocarse en la asimilación genética disminuye la importancia de la plasticidad fenotípica como un rasgo adaptativo”*  
(de Jong, 2005).

La manera en que Massimo Pigliucci y sus colaboradores contestan a esta crítica me parece correcta:

*“en la asimilación genética, la plasticidad es de suprema importancia, por que permite la supervivencia inicial del organismo bajo nuevas condiciones ambientales. Si el ambiente no es variable, la teoría estándar predice la pérdida de plasticidad y la evolución de la canalización; la plasticidad tiende hacia la asimilación. Cuando el ambiente es variable, la selección favorecerá la evolución de una norma de reacción apropiadamente plástica”* (Pigliucci et al., 2006).

La misma G. De Jong (2005) menciona en otro punto de su trabajo que: *“el papel adaptativo de la plasticidad fenotípica puede ser predicho a partir de modelos de genética cuantitativa, no como consecuencia de una plasticidad del desarrollo inherente a la vida y en la misma categoría de la selección”*.

Courtney Murren y sus colaboradores responden mencionando:

*“la plasticidad es un mecanismo en sentido que es una causa próxima de los cambios del desarrollo, mientras que la selección natural es una causa última de la adaptación durante la evolución, no son mecanismos en la misma categoría. La selección actúa en la plasticidad del desarrollo.....Los modelos matemáticos de la genética cuantitativa pueden explicar la evolución de la plasticidad fenotípica, de una manera general. Pero, los patrones de varianza-covarianza no pueden conducir a inferencias confiables sobre los mecanismos subyacentes”* (Pigliucci et al., 2006).

En otro trabajo, Allen Orr argumenta en el mismo sentido que Gerdien de Jong, que no existen pruebas de que exista la asimilación genética: *“...a menos, y hasta que haya datos duros que demuestren la frecuente ocurrencia de la asimilación, los evolucionistas se rehusarán correctamente a fundamentar las teorías de la adaptación en tal hipótesis barroca”* (Orr, 1999; de Jong, 2005).

Para esta fuerte y escandalosa declaración, Carl Schlichting y sus colaboradores mencionan:

*“es verdad que existe escasez de evidencia, pero podría ser porque el proceso puede requerir pocas generaciones y que pase por debajo del radar de los biólogos evolucionistas. Segundo, las evidencias no están allá afuera listas para tomarse, estas se convierten en un objeto de búsqueda a la luz de hipótesis específicas. Hay muchos casos que han sido identificados compatibles con la hipótesis de la asimilación genética.....Además, uno podría esperar de los detractores de la asimilación que igualmente demuestren evidencia para su esquema. Por ejemplo, ¿cuántas veces ha sido observada la especiación sin una fase inicial de plasticidad o acomodación fenotípica?”* (Pigliucci et al., 2006).

Al final de este resumen de críticas, en donde básicamente agregué las principales críticas que encontré acerca de la acomodación y la asimilación, quiero dejar la mayor crítica que se ha hecho a este mecanismo, y a todos los nuevos mecanismos que se están estudiando ahora. El escándalo que surge al pensar que llegan para acabar por completo con la Síntesis Moderna.

La misma G. De Jong menciona con preocupación, como la mayoría de los “detractores” de la Síntesis Extendida que: *“la plasticidad fenotípica no constituye una visión alternativa importante de la biología evolutiva, sino que toma su lugar legítimo en la Síntesis Moderna NeoDarwinista”* (de Jong, 2005).

Desde mi punto de vista, M. Pigliucci y sus colaboradores responden de la manera en la que (los partidarios de la Síntesis Extendida) comprendemos a la Síntesis Extendida y sus nuevos enfoques:

*“...es verdad que muchos autores han señalado limitaciones del paradigma actual en la biología evolutiva. Sin embargo, todas estas nuevas propuestas han sido pensadas como extensiones de la Síntesis Moderna, no como rechazos de la misma. De hecho, la biología evolutiva puede ser una de las mas sobresalientes excepciones a la idea del filósofo Thomas Kuhn (1970) -el progreso en la ciencia toma lugar a través de revoluciones ocasionales. Esto debido a que la idea original de Darwin es esencialmente correcta. Entonces todo el trabajo se debe considerar como ramificaciones adicionales que se derivan del mismo árbol”* (Pigliucci, et al., 2006).

Como he revisado, las críticas se basan recurrentemente en la carencia de evidencias sobre estos mecanismos en poblaciones naturales, y en incompatibilidades que existen al evaluar estos mecanismos con modelos de la teoría estándar y las respuestas que se obtienen. Bien puede ser cierto que al yo ser un simpatizante de la Síntesis Extendida me centré en defender estas nuevas ideas. Sin embargo, creo que no caigo en un fanatismo irracional carente de propósito ni beneficio. Puedo mencionar que la falta de evidencias es debido a que las vías en las que los biólogos se aproximan para encontrar estos mecanismos, deben ser reformuladas, o pensadas de una manera novedosa. Debemos aproximarnos con todo el fundamento teórico novedoso para poder obtener respuestas novedosas.

De igual manera, no podemos esperar que todos los modelos estándar resuelvan y se ajusten a todos los fenómenos en la vida. Esto sería entrar en un debate sobre los modelos y sus propósitos, y no quiero alargar este punto, pero a mi parecer, se deben de crear modelos generales, pero que integren particularmente las nuevas variables que están apareciendo hoy en día con estas nuevas líneas de pensamiento.

Repetiré lo que he dicho, la hipótesis sobre la acomodación y la asimilación no es ni revolucionaria ni tradicional, son mecanismos que se proponen y se están corroborando con mayor frecuencia en la biología. Si queremos aportar algo, podría ser nuestro esfuerzo en contribuir hacia esa búsqueda.

Comencé hablando en este capítulo sobre el cambio y el “momento cero” que diferencia la transición entre el pasado y el futuro. Ese “momento cero” es la manera en la que me gusta llamar a ese suceso inicial en donde se percibe el comienzo de un cambio, o de una nueva historia evolutiva en este caso. Desde mi punto de vista, la plasticidad fenotípica es un mecanismo evolutivo al mismo nivel de importancia que los mecanismos o “fuerzas evolutivas” reconocidas (selección, deriva, mutación, flujo génico, endogamia), que permite que se lleve a cabo un cambio dentro de los organismos, y en la diversidad biológica. Desde mi propuesta, la plasticidad fenotípica podría originar nueva variación orgánica, que resultaría en el momento inicial que podría conducir hacia un cambio de historia evolutiva en un linaje.

Realmente, el término “plasticidad fenotípica” refiere a un mecanismo del desarrollo que puede conducir hacia resultados evolutivos, cuando es puesto bajo la “lupa” de la

selección natural y se conduce hacia los mecanismos de la acomodación y la asimilación, que son los resultados evolutivos (Pigliucci et al., 2006). Pero para este trabajo, menciono algunas veces la palabra “plasticidad fenotípica” como un conjunto que involucra el mecanismo de desarrollo, y los mecanismos macro-evolutivos, o sea la dimensión evolutiva de la plasticidad.

La plasticidad fenotípica permite a los seres vivos la transición entre el pasado y el futuro en las formas y las funciones de los organismos, a partir de los sistemas de desarrollo y los desafíos ambientales. La plasticidad fenotípica es una agencia o fuerza agencial, ya que lleva a cabo un cambio y adaptación de los organismos, y un cambio en la diversidad dentro de la evolución biológica. Permite la capacidad de actuar ante un cambio en el medio ambiente, y tiene implicaciones en la evolución.

Los mecanismos por los que la plasticidad fenotípica puede generar innovaciones evolutivas y fijarlas a lo largo del tiempo en las poblaciones, son los mecanismos de acomodación y asimilación. Como resultado, debido a plasticidad fenotípica, a la acomodación y a la asimilación, sería posible el surgimiento de innovaciones fenotípicas, posteriormente genéticas, así como la generación de nueva diversidad en la biodiversidad, que podría resultar en nuevas especies.

La plasticidad fenotípica aumenta la evolvabilidad de los sistemas orgánicos, ya que permite alcanzar nueva variación expresable dentro de los organismos, al interactuar los sistemas de desarrollo plásticos y los desafíos ambientales. La plasticidad fenotípica aumenta la capacidad para evolucionar de los sistemas de desarrollo, debido a las perturbaciones ambientales. Los sistemas de desarrollo responden funcionalmente con cambios que se van acumulando poco a poco dentro de las redes de regulación y expresión génicas, y esa variación acumulada será liberada en condiciones ambientales o genéticas específicas. Esta variación críptica al ser liberada es expresada como diferencias fenotípicas que significa nueva variación para los organismos.

Lo que permitiría que los sistemas de desarrollo plásticos logren que los organismos alcancen nueva variación, es su alta expresión de diferentes respuestas ante las señales ambientales. La importancia de la plasticidad del desarrollo en la evolución se encuentra en que se aumenta la evolvabilidad de los sistemas orgánicos, debido a que las señales ambientales pueden desencadenar muchas respuestas diferentes en las

redes de regulación de la expresión génica y del desarrollo, conduciendo a la expresión de nueva variación, o fenotipos, que de otro modo sería inexplorable.

Se ha propuesto recientemente que la manera de actuar de la plasticidad fenotípica en los rasgos dependientes del ambiente es mayormente por un mecanismo exploratorio que por un mecanismo pre-programado.

La selección natural tiene un papel muy importante para la plasticidad fenotípica ya que, gracias a las presiones selectivas del ambiente, se induce un cambio dentro de los organismos, y posteriormente se refinan hacia una mayor sintonía con el medio.

La selección del desarrollo (plasticidad exploratoria) representa respuestas evolutivas rápidas que son importantes para la supervivencia en nuevos ambientes. Este mecanismo permite a los organismos ganar tiempo funcional y obtener una oportunidad de pre-adaptarse a los desafíos ambientales, mientras se logra una adaptación posterior.

La plasticidad exploratoria permite un ciclo de construcción recíproca. Los ambientes inducen y seleccionan variaciones en los organismos a través de las presiones selectivas, y los organismos responden mediante procesos emergentes de plasticidad fenotípica. Una vez que los organismos han alcanzado cierta adecuación ante esas presiones selectivas, podrán modificar su ambiente ecológico y selectivo para mantenerlo menos fluctuante y resultar en una adaptación. La plasticidad fenotípica permite que se efectúe este ciclo recíproco entre el medio ambiente y los organismos, donde ambos van construyendo sus historias evolutivas en conjunto.

Como he tratado de explicar en este capítulo, la acomodación y la asimilación son mecanismos agenciales que permiten a los seres vivos cambiar de un punto en su historia, a otro punto en una nueva historia. Los seres vivos se mantienen funcionando a pesar de las fluctuaciones ambientales, y es esta presión hacia responder funcionalmente a lo largo del tiempo, lo que permite que se lleve a cabo el cambio dentro de los organismos para trasladarse desde una, hacia otra historia evolutiva. El medio ambiente y los organismos están entrelazados en esta historia evolutiva, y a esa unión podríamos llamarle plasticidad fenotípica.

### *6.1 Nuevos conceptos, nuevos enfoques*

A lo largo de este trabajo mi intención ha sido abordar el marco teórico conceptual actual que nos permita entender el papel importante que posee la plasticidad fenotípica dentro del proceso de la evolución biológica, y podamos de esta manera, otorgarle la gran responsabilidad que tiene en la producción de las innovaciones evolutivas y de permitir el constante ajuste de los organismos con su medio ambiente. También, que podamos visualizar la gran importancia que posee en el proceso evolutivo, podría decir que tan importante como las fuerzas evolutivas reconocidas.

He mencionado a grandes rasgos cómo la misma evolución del conocimiento ha fundado, y ha visto cambiar las bases del conocimiento en la que ha estado sustentada la teoría evolutiva. Desde Darwin hasta la Síntesis Extendida Evolutiva, se ha buscado el mismo objetivo, determinar el origen y las causas de la diversidad orgánica, así como la razón de su ajuste con el medio ambiente a lo largo del tiempo. Las ideas previas a la Síntesis Extendida, son la piedra angular de nuestra biología evolutiva. Sin estas ideas no podríamos haber llegado al sitio donde hoy en día estamos, y eso debe ser reconocido. Sin embargo, así como la evolución es un proceso ubicuo en los seres vivos, también se encuentra presente en el conocimiento mismo.

A mi parecer, la Síntesis Extendida arriba a la biología evolutiva para otorgarnos un enfoque multicausal de los fenómenos y procesos dentro de la evolución biológica. Para los temas que a mí atañen, que son la herencia y la plasticidad, la Síntesis Extendida nos abre a una mayor posibilidad de interacciones y causas que pueden influir simultáneamente en el desarrollo de un organismo. Para la herencia, se reconoce la participación de un sistema de herencia genético y un sistema de herencia no genético, que van a contribuir de igual manera a la información que es transmitida y que constituye a un organismo. Así mismo, se da cuenta de los múltiples elementos que pueden transmitir información hacia un organismo, como pueden ser, el medio ambiente, los ancestros, las relaciones con otros organismos, e incluso las relaciones e interacciones sociales. Esta apertura hacia la multicausalidad de la herencia nos

permite reconocer nuevos fenómenos que antes no podíamos relacionar. Esta apertura nos permite reconocer que un organismo se encuentra formado de mucha más información que únicamente los genes, y que se puede transmitir mucha más información de diversos elementos causales.

Ahora bien, para el tema de la plasticidad fenotípica, la Síntesis Extendida y su enfoque complejo nos otorga dos puntos de vista que me parecen realmente importantes. El primero es la multicausalidad que da origen a la plasticidad fenotípica, y el segundo es su dote como propiedad emergente.

La plasticidad fenotípica era concebida como un rasgo de los genomas para desplegar diferentes fenotipos pre-programados ante diferentes ambientes. Era una programación genética de diferentes formas alternativas ante diferentes ambientes, genes que se encendían y se apagaban para resultar en un fenotipo alternativo predeterminado. Una vez más, era una cuestión de genes. Con la llegada de la Síntesis Extendida y su enfoque multicausal, se observa y se reconoce que existen muchos más elementos que interactúan para desplegar una respuesta plástica que únicamente los genes. El medio ambiente es muy importante, ya que puede inducir cambios en las redes genéticas y del desarrollo, los sistemas de herencia epigenética son agentes que permiten el establecimiento y la transmisión de las variaciones inducidas ambientalmente, y los sistemas de desarrollo plásticos permiten la acumulación de variación inducida ambiental y su liberación mediante reacomodos de los módulos regulatorios. La plasticidad surge debido a la interacción conjunta del componente ambiental, el componente genético, el componente epigenético y la modularidad de los sistemas de desarrollo, que resulta en la expresión de fenotipos alternativos funcionales ante nuevas perturbaciones ambientales o genéticas.

Hoy en día no es vista la plasticidad como resultado de una pre-programación genética, sino como un nuevo reacomodo de elementos orgánicos que es inducido ambientalmente, que logra responder funcionalmente a aquellas perturbaciones. La plasticidad emerge por la interacción de nuevas condiciones ambientales con el sistema de desarrollo, y surgen nuevos fenotipos debido a nuevas organizaciones de las redes genéticas y del desarrollo. La plasticidad no se encuentra únicamente pre-programada, sino que la plasticidad resulta de la autoorganización de los elementos de un sistema,

un sistema orgánico. La plasticidad no solamente es mediada por un conjunto de instrucciones bajo un control genético, sino que surge como una respuesta funcional del sistema de desarrollo ante nuevos estímulos ambientales. El sistema de desarrollo al interactuar con nuevas presiones ambientales se autoorganiza de maneras alternativas, y se construye continuamente con un reforzamiento ambiental, para dar como resultado fenotipos ajustados de acuerdo al medio ambiente. Esta nueva noción sobre la emergencia de la plasticidad nos permite reconocer la importancia de la plasticidad, no solamente como una opción alternativa del genoma, sino como una propiedad inherente de los sistemas biológicos para responder de manera más adecuada constantemente. Este origen de la plasticidad debido a la autoorganización nos permite comprender que la plasticidad no necesita mayormente de un agente ordenador o programador que dicte las instrucciones, sino que la plasticidad es un resultado espontáneo de la interacción de los elementos orgánicos con las perturbaciones ambientales, en otras palabras, frecuentemente los organismos encontrarán una manera para amortiguar y funcionar hacia las presiones, ya que constantemente podrán emerger espontáneamente respuestas plásticas ante cualquier perturbación ambiental. En mi visión, la llegada del nuevo marco teórico de la Síntesis Extendida Evolutiva a la teoría de la evolución biológica nos dota con mayores herramientas para abordar el proceso evolutivo, nos hace reflexionar sobre la gran cantidad de elementos causales que están involucrados en un mecanismo evolutivo, y su importancia relativa en el mismo. Nos afirma que existen más elementos causales que solo la selección natural y los genes, nos llama a poner énfasis en la herencia inclusiva o epigenética, en las variaciones adquiridas producto del medio ambiente, en los sistemas de desarrollo modulares y su sesgo del desarrollo, e incluso en la construcción recíproca entre los organismos y su medio ambiente. Esta expansión hacia la multicausalidad nos permite conjuntar todos estos elementos conceptuales para abarcar de mayores ángulos el proceso evolutivo, que estoy seguro, nos permitirá entender con mayor claridad cómo es que surge y cambia la diversidad biológica a través del tiempo.

Para el completo entendimiento de mi trabajo es necesario tener en mente estas nuevas nociones sobre la herencia y la plasticidad fenotípica como mecanismos multicausales

y complejos, ya que, de otro modo sería imposible concebir la magnitud de estos fenómenos dentro del proceso evolutivo.

Para poder comprender el fenómeno macro-evolutivo de la plasticidad fenotípica que es la acomodación y la asimilación, se requiere dar el paso hacia el entendimiento complejo. De otro modo, no podríamos visualizar este mecanismo de manera integral. Lo que hace complejo a un fenómeno son las relaciones e interdependencias entre sus elementos. La complejidad es más una propiedad de la interacción entre dos sistemas, que un aspecto intrínseco. El paradigma de la complejidad es sobre todo aplicable a las ciencias que estudian las interacciones (Munné, 2005). En este aspecto de la plasticidad fenotípica la complejidad es aplicable debido a la interacción que existe entre los diversos elementos causales que le intervienen, como son el medio ambiente, la herencia genética, la herencia no genética, los módulos del sistema de desarrollo e incluso el colectivo social, para que emerja el resultado plástico. A continuación, resumiré el mecanismo de la acomodación y la asimilación, con el fin de observar la complejidad de este fenómeno.

El medio ambiente induce cambios en los organismos a través de señales novedosas que son internalizadas por sistemas regulatorios. Estos cambios son establecidos y acumulados dentro de los organismos gracias a los sistemas de control epigenético, y posteriormente heredados hacia la descendencia por los sistemas de herencia epigenética. Estos cambios, o variación acumulada dentro de los organismos, generará reacomodos entre los módulos regulatorios de la expresión génica, o del desarrollo, propios de los sistemas de desarrollo. Cuando las condiciones ambientales llegan a superar los niveles críticos de respuesta, esa variación acumulada será liberada en forma de nuevos fenotipos alternativos, debido a las nuevas configuraciones de las redes de expresión génica y del desarrollo que se originaron. Estos nuevos fenotipos expresados son fenotipos exploratorios, que surgieron por una nueva configuración resultado de mantener la homeostasis, no son fenotipos generados por una pre-programación genética. Una vez que estos fenotipos alternativos son expresados, serán muestreados ante las presiones selectivas del medio, por lo que se refinarán en relación simultánea con una retroalimentación entre el medio ambiente y el sistema de desarrollo. Si estos fenotipos logran ser ventajosos para el medio ambiente, se alcanzará

un nuevo pico de adaptación para esos seres vivos, por lo que entonces se seleccionará para la pérdida de plasticidad y se mantendrán siendo expresados continuamente. Una vez expresados continuamente los fenotipos ventajosos, podrán fijarse en las poblaciones, a través de que todas las variaciones acumuladas y los nuevos reacomodos modulares que dieron origen a ese fenotipo se vuelvan asimiladas por el sistema genético, y esa información se vuelva constitutiva dentro del material genético-genómico. Una vez que esta información es asimilada genéticamente se puede dar origen a un proceso de divergencia tipo especiación, ya sea por incompatibilidad reproductiva, aislamiento conductual, o diferencias entre las especializaciones.

De esta manera, resumiendo, es como la plasticidad fenotípica posee un papel importante en el proceso evolutivo, un papel como mecanismo o fuerza agencial evolutiva. Esto mediante la acomodación de fenotipos funcionales alternativos ante perturbaciones ambientales y su sucesiva acomodación genética de las variaciones acumuladas, que podría resultar posteriormente con la asimilación de la nueva variación ventajosa resultante en el material genético. Todo esto daría como resultado nueva variación orgánica, adaptaciones de los organismos a su medio ambiente, y la posibilidad de nuevas historias evolutivas mediante la diversificación.

Es por esta razón que se debe analizar a la plasticidad fenotípica desde el marco teórico complejo de la Síntesis Extendida, debido a que la plasticidad involucra muchos elementos causales que se encuentran interactuando simultáneamente, y los resultados deben ser vistos en conjunto de toda esta interacción. La interacción del medio ambiente, la herencia epigenética, la modularidad de los sistemas de desarrollo, la selección natural, el sistema de herencia genético, todos actuando en conjunto simultáneamente para dar origen al mecanismo evolutivo de la plasticidad fenotípica.

Una vez explicado el asunto sobre la importancia de visualizar a la plasticidad desde el marco teórico de la Síntesis Extendida, avanzaré hacia otro asunto muy importante para este trabajo, el concepto de agencia.

### *6.2 Aclarando por qué la plasticidad es una agencia*

El título de este trabajo es “la plasticidad fenotípica como una agencia en la evolución”, así que el entendimiento sobre el concepto de agencia conlleva gran importancia. En el Capítulo 2 hablo directamente sobre la agencia y la relación que tiene con los actos

humanos, sobre la noción de agencia como herramienta explicativa para el concepto de la selección natural, y termino hablando de la agencia desde el punto de vista de la filosofía de la biología. Aunque en el Capítulo 2 toco esos tres ángulos del concepto de agencia para otorgar un mayor panorama sobre ese término, la propuesta de este trabajo se centra en la noción de agencia dentro de la filosofía de la biología, sin embargo, desde cualquier punto que se le analice se debe llegar hacia una conclusión realmente parecida.

La agencia es una *capacidad o poder* para llevar a cabo un acto. Como menciona Giddens (1984) “la agencia concierne un evento donde, un individuo es el autor, en sentido que pudo haber actuado diferente, pero ocurrió, y no habría ocurrido si el individuo no hubiera intervenido”. Desde este punto de vista de los actos, podemos extrapolar este concepto hacia la plasticidad fenotípica y la evolución. La plasticidad fenotípica sería una agencia, o fuerza agencial, ya que es una capacidad o poder para cometer un acto. En este caso del proceso evolutivo el acto sería la generación de nueva variación seleccionable y nueva diversidad biológica. El evento es el cambio evolutivo, y este cambio evolutivo no hubiera sucedido, si no se hubiera generado nueva variación funcional que permitió una adaptación posterior, debido a que la plasticidad fenotípica intervino. Entonces, la plasticidad es una capacidad inherente (no una entidad) que permite generar variación funcional ante las perturbaciones, para resultar en una adaptación posterior y en nuevas vías evolutivas para el proceso evolutivo. La plasticidad fenotípica es una capacidad o fuerza agencial para cometer un acto evolutivo.

Simultáneamente en estas ideas sobre los actos, se reconoce la agencia por la aparición de un evento, o por su capacidad de cambio en los eventos. Se menciona que la agencia es reconocida a partir de eventos donde existe un antes y un después correspondiente a la presencia de esa agencia. Extrapolando hacia la plasticidad fenotípica y la evolución, podemos reconocer la agencia de la plasticidad por el “evento” de lograr una adaptación en los organismos que surge con el mecanismo de acomodación y asimilación. La plasticidad fenotípica es una agencia, o fuerza agencial, ya que se reconoce un antes y un después del proceso de acomodación y asimilación. En la etapa “antes” de que se exhiba plasticidad fenotípica, los organismos se encuentran siendo afectados por la

perturbación ambiental. En la etapa “después” de que se exhibió plasticidad fenotípica, los organismos se encuentran adaptados a la perturbación ambiental. La plasticidad fenotípica se reconoce por un cambio que resultó en un “evento” de adaptación a las perturbaciones ambientales, debido a que mediante la plasticidad del desarrollo emergerán fenotipos alternativos que mantengan la homeostasis, y que permitirán ganar tiempo a los organismos para lograr adaptarse posteriormente a esas perturbaciones. Se puede dar cuenta de la agencia de la plasticidad fenotípica, debido a que existe una capacidad para efectuar un cambio perceptible. En la etapa previa a la emergencia de la plasticidad los organismos se encuentran en situaciones de estrés debido a perturbaciones ambientales o genéticas, que sobrepasan sus límites de amortiguamiento, afectando su supervivencia y reproducción, es decir, los organismos no se encuentran adaptados a estas condiciones ambientales. Cuando emerge la respuesta plástica debido a que los sistemas de desarrollo mantienen frecuentemente la homeostasis ante las perturbaciones ambientales, los organismos pueden llegar a un nuevo pico adaptativo por el desarrollo constructivo de los fenotipos exploratorios en constante retroalimentación con las presiones del medio ambiente, y podrían lograr alcanzar una adaptación ante ese medio ambiente que previamente se presentaba inhóspito. Podemos reconocer la agencia de la plasticidad fenotípica a través del “evento” de la adaptación. Previamente a la acomodación los organismos no se encontraban adaptados al medio ambiente cambiante; posteriormente de la acomodación o la asimilación, los organismos pueden lograr resultar en un nuevo pico adaptativo para ese ambiente. Esto nos deja ver que la plasticidad fenotípica es una agencia, o fuerza agencial que se reconoce por realizar un cambio en la adaptación de los organismos a su medio ambiente cambiante, generando nueva variación preliminar, e incluso subsecuentemente pudiendo resultar en un cambio evolutivo.

Desde esta noción de los actos, la agencia denota una capacidad para realizar una acción o un cambio, y por lo que hemos podido entender durante este trabajo, la plasticidad fenotípica lo hace. La plasticidad fenotípica denota una capacidad inherente para generar nueva variación ante perturbaciones ambientales, y realizar la acción de pre-adaptar a los organismos a su medio ambiente cambiante. Igualmente denota una capacidad para realizar un cambio de historia evolutiva, permitiendo que se exploren

nuevos espacios fenotípicos funcionales que de otro modo no se hubieran podido explorar. Desde la noción de los actos, podemos realizar la extrapolación de que la plasticidad fenotípica es una agencia, o fuerza agencial para realizar una acción o un cambio en la evolución.

Ahora que tenemos en mente esta idea clara sobre la agencia que es la plasticidad fenotípica en la evolución, pasaré hacia la otra noción que se ha explorado en la biología, me refiero al concepto de agencia que utiliza Gould (2002) como explicación para la selección natural. Es importante señalar, que utilizaré el concepto de agencia para explicar a la plasticidad fenotípica junto con la selección natural, de un modo parecido al que lo hace Gould.

Gould (2002) define a la agencia como “el lugar causal del mecanismo evolutivo, el lugar de acción” (acción de nuevo). Para Gould (2002) la agencia son los organismos que serán seleccionados, y la selección de organismos es el lugar causal del mecanismo de la selección natural. A partir de esta agencia surge toda la diversidad y la adaptación que se puede reconocer, y esta agencia de la selección de organismos es la responsable de dar origen a las formas y a sus adaptaciones. Teniendo esta idea en mente analizaré a la plasticidad fenotípica en conjunto con la selección natural desde el concepto de agencia que propone Gould.

Para la plasticidad fenotípica en conjunto con la selección natural, la agencia serían los sistemas de desarrollo plásticos que serían seleccionados. La exposición a la selección natural seleccionaría a los sistemas de desarrollo que permitan responder funcionalmente a las perturbaciones ambientales, para lograr mantener a los organismos en una homeostasis. Los sistemas de desarrollo plásticos siendo seleccionados, son el lugar causal para el mecanismo de selección natural, ya que esta selección de sistemas de desarrollo plásticos, que exhiben fenotipos alternos ventajosos, permitiría que se acomoden respuestas fenotípicas funcionales ante las perturbaciones ambientales, y se conduzca a una posterior adaptación al medio ambiente cambiante. A partir de esta agencia de la selección de sistemas de desarrollo plásticos surgiría la diversidad, a través del origen de innovaciones morfológicas y genéticas; así como la adaptación que se puede reconocer, mediante el subsecuente ajuste y refinamiento de los organismos y sus formas novedosas con el medio ambiente.

Esta agencia de la selección de sistemas de desarrollo plásticos sería la responsable de dar origen a las formas y a sus adaptaciones. Como menciona Laland (2015) en sus trabajos, la plasticidad fenotípica junto con la selección natural aumenta la agencia, debido a que existen mayores posibilidades de fenotipos expresables que pueden ser seleccionados, y existe mayor cantidad de materia prima seleccionable para un cambio evolutivo.

La connotación de los actos y la connotación explicativa de Gould sobre la agencia difieren. Para Gould la agencia es una propiedad de un mecanismo evolutivo dado. Mientras que para la connotación de los actos la agencia es una capacidad o poder. Sin embargo, podemos llegar a una conclusión parecida. En ambas, la agencia permite una acción. De esta manera, la selección de los sistemas de desarrollo exhibiendo plasticidad, es el lugar de acción que permitiría un cambio evolutivo. Podemos ver que, desde las dos connotaciones de agencia, la plasticidad fenotípica permite una acción para la evolución.

A continuación, daré paso a la reflexión sobre la connotación de la agencia que ha sido utilizada dentro de la filosofía de la biología, una connotación que tiene que ver con implicaciones en el proceso evolutivo. La plasticidad fenotípica como una acción que tiene implicaciones para la evolución biológica.

De igual manera, en el Capítulo 2 de este trabajo hablo detalladamente sobre la noción de agencia dentro del marco de la filosofía de la biología. En este caso en particular hablo sobre la presencia de la plasticidad fenotípica en el proceso evolutivo, explicada exhibiendo su conexión con la propiedad específica de generar nueva variación y adaptación en los organismos, así como nuevas vías de diversificación, y cómo contribuye la existencia de la plasticidad para el proceso evolutivo. O bien, cómo es que la plasticidad fenotípica tiene implicaciones en el proceso evolutivo.

Esta idea de agencia nos refiere a que la plasticidad fenotípica actúa mediante el origen de nueva variación en la diversidad, y esa acción tiene consecuencias o implicaciones evolutivas, como puede ser el comienzo de un proceso de diversificación tipo especiación por plasticidad. La plasticidad no es una entidad o agente con decisiones consientes, ni una fuerza externa ordenadora, es el resultado de la interacción del componente orgánico con el componente ambiental. La plasticidad fenotípica emerge

debido a que los estímulos ambientales superan los límites de amortiguamiento de los sistemas de desarrollo, y surgen alteraciones y reacomodos que pretenden mantener una homeostasis para sobrevivir. La plasticidad emergería espontáneamente debido a las propiedades físicas y químicas de la materia biológica al encuentro con nuevas perturbaciones ambientales. Y se llevaría a cabo mediante la autoorganización de diversos componentes causales, como son: el componente genético, el componente no genético y el componente del desarrollo, que son alterados al interactuar con el componente ambiental y resultan en nuevos arreglos o fenotipos alternativos, que serían la materia prima para una selección subsecuente. La plasticidad tiene consecuencias en la evolución. Puede tener una dimensión evolutiva bajo los mecanismos de acomodación y asimilación, y conducir incluso al origen de nueva diversidad biológica. Debido a esta capacidad inherente de actuar de la plasticidad fenotípica en los organismos y de que esos actos tienen consecuencias en los procesos evolutivos, puedo decir que la plasticidad es una agencia en la evolución. De una manera filosófica se puede decir que es un motor de la vida, puede ser responsable de los cambios y las adaptaciones de los organismos, y del surgimiento de la diversidad biológica.

Al final podemos entender con cualquiera de las tres connotaciones de agencia, que la plasticidad fenotípica es una capacidad inherente que permite la acción de un cambio evolutivo. Puede ser responsable del surgimiento de las formas y funciones en los organismos y de las adaptaciones de los seres vivos con el medio ambiente.

### *6.3 Discusión de cuestionamientos principales*

Este trabajo surge con tres cuestionamientos principales que son los cimientos de la hipótesis que me propuse plantear; creo yo, son la base para determinar si un mecanismo puede caracterizarse como “creativo” y “evolutivo”. Desde mi punto de vista, logré contestar a lo largo de todos los capítulos estos cuestionamientos. El primer cuestionamiento es sobre el papel creativo de la plasticidad fenotípica: ¿acaso la plasticidad fenotípica puede generar variación en los organismos y en las poblaciones?. Desde mi punto de vista pienso que si pude otorgar evidencia teórica que afirma este cuestionamiento. Esta corroboración exitosa da pie al segundo cuestionamiento que tiene que ver con la posibilidad de conducir hacia una adaptación: ¿esta nueva variación

generada por la plasticidad le permite a los organismos adaptarse a su medio ambiente cambiante?. Desde mi visión, pienso que otorgué el fundamento teórico que puede responder que si a este cuestionamiento. Y por ultimo, la pregunta evolutiva hacia la plasticidad: ¿la nueva variación generada incrementa la capacidad de evolucionar en los organismos y en las poblaciones?. De igual manera pienso que pude mostrar evidencia teórica que afirma este cuestionamiento.

Mi hipótesis sobre que la plasticidad fenotípica genera variación en los organismos y en las poblaciones, propiciando la adaptación, y pudiendo conducir a nuevos caminos evolutivos, me parece que tiene un alto grado de respaldo en evidencias, debido a los fundamentos teóricos que pude mostrar a lo largo de los capítulos de este trabajo.

#### *6.4 Discusión del objetivo*

El objetivo de este trabajo es mostrar que la plasticidad fenotípica posee un papel creativo, adaptativo y macroevolutivo dentro del proceso de la evolución biológica y que, a través de la generación de nueva variación, permite que los organismos se logren adaptar al medio ambiente cambiante e incluso comenzar un proceso de divergencia. Mi objetivo es, además, mostrar que la plasticidad fenotípica puede ser contemplada a la par, o en el mismo orden de jerarquía, que las fuerzas evolutivas que son reconocidas actualmente para el proceso evolutivo. La plasticidad puede poseer la misma importancia en la evolución que las fuerzas evolutivas de la selección natural, la deriva génica, la mutación, el flujo génico y la endogamia. En sentido que posee una gran importancia en la generación de nueva variación orgánica seleccionable y potencialmente adaptativa, así como que aumenta la variación y los espacios fenotípicos que se habían mantenido inexplorados en los linajes. La plasticidad fenotípica tiene una implicación en generar cambios en los organismos, e incluso en la diversidad biológica, dentro del proceso evolutivo.

La plasticidad fenotípica es un mecanismo creativo ya que posee la capacidad de generar nueva variación dentro de los organismos y dentro de las poblaciones. Mediante la internalización de las señales ambientales novedosas en los organismos, se generan alteraciones en los sistemas regulatorios, y se alcanzan nuevos límites de respuesta en las redes de expresión genéticas y del desarrollo. Estas alteraciones emergen debido al mantenimiento de la homeostasis funcional del organismo, y

producen como resultado nuevas organizaciones dentro de las redes de regulación y expresión genéticas y del desarrollo, lo que conduce a la expresión de fenotipos alternativos debido a estas nuevas conformaciones. Esta información o variación adquirida en la expresión génica y del desarrollo, es mantenida dentro del organismo e incluso es heredada hacia la descendencia por los sistemas epigenéticos. De esta manera la plasticidad fenotípica puede explorar espacios fenotípicos novedosos, generando nueva variación organísmica a partir de señales novedosas ambientales. La plasticidad fenotípica permitiría que se alcance variación que aún no se alcanza dentro de un linaje.

La plasticidad fenotípica posee un papel macroevolutivo debido a que la nueva variación alcanzada será materia prima para la selección natural para lograr adaptarse al medio ambiente. Esta nueva variación en forma de fenotipos alternativos exploratorios, es muestreada dentro de las condiciones ambientales y bajo las presiones selectivas, y se refinará bajo un proceso de retroalimentación. Una vez que el fenotipo alternativo es finalmente refinado, habrá alcanzado un nuevo pico adaptativo, será exitoso y ventajoso para ese ambiente, por lo que habrá selección para la pérdida de plasticidad, es decir, la respuesta sería asimilada en el componente genético. Ya fijada esta nueva información en el material genético, el fenotipo novedoso podrá ser canalizado y expresado constitutivamente por la población, lo que podría dar origen a un proceso de divergencia debido a especiación vía plasticidad.

La plasticidad fenotípica generando nueva variación organísmica en ambientes cambiantes, permite una respuesta preliminar para ganar tiempo hacia una subsecuente adaptación posterior, la plasticidad fenotípica permite junto con la selección natural una adaptación del organismo a su medio ambiente cambiante y una fijación de la respuesta novedosa en el material genético, lo que podría iniciar una nueva vía evolutiva.

Desde mi punto de vista, se cumple con el objetivo de este trabajo, y se muestra con éxito el papel creativo y macroevolutivo de la plasticidad fenotípica para el proceso evolutivo. Así como su importancia participativa como fuerza evolutiva en el proceso evolutivo.

### *6.5 Discusión de la propuesta*

Mi propuesta para este trabajo es que la plasticidad fenotípica responde a las dinámicas de un sistema complejo. La plasticidad fenotípica emerge debido a la autoorganización de los componentes orgánicos frente a perturbaciones ambientales. Asimismo, que la plasticidad fenotípica es resultado de la interacción de diversos elementos causales. Propongo que se visualice a la plasticidad fenotípica como un mecanismo que responde a las dinámicas de un sistema complejo que se autoorganiza para alcanzar una conformación estable y funcional para el sistema orgánico. La plasticidad fenotípica es una propiedad inherente de la materia biológica, que surge debido al constante mantenimiento de la funcionalidad u homeostasis ante cualquier perturbación ambiental, interna o externa. La plasticidad fenotípica es producto de las alteraciones de los sistemas de regulación genéticos y del desarrollo, resultado de responder a nuevas señales y necesidades ambientales; y estas alteraciones resultarán en nuevas conformaciones y nuevos arreglos en las redes de expresión genética y en los módulos del desarrollo, debido a la nueva interacción de los elementos que componen estas redes. Estas nuevas conformaciones u organizaciones dentro de las redes de expresión génicas y de los módulos del desarrollo, conducirán hacia la expresión de fenotipos alternativos funcionales. Esos fenotipos alternativos son desarrollados de manera exploratoria, debido al reacomodo y reconfiguración de redes de expresión, no son desarrollados únicamente por una pre-programación genética o por un programa determinado de encendido y apagado de genes. Esos fenotipos surgen debido a que la materia biológica se reacomoda y se autoorganiza para lograr una conformación estable y funcional para responder a las condiciones ambientales novedosas.

La plasticidad fenotípica resulta debido a la interacción de diversos elementos causales como son: las redes génicas, los módulos del desarrollo y los sistemas epigenéticos que son expuestos al medio ambiente, para lograr mantener la homeostasis en los seres vivos y una adaptación al medio ambiente cambiante.

De igual manera, propongo que la plasticidad fenotípica puede ser explicada como una agencia, o fuerza agencial, que tiene un campo de acción en la generación de nueva variación orgánica preliminar en organismos y poblaciones. Y que esta acción posee implicaciones en el proceso evolutivo acerca de comenzar nuevas historias evolutivas

en la diversidad. Mediante el hecho de que la plasticidad fenotípica proporciona nueva variación potencialmente seleccionable, que es funcional para el ambiente cambiante y es precedente a una adaptación venidera, esta variación potencial sirve como tiempo para lograr un ajuste subsecuente entre el organismo y su medio ambiente cambiante, y acompañada de la selección natural, podría fijarse en el material genético y resultar en respuestas evolutivas. Concluyentemente puede considerarse a la plasticidad fenotípica como una capacidad inherente que permite un acto hacia un cambio para la evolución, puede considerarse como una agencia en la evolución.

Desde mi visión, mis propuestas sobre contemplar a la plasticidad fenotípica como un fenómeno complejo, así como observar a la plasticidad como una capacidad que permite actuar para promover un cambio evolutivo, están exitosamente sustentadas en los fundamentos teóricos que planteé a lo largo de estos capítulos previos.

#### *6.6 Más allá de la plasticidad*

Una vez comprendido el papel creativo y macro-evolutivo de la plasticidad fenotípica y su importancia para la exploración de las innovaciones fenotípicas y la adaptación de los organismos a su medio ambiente cambiante, se tiene que visualizar un panorama siguiente sobre la plasticidad fenotípica. Este asunto no tiene que ver con este trabajo, sin embargo, es realmente importante mencionarlo, ya que es el paso siguiente que continúa a la plasticidad fenotípica. Me refiero a la noción de la causalidad recíproca entre los organismos y el medio ambiente. Esto es, cómo los organismos son afectados por el medio ambiente, e incluso cómo el medio ambiente puede inducir variaciones en los organismos que pueden resultar en adaptaciones; y subsecuentemente cómo los organismos pueden construir y delimitar su propio ambiente y las presiones selectivas, para heredar un medio ambiente más constante hacia su descendencia y lograr mejorar su eficacia biológica (adecuación). E incluso, inducir mediante esa acción en el medio, a que surjan nuevas presiones selectivas que favorezcan y conduzcan hacia el surgimiento de nuevos patrones de variación orgánica.

La plasticidad fenotípica actúa en conjunto con la construcción de nicho, y acompañados de la selección natural, se lleva a cabo este proceso de causación recíproca de la adaptación. Los cambios evolutivos irán determinados por mecanismos selectivos, sin embargo, las adaptaciones orgánicas se pueden llevar a cabo por dos

vías, por acomodación o por construcción de nicho, que podrán o no, tener repercusiones evolutivas (Caponi, 2016).

La construcción de nicho según Kevin Laland y Kim Sterelny (2006) implica la construcción, disminución, modificación, o regulación de los recursos por parte de los organismos en sus ambientes, de forma que mejora su eficacia biológica en el ambiente (Álvarez, 2013). Los organismos son capaces de delimitar y transformar su ambiente externo y las variables ecológicas dependiendo de las interacciones que tienen con su medio ambiente. Asimismo, los organismos son capaces de delimitar y transformar las presiones selectivas del medio. Primero, por que las presiones selectivas dependen de las poblaciones a las que impactan, debido a que las presiones selectivas son resultado de un diferencial en el aprovechamiento de los recursos por parte de las poblaciones. Y segundo, por que las presiones selectivas se configuran dependiendo de las interacciones de las poblaciones con las variables ecológicas; si existen interacciones y aprovechamiento diferente de los recursos del medio ambiente, entonces se pueden configurar nuevas presiones selectivas para ese medio y para esas poblaciones. Entonces, los organismos son capaces de delimitar su ambiente externo y su ambiente selectivo (Caponi, 2016).

En función de la propia plasticidad fenotípica, los seres vivos pueden relacionarse diferentemente con su ambiente ecológico, y estas diferencias, si llegan a existir variantes hereditarias que optimicen esta nueva relación con el ambiente ecológico, también redundarán en modificaciones del ambiente selectivo. En este caso, serán los propios organismos los que ayudarán a configurar las presiones selectivas que afectarán al linaje (Caponi, 2016). La plasticidad fenotípica y la construcción de nicho pueden actuar como una agencia evolutiva acompañados de la selección natural, en donde se puede dar cuenta de cómo el medio ambiente modifica a los organismos, e igualmente cómo los organismos modifican y delimitan el ambiente que los circunscribe.

Yo contemplo esta causación recíproca de la adaptación análogamente como un ciclo, donde los organismos y el medio ambiente interactúan en conjunto y se logra una adaptación y modificación. Primero, existen cambios en el medio ambiente externo que representan nuevas presiones selectivas para los organismos, estos cambios y nuevas

presiones inducen hacia la emergencia de respuestas plásticas en los organismos para poder mantener la homeostasis. Los fenotipos plásticos alternativos son expresados de manera exploratoria y son refinados en interacción con el medio ambiente y las presiones selectivas. Si estos fenotipos alternativos o respuestas plásticas son ventajosas, permanecerán y lograrán ser asimiladas y canalizadas. De este modo la plasticidad fenotípica en conjunción con la selección natural condujo hacia respuestas alternativas funcionales adaptativas, e incluso a nuevas especies. Segundo, una vez que aquellos fenotipos se encuentran en un nuevo pico adaptativo, estas poblaciones se relacionan de manera diferente con su medio ambiente. Estos modos de vida novedosos modifican las interacciones que llevan las poblaciones con su medio ambiente y con las variables ecológicas del medio, por lo que existe una nueva delimitación y transformación del medio ambiente externo. Tercero, esas nuevas interacciones de las poblaciones con las variables ecológicas modifican el aprovechamiento de los recursos y conducen hacia nuevas configuraciones de las presiones selectivas, que únicamente son posibles si existen en la población variantes heredables que permitan una respuesta más eficiente a esa nueva configuración del ambiente que generaron. Esto quiere decir que serán seleccionadas las variantes que favorezcan ventajosamente esa nueva configuración del ambiente. De esta manera, aquellas variantes exitosas serán seleccionadas y heredadas, lo que repercutirá en una herencia ecológica y una herencia de los modos de vida que construyeron ese medio ambiente externo y ese medio ambiente selectivo, por lo que las poblaciones podrán mantenerse adecuadas a ese ambiente durante el tiempo. Las poblaciones se encuentran adaptadas a su medio ambiente de una manera recíproca, adaptadas porque a través de mecanismos de acomodación y asimilación se condujo a un nuevo pico adaptativo, y adaptadas porque hay una herencia de las variaciones ventajosas que perpetúan las nuevas interacciones con el medio ambiente ecológico y selectivo que aumentan la eficacia biológica (herencia ecológica).

Cuarto, por último, los cambios que generan las poblaciones en el medio pueden conducir a nuevas presiones selectivas futuras. La propia existencia de una presión selectiva pretérita, puede conducir ahora hacia presiones selectivas nuevas. Nuevas presiones selectivas que conduzcan a la aparición de nuevas variantes orgánicas

(Caponi, 2016). La delimitación del ambiente ecológico y la modificación del ambiente selectivo por parte de las poblaciones puede conducir a que surjan nuevas presiones selectivas, lo que en un futuro podría repercutir en el origen de nueva variación organísmica.

Este ciclo de interacción ambiental-organísmico debe ser estudiado por los biólogos evolucionistas con las nuevas herramientas teóricas y empíricas que he discutido en este trabajo. El enfoque del marco teórico de la Síntesis Extendida Evolutiva nos otorga el sustento conceptual para lograr investigar esta clase de fenómenos en la naturaleza. Debe ser imperativo el encontrar evidencias de este tipo de fenómenos en poblaciones naturales, e incluso en el laboratorio, para lograr ampliar la concepción que se tiene sobre la relación que existe entre del medio ambiente y las poblaciones, y esto podría permitirnos el descubrimiento de vías alternativas para lograr una interacción mas saludable y armónica con nuestro medio ambiente, que en estos tiempos es necesaria.

### *6.7 Conclusión*

En la vida la única constante es el cambio, de igual modo, el cambio en los seres vivos puede conducir hacia un proceso evolutivo. La plasticidad fenotípica vista como un fenómeno multicausal se extiende hacia ser contemplada como un mecanismo con un papel creativo y macro-evolutivo, la plasticidad fenotípica puede generar variación en los organismos y poblaciones, que conduzca hacia respuestas evolutivas. La plasticidad fenotípica puede ser vista como una agencia, o fuerza agencial, que actúa en la diversidad y en la adaptación, y tiene implicaciones en la evolución. La plasticidad fenotípica emerge como una propiedad inherente de la materia biológica, debido a dinámicas complejas de autoorganización entre el ambiente y el componente organísmico, para permitir respuestas de homeostasis a los organismos. La plasticidad fenotípica es parte de un ciclo de construcción recíproca de la adaptación y la evolución. La plasticidad fenotípica es un motor de la vida, internaliza los cambios, y puede generar nuevas historias evolutivas.

## Literatura Citada.

- Ayala, F. J. (1970). Teleological explanations in evolutionary biology. *Philosophy of Science*, 37(1), 1-15.
- Allis, C. D., Jenuwein, T., Reinberg, D., & Caparros, M. L. (Eds.). (2007). *Epigenetics*. CSHL Press.
- Atchley, W. R., & Hall, B. K. (1991). A model for development and evolution of complex morphological structures. *Biological Reviews*, 66(2), 101-157.
- Adams, P. (1998). Hebb and Darwin. *Journal of Theoretical Biology*, 195(4), 419-438.
- Álvarez, J. (2013). Selección natural y construcción de nicho: una dialéctica evolucionista. *Contrastes. Revista Internacional de Filosofía*, 18, 343-355.
- Bajo, J. M. (2016). Las ideas sobre evolución desde los antiguos griegos a Darwin. *Rev. de la Fac. de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de la Universidad Nacional de Córdoba*, 3(2), 111-121.
- Bateson, P., Gluckman, P. (2011). *Plasticity, robustness, development and evolution*. Cambridge University Press. Cambridge, UK.
- Beldade, P., Koops, K., Brakefield, P. M. (2002). Developmental constraints versus flexibility in morphological evolution. *Nature*, 416, 844-847.
- Bakker, K., & Bridge, G. (2006). Material worlds? Resource geographies and thematter of nature'. *Progress in human geography*, 30(1), 5-27.
- Brice, J. (2014). Attending to grape vines: perceptual practices, planty agencies and multiple temporalities in Australian viticulture. *Social & Cultural Geography*, 15(8), 942-965.
- Brunnader, B. (2007). What is natural selection?. *Biology and Philosophy*, 23, 231-246.
- Brookfield, J. F. Y. (2001). Evolution: the evolvability enigma. *Current Biology*, 11(3), R106-R108.
- Bossdorf, O., Richards, C. L., & Pigliucci, M. (2008). Epigenetics for ecologists. *Ecology Letters*, 11(2), 106-115.
- Bedregal, P., Shand, B., Santos, M., Ventura-Juncá, P. (2010). Aportes de la Epigenética en la comprensión del desarrollo del Ser Humano. *Rev Med Chile*, 138, 366-372 pp.
- Badyaev, A. V. (2009). Evolutionary significance of phenotypic accommodation in novel environments: an empirical test of the Baldwin effect. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 364(1520), 1125-1141.
- Braendle, C., & Flatt, T. (2006). A role for genetic accommodation in evolution?. *Bioessays*, 28(9), 868-873.
- Beldade, P., Mateus, A. R. A., & Keller, R. A. (2011). Evolution and molecular mechanisms of adaptive developmental plasticity. *Molecular Ecology*, 20(7), 1347-1363.
- Caballero, L. (2008). La búsqueda del comienzo, el pensamiento complejo en biología. IFUNAM. CopIt ArXives, 7-74.

- Cocho, G., & Miramontes, P. (2000). Patrones y procesos en la naturaleza. La importancia de los protectorados. *Ciencias*, (059).
- Chagani, F. (2014). Critical political ecology and the seductions of posthumanism. *Journal of Political Ecology*, 21, 424-436.
- Carballo, J. L., Avila, E., Enríquez, S., & Camacho, L. (2006). Phenotypic plasticity in a mutualistic association between the sponge *Haliclona caerulea* and the calcareous macroalga *Jania adherens* induced by transplanting experiments. I: morphological responses of the sponge. *Marine Biology*, 148(3), 467-478.
- Callahan, H. S., Maughan, H., & Steiner, U. K. (2008). Phenotypic plasticity, costs of phenotypes, and costs of plasticity: toward an integrative view. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1133(1), 44-66.
- Caponi, G. (2016). Subordinación explicativa de la construcción de nicho a la selección natural. *Filosofía e Historia de la Biología*, Sao Paulo, V. 11, n. 2, p. 203-220.
- Chambel, M. R., Climent, J., Alía, R., & Valladares, F. (2005). Phenotypic plasticity: a useful framework for understanding adaptation in forest species. *Forest Systems*, 14(3), 334-344.
- Crespi, B. J. (2001). The evolution of social behavior in microorganisms. *Trends in Ecology & Evolution*, 16(4), 178-183.
- Davidson, E. H. (2010). *The regulatory genome: gene regulatory networks in development and evolution*. Elsevier. San Diego California. USA.
- Dobzhansky, T. (1937). *Genetics and the origin of species*. New York: Columbia University Press.
- Dobzhansky, T. (1966). Determinism and Indeterminism in Biological Evolution. *Philosophical Problems in Biology*. E. Smith, St. John's University Press. New York, 55-66.
- DeWitt, T. J., Sih, A., & Wilson, D. S. (1998). Costs and limits of phenotypic plasticity. *Trends in Ecology & Evolution*, 13(2), 77-81.
- Dawkins, R., & Krebs, J. R. (1979). Arms race within and between species. *Proceedings of the Royal Society of London B*, 205, 489-511.
- Dawkins, R. (1999). Foreword to *The Meme Machine* by Susan Blackmore. Oxford University Press.
- Dawkins, R. (2004). Extended phenotype—but not too extended. A reply to Laland, Turner and Jablonka. *Biology and Philosophy*, 19(3), 377-396.
- De Jong, G. (2005). Evolution of phenotypic plasticity: patterns of plasticity and the emergence of ecotypes. *New Phytologist*, 166(1), 101-118.
- Dukas, R. (Ed.). (1998). *Cognitive ecology: the evolutionary ecology of information processing and decision making*. University of Chicago Press.

- Donohue, M. J., & Schmitt, J. (1998). Maternal environmental effects in plants. In: *Maternal effects as adaptations*. Edited by Mousseau, T., A., & Fox, C., W. Oxford University Press, New York, pp. 137-158.
- Eisenstein, E. M., Eisenstein, D., & Smith, J. C. (2001). The evolutionary significance of habituation and sensitization across phylogeny: A behavioral homeostasis model. *Integrative Physiological & Behavioral Science*, 36(4), 251-265.
- Evans, J. D., & Wheeler, D. E. (2001). Gene expression and the evolution of insect polyphenisms. *Bioessays*, 23(1), 62-68.
- Fogar, M. (2012). *La modernidad como forma de conocer y ser en el mundo. Corrientes del pensamiento contemporáneo*, Materiales de cátedra. Universidad Nacional del Nordeste. 9-17.
- Francke, J. A. (1982). Morphological plasticity and ecological range in three *Stigeoclonium* species (Chlorophyceae, Chaetophorales). *British Phycological Journal*, 17(2), 117-133.
- Feng, S., Jacobsen, S. E., & Reik, W. (2010). Epigenetic reprogramming in plant and animal development. *Science*, 330(6004), 622-627.
- Frank, S. A. (1997). Developmental selection and self-organization. *Biosystems*, 40(3), 237-243.
- Frank, S. A. (1996). The design of natural and artificial adaptive systems. *Adaptation*, 451-505.
- Frank, S. A. (1997b). The design of adaptive systems: optimal parameters for variation and selection in learning and development. *Journal of Theoretical Biology*, 184(1), 31-39.
- Frank, S. A. (2011). Natural selection. II. Developmental variability and evolutionary rate. *Journal of Evolutionary Biology*, 24(11), 2310-2320.
- Futuyma, D.J. (1998). *Evolutionary Biology*. 3rd ed. Sinauer. Sunderland, M.A. USA.
- Giddens, A. (1984). *The constitution of society: Outline of the theory of structuration*. University of California Press. page 1-15.
- Gould, S. J. (2002). *The structure of evolutionary theory*. Harvard University Press. Chapter 1: Defining and Revising the Structure of Evolutionary Theory.
- Ginsburg, S., & Jablonka, E. (2009). Epigenetic learning in non-neural organisms. *Journal of Biosciences*, 34, 633-646.
- Gupta, V., Bijo, A. J., Kumar, M., Reddy, C. R. K., & Jha, B. (2012). Detection of epigenetic variations in the protoplast-derived germlings of *Ulva reticulata* using methylation sensitive amplification polymorphism (MSAP). *Marine Biotechnology*, 14(6), 692-700.
- Gilbert, S. F. (2001). *A Conceptual History of Modern Embryology*. New York: Plenum Press, 181-206.
- Griswold, C. K. (2006). Pleiotropic mutation, modularity and evolvability. *Evolution & development*, 8(1), 81-93.
- Gibson, G., & Dworkin, I. (2004). Uncovering cryptic genetic variation. *Nature Reviews Genetics*, 5(9), 681.

Ghalambor, C. K., McKay, J. K., Carroll, S. P., & Reznick, D. N. (2007). Adaptive versus non-adaptive phenotypic plasticity and the potential for contemporary adaptation in new environments. *Functional ecology*, 21(3), 394-407.

Givnish, T. J. (2002). Ecological constraints on the evolution of plasticity in plants. *Evolutionary Ecology*, 16, pp 213-242.

Hallgrímsson, B., & Hall, B. K. (2005). Variation and variability: central concepts in biology. In *Variation* (pp. 1-7).

Huxley, J. S. (1942). *Evolution: The Modern Synthesis*. London: Allen & Unwin.

Heard, E., & Martienssen, R. A. (2014). Transgenerational epigenetic inheritance: myths and mechanisms. *Cell*, 157, 95-109.

Holliday, R. (2006). Epigenetics: a historical overview. *Epigenetics*, 1(2), 76-80.

Holliday, R. (2002). Epigenetics comes of age in the twentyfirst century. *Journal of Genetics*, 81(1), 1-4.

Heijmans, B. T., Tobi, E. W., Lumey, L. H., & Slagboom, P. E. (2009). The epigenome: archive of the prenatal environment. *Epigenetics*, 4(8), 526-531.

Hall, B. K. (2001). Organic selection: proximate environmental effects on the evolution of morphology and behaviour. *Biology and Philosophy*, 16(2), 215-237.

Inbar-Feigenberg, M., Choufani, S., Butcher, D. T., Roifman, M., & Weksberg, R. (2013). Basic concepts of epigenetics. *Fertility and Sterility*, 99(3), 607-615.

Jiménez, C. E. (2013). Sobre el concepto de agencia en la teoría de la evolución. *Revista de Epistemología y Ciencias Humanas*. 46-58.

Jablonka, E., & Raz, G. (2009). Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution. *The Quarterly Review of Biology*, 84 (2), 131-176.

Johannes, F., Porcher, E., Teixeira, F. K., Saliba-Colombani, V., Simon, M., Agier, N., Bulski, A., Albuissou, J., Heredia, F., Audigier, P., Bouchez, D., Dillman, C., Guerche, P., Hospital, F., Colot, V. (2009). Assessing the impact of transgenerational epigenetic variation on complex traits. *PLoS genetics*, 5(6), e1000530, 1-11.

Jablonka, E., & Lamb, M. J. (2007). Bridging the gap: the developmental aspects of evolution. *Behavioral and Brain Sciences*, 30(4), 378-389.

Jablonka, E., & Lamb, M. J. (2014). *Evolution in four dimensions, revised edition: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. MIT press.

Kelso, J. S. (2016). On the Self-Organizing Origins of Agency. *Trends in Cognitive Sciences*, 20(7), 490-499.

- Kim, E. J., Ma, X., & Cerutti, H. (2015). Gene silencing in microalgae: mechanisms and biological roles. *Bioresource Technology*, 184, 23-32.
- Laland, K. N., et al. (2014). Does evolutionary theory need a rethink?. *Nature*, 514, 161-164.
- Laland, K. N., Uller, T., Feldman, M. W., Sterelny, K., Müller, G. B., Moczek, A., ... & Odling-Smee, J. (2015, August). The extended evolutionary synthesis: its structure, assumptions and predictions. In *Proc. R. Soc. B* (Vol. 282, No. 1813, p. 20151019). The Royal Society.
- Laland, K. N., & Sterelny, K. (2006). Perspective: seven reasons (not) to neglect niche construction. *Evolution*, 60(9), 1751-1762.
- Lachmann, M., & Jablonka, E. (1996). The inheritance of phenotypes: an adaptation to fluctuating environments. *Journal of Theoretical Biology*, 181(1), 1-9.
- Love, A. C. (2003). Evolutionary morphology, innovation, and the synthesis of evolutionary and developmental biology. *Biology and Philosophy*, 18(2), 309-345.
- Laverty, T. M., & Plowright, R. C. (1988). Flower handling by bumblebees: a comparison of specialists and generalists. *Animal Behaviour*, 36(3), 733-740.
- Laland, K. N., Odling-Smee, F. J., & Feldman, M. W. (1999). Evolutionary consequences of niche construction and their implications for ecology. *Proceedings of the National Academy of Sciences, USA* 96(18), 10242-10247.
- Maynard-Smith, J., Burian, R., Kauffman, S., Alberch, P., Campbell, J., Goodwin, B., ... & Wolpert, L. (1985). Developmental constraints and evolution: a perspective from the Mountain Lake conference on development and evolution. *The Quarterly Review of Biology*, 60(3), 265-287.
- Mesoudi, A., Blanchet, S., Charmantier, A., Danchin, E., Fogarty, L., Jablonka, E., Laland, K. N., Morgan, T. J. H., Müller, G. B., Odling-Smee, F. J., Pujol, B. (2013). Is Non-genetic Inheritance Just a Proximate Mechanism?. A corroboration of the Extended Evolutionary Synthesis. Springer. *Biol Theory*. Konrad Lorenz Institute for Evolution and Cognition Research.
- Monro, K., & Poore, A. G. B. (2005). Light quantity and quality induce shade-avoiding plasticity in a marine macroalga. *Journal of Evolutionary Biology*, 18(2), 426-435.
- Monro, K., & Poore, A. G. (2009). Performance benefits of growth-form plasticity in a clonal red seaweed. *Biological Journal of the Linnean Society*, 97(1), 80-89.
- Murren, C. J., Auld, J. R., Callahan, H., Ghalambor, C. K., Handelsman, C. A., Heskell, M. A., Kingslover, J. G., Maclean, H. J., Masel, J., Maughan, H., Pfennig, D. W., Relyea, R. A., Seiter, S., Snell-Rood, E., Steiner, U. K., Schlichting, C. D. (2015). Constraints on the evolution of phenotypic plasticity: limits and costs of phenotype and plasticity. *Heredity*, 115(4), 293.
- Morey, C., & Avner, P. (2010). Genetics and epigenetics of the X chromosome. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1214(1), E18-E33.
- Mackay, D. J., Callaway, J. L., Marks, S. M., White, H. E., Acerini, C. L., Boonen, S. E., ... & Hahnemann, J. M. (2008). Hypomethylation of multiple imprinted loci in individuals with transient neonatal diabetes is associated with mutations in ZFP57. *Nature Genetics*, 40(8), 949.

- Moczek, A. P., Sultan, S., Foster, S., Ledón-Rettig, C., Dworkin, I., Nijhout, H. F., Abouhief, E., Pfennig, D. W. (2011). The role of developmental plasticity in evolutionary innovation. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 278(1719), 2705-2713.
- Mayr, E., & Provine, W. B. (Eds.). (1998). *The evolutionary synthesis: perspectives on the unification of biology*. Harvard University Press.
- Muller, G. B., & Wagner, G. P. (1991). Novelty in evolution: restructuring the concept. *Annual Review of Ecology and Systematics*, 22(1), 229-256.
- Munné, F. (2005). ¿Qué es la complejidad?. *Encuentros de Psicología Social*, 3(2), 6-17.
- Nijhout, H. F. (2003). Development and evolution of adaptive polyphenisms. *Evolution & development*, 5(1), 9-18.
- Nitecki, M. H., & Nitecki, D. V. (Eds.). (1990). *Evolutionary innovations*. University of Chicago Press. USA.
- Orr, H. A. (1999). An evolutionary dead end? *Science* 285, 343-344.
- Pigliucci, M., (2001). *Phenotypic plasticity: beyond nature and nurture*. Baltimore, MD: John Hopkins University Press. USA.
- Pigliucci, M. (2008). Is evolvability evolvable?. *Nature Reviews Genetics*, 9(1), 75-82.
- Pigliucci, M. (2009). An extended synthesis for evolutionary biology. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1168(1), 218-228.
- Pigliucci, M., & Müller, G. B. (2010). *Evolution-the extended synthesis*. The MIT Press. (Cap. 7. Transgenerational Epigenetic Inheritance)
- Pigliucci, M. (2005). Evolution of phenotypic plasticity: where are we going now?. *Trends in Ecology & Evolution*, 20(9), 481-486.
- Pigliucci, M., Murren, C. J., & Schlichting, C. D. (2006). Phenotypic plasticity and evolution by genetic assimilation. *Journal of Experimental Biology*, 209(12), 2362-2367.
- Pimlott, D (1967). Wolf predation and ungulate populations. *American Zoologist*.7, 267-78.
- Piersma, T., & Lindstrom, A. (1997). Rapid reversible changes in organ size as a component of adaptive behaviour. *Trends in Ecology & Evolution* 12, 134-138.
- Pfennig, D. W., Wund, M. A., Snell-Rood, E. C., Cruickshank, T., Schlichting, C. D., & Moczek, A. P. (2010). Phenotypic plasticity's impacts on diversification and speciation. *Trends in Ecology & Evolution*, 25(8), 459-467.
- Rodríguez, R., Castañeda, A., Ordáz, M. G. (2009). *Conceptos básicos de genética*. Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Ciencias. 2ª edición, 19-33.
- Richards, C. L., Bossdorf, O., & Pigliucci, M. (2010). What role does heritable epigenetic variation play in phenotypic evolution?. *BioScience*, 60(3), 232-237.

- Reik, W., & Walter, J. (2001). Genomic imprinting: parental influence on the genome. *Nature Reviews Genetics*, 2(1), 21-32.
- Robinson, B. W., & Dukas, R. (1999). The influence of phenotypic modifications on evolution: the Baldwin effect and modern perspectives. *Oikos*, 582-589.
- Schlichting, C. D., Wund, M. A. (2014). Phenotypic plasticity and epigenetic marking: an assessment of evidence for genetic accommodation. *Evolution*, 68, 656-672.
- Sultan, S. E. (2007). Development in context: the timely emergence of eco-devo. *Trends Ecology and Evolution*, 22, 575-582.
- Snell-Rood, E. C. (2012). Selective processes in development: implications for the costs and benefits of phenotypic plasticity. *Integrative and Comparative Biology*. 52, 31-42.
- Sterelny, K. (2001). *The evolution of agency and other essays*. Cambridge University Press.
- Sober, E. (1996). *Filosofía de la Biología*. Alianza, Madrid.
- Stewart, H. L. (2006). Morphological variation and phenotypic plasticity of buoyancy in the macroalga *Turbinaria ornata* across a barrier reef. *Marine Biology*, 149(4), 721-730.
- Stomp, M., van Dijk, M. A., van Overzee, H. M., Wortel, M. T., Sigon, C. A., Egas, M., ... & Huisman, J. (2008). The timescale of phenotypic plasticity and its impact on competition in fluctuating environments. *The American Naturalist*, 172(5), E169-E185.
- Schlichting, C. D., & Smith, H. (2002). Phenotypic plasticity: linking molecular mechanisms with evolutionary outcomes. *Evolutionary Ecology*, 16(3), 189-211.
- Schlichting, C. D., & Pigliucci, M. (1998). *Phenotypic evolution: a reaction norm perspective*. Sinauer Associates Incorporated.
- Snell-Rood, E. C., Van Dyken, J. D., Cruickshank, T., Wade, M. J., & Moczek, A. P. (2010). Toward a population genetic framework of developmental evolution: the costs, limits, and consequences of phenotypic plasticity. *Bioessays*, 32(1), 71-81.
- Sterelny, K., Smith, K. and Dickerson, M. (1996), 'The Extended Replicator', *Biology and Philosophy* 11, 377-403.
- Shorter, J., & Lindquist, S. (2005). Prions as adaptive conduits of memory and inheritance. *Nature Reviews Genetics*, 6(6), 435.
- Saitou, M., Kagiwada, S., & Kurimoto, K. (2012). Epigenetic reprogramming in mouse pre-implantation development and primordial germ cells. *Development*, 139(1), 15-31.
- Schaum, C. E., & Collins, S. (2014). Plasticity predicts evolution in a marine alga. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 281(1793), 20141486.
- Sollars, V., Lu, X., Xiao, L., Wang, X., Garfinkel, M. D., & Ruden, D. M. (2003). Evidence for an epigenetic mechanism by which Hsp90 acts as a capacitor for morphological evolution. *Nature genetics*, 33(1), 70-74.

- Tirichine, L., & Bowler, C. (2011). Decoding algal genomes: tracing back the history of photosynthetic life on Earth. *The Plant Journal*, 66(1), 45-57.
- Tobi, E. W., Slagboom, P. E., Van Dongen, J., Kremer, D., Stein, A. D., Putter, H., ... & Lumey, L. H. (2012). Prenatal famine and genetic variation are independently and additively associated with DNA methylation at regulatory loci within IGF2/H19. *PloS one*, 7(5), e37933.
- Valiente-Banuet, A., & Verdú, M. (2013). Plant facilitation and phylogenetics. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics*, 44, 347-366.
- Van Dyken, J. D., & Wade, M. J. (2010). The genetic signature of conditional expression. *Genetics*, 184(2), 557-570.
- Waddington, C. H. (1952). Selection of the genetic basis for an acquired character. *Nature* 169, 625 – 626.
- Wagner, G. P., & Altenberg, L. (1996). Perspective: complex adaptations and the evolution of evolvability. *Evolution*, 50(3), 967-976.
- West-Eberhard, M. J. (2003). *Developmental plasticity and evolution*. Oxford University Press. USA.
- Williams, G. C. (1966). *Adaptation and Natural Selection*. Princeton University Press. Princeton. N. J.
- Wichard, T. (2015). Exploring bacteria-induced growth and morphogenesis in the green macroalga order Ulvales (Chlorophyta). *Frontiers in Plant Science*, 6, 86.
- Woods, H. A., & Harrison, J. F. (2002). Interpreting rejections of the beneficial acclimation hypothesis: when is physiological plasticity adaptive?. *Evolution*, 56(9), 1863-1866.