

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Filosofía y Letras

Instituto de Investigaciones Filosóficas

Ciudad Universitaria



**Del gen egoísta a los sistemas en desarrollo: visiones alternativas
para la biología contemporánea**

Tesis que presenta Abigail Nieves Delgado

para obtener el grado de

Maestra en Filosofía de la Ciencia

dirigida por

Dr. Carlos López Beltrán

Ciudad de México, 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por haberme otorgado una beca para realizar mis estudios de posgrado (septiembre 2004 - julio 2006) en la Maestría de Filosofía de la Ciencia, impartida en el Instituto de Investigaciones Filosóficas de la UNAM. Este apoyo fue fundamental para la conclusión de mis estudios.

También agradezco por el apoyo correspondiente a la beca complemento otorgada por la DGEP durante el mismo periodo de tiempo.

Un especial agradecimiento al Dr. Carlos López Beltrán que ha perseverado incansablemente (y durante un largo tiempo) hasta ver este trabajo terminado, y quien representa para mí una fuente continua de inspiración, cariño y respeto.

Finalmente, a todas las personas que me han acompañado a lo largo de mi vida, sin duda he aprendido cosas de cada una de ellas. En especial a Carmen y José, los amores más grandes que he conocido y, sospecho, conoceré.

CONTENIDO

Agradecimientos	1
Resumen	3
1. Introducción.....	4
1.1. Reduccionismo y ciencia	6
1.2. Reduccionismo genético.....	9
2. Genética y evolución: seleccionismo génico.....	16
2.1. El seleccionismo génico de Richard Dawkins	18
2.2. Distinción entre replicador y vehículo	19
2.3. Longevidad/Fecundidad/Fidelidad.....	20
2.4. El replicador activo de línea germinal.....	23
2.5. El fenotipo extendido.....	24
2.6. Discusión de la propuesta de Dawkins.....	28
3. Seleccionismo génico y desarrollo	40
3.1. La Teoría de Sistemas en Desarrollo (TSD)	42
3.2. La teoría de sistemas en desarrollo de Susan Oyama	45
3.3. Sistema en desarrollo	48
3.4. Construcción: Interaccionismo constructivo	50
3.5. Re-construcción: Herencia extendida.....	51
3.6. Discusión de la teoría de sistemas en desarrollo	53
4. Reconciliaciones.....	56
4.1. Pluralismo ontológico.....	56
4.2. Similitudes.....	57
Conclusión.....	59
Diferencias y similitudes	60
Bibliografía	62

RESUMEN

En este trabajo se analizan los compromisos metafísicos y epistemológicos del seleccionismo génico de Richard Dawkins, postura que se presentará como ejemplo de la estrategia reduccionista aplicada a la biología, específicamente a la teoría de la evolución. Como punto de contraste, se presenta la concepción de los seres vivos como sistemas en desarrollo elaborada por Susan Oyama como una posibilidad teórica diametralmente distinta y sumamente crítica respecto a la estrategia reduccionista.

Tras la presentación de ambas, se defenderá que las críticas expuestas tanto por Oyama como por otros autores hacen que el reduccionismo genético, en su versión más dura, sea difícilmente defendible como descripción adecuada de los procesos vivientes, aunque en este trabajo, se defiende el valor heurístico de la propuesta del fenotipo extendido. Además, se afirma que en una versión más débil de tono pragmático (seleccionismo génico pluralista) como la que sostienen Kitcher y Sterelny (Kitcher 2003, p. 107) puede incluso incorporarse como parte de la metodología a una estrategia de tipo pluralista, como la dibujada por Dupré. En este sentido, Oyama también ha propuesto que se pueden estudiar distintos niveles de organización por separado para la posterior contextualización de estos dentro del estudio de sistemas en desarrollo.

Al término del análisis se han identificado algunos aspectos comunes a ambas perspectivas y se propone un medio de reconciliación entre éstas. Tanto las relaciones entre los replicadores como las relaciones causales diversas del sistema en desarrollo parecen dar lugar a un tipo de cúmulo causal de fronteras difusas y pragmáticas (determinadas por el investigador). Haciendo uso de esta imagen, se propone una integración de ambas en una postura pluralista.

1. INTRODUCCIÓN

Como parte de la herencia de pensamiento de la primera parte del siglo XX, en la ciencia y la filosofía de la ciencia, se ha favorecido la organización explicativa de la mecánica clásica que se caracteriza por funcionar mediante varios supuestos sobre la realidad y la posibilidad del hombre de conocerla. Entre estos supuestos se encuentran el mecanicismo, el reduccionismo, la estructura deductiva y la causalidad eficiente simple. Esta herencia proviene del empirismo lógico que se caracterizó, de manera general, por la búsqueda de métodos empíricos y exactos, privilegiando un acercamiento orientado hacia la investigación con una postura anti-metafísica, positivista y realista (Stadler 2001, p. 28).

En la historia de la biología se han registrado distintos momentos de tensión interna entre aquellos que piensan que la forma correcta de explicar los fenómenos biológicos se logra adoptando la estrategia antes mencionada y los que argumentan a favor de una autonomía explicativa para lo biológico. Incluso más allá de las diferencias explicativas, la tensión puede extenderse hasta la ontología de los objetos estudiados por las ciencias. Como lo expone Rosenberg:

La biología no es una ciencia física. ¿Es esta afirmación una obviedad que refleja un poco de nomenclatura? ¿Marca simplemente una frontera administrativa entre disciplinas científicas? O, ¿son la ciencias de la vida diferentes a la física y la química en aspectos suficientemente importantes para convertir una obviedad en una conclusión importante respecto a la naturaleza de los diferentes sujetos de estas disciplinas y sobre los medios apropiados para estudiarlas? (Rosenberg 1985, p. 13)

Para Mayr, lo anterior dependerá de responder a una simple pregunta “¿Es posible reducir exitosamente los fenómenos, leyes y conceptos de la biología a los de las ciencias físicas?” (Mayr 1988, p. 10) A este respecto, hará una distinción entre la biología funcional y la biología poblacional donde la primera responde a la búsqueda de causas próximas y la segunda a la de las causas finales. En todo fenómeno siempre habrá un conjunto de causas próximas y últimas, y las estrategias de investigación de cada conjunto serán distintas. Por un lado, el biólogo funcional:

[...] intenta aislar el componente específico que estudia y en cada estudio usualmente se ocupa de un sólo individuo [...] La técnica principal del biólogo funcional es el experimento, y su enfoque es esencialmente el mismo que el del físico y el químico [...] A pesar de ciertas limitaciones de este método, uno debe estar de acuerdo con el biólogo funcional en que este enfoque simplificado es una necesidad absoluta para alcanzar sus objetivos particulares. El éxito espectacular de la investigación bioquímica y biofísica justifica este enfoque directo, aunque simplista (Mayr 1976, p. 360).

Por lo que se puede pensar que la reducción de los fenómenos biológicos a términos químicos y físicos es posible. Por otro lado, para el biólogo evolutivo:

“[...] todo está determinado espacio-temporalmente. El animal o planta o microorganismo con el que trabaja no es más que un vínculo en la cadena evolutiva de formas cambiantes, ninguna de las cuales tiene una validez permanente [...] encontrar las causas para las características existentes y las adaptaciones particulares del organismo es [su] preocupación principal” (Mayr 1976, p. 360-361)

La diferencia en las preguntas y estrategias de investigación de cada programa hace que una parezca estar más cerca de la posibilidad de reducción que la otra. Sin embargo, las posibilidades son intercambiables generando cuatro posibles dimensiones explicativas: la biología funcional tipo reduccionista ejemplificada por la búsqueda de “genes para X”, la biología funcional tipo holista¹ como la de los sistemas en desarrollo, la biología evolutiva reduccionista como el caso del seleccionismo génico y la biología evolutiva *constructivista* de Lewontin y Gould, por ejemplo.

En este trabajo se analizarán dos propuestas de la biología contemporánea que se contraponen en algunos de los aspectos mencionados y se localizan en dos espacios distintos de los expuestos arriba. La propuesta de Richard Dawkins que se ocupa de explicar los fenómenos evolutivos (como el biólogo evolutivo antes descrito) y se puede también entender como una postura reduccionista, al postular al replicador activo de línea germinal como unidad central de explicación, que junto con la genética de poblaciones representa un esfuerzo de generalización. Por otro lado, se presenta la teoría de sistemas en desarrollo, propuesta que implicó una ruptura relativa con la tradición al considerar a la complejidad y contingencia como cualidades esenciales de los fenómenos biológicos.

¹ Aquí se contraponen lo holista y lo constructivista a lo reduccionista por la cualidad sistémica y de interrelación múltiple de causas que denotan.

Ambas propuestas representan dos posibilidades para teorizar en biología que ofrecen ventajas y desventajas explicativas. Después del análisis, se propondrá una vía de reconciliación entre ambas dentro de una postura pluralista.

1.1. REDUCCIONISMO Y CIENCIA

Uno de los problemas clásicos de la filosofía de la ciencia es la relación que las teorías científicas guardan entre sí. El reduccionismo es uno de estos tipos de relación entre teorías,² aunque uno que puede referirse a varios aspectos. Mayr distingue tres formas principales de entender la reducción: el reduccionismo constitutivo, el explicativo y la reducción entre teorías. Por cuestiones de exposición se tratará primero la última.

Reducción entre teorías

Este tipo de reduccionismo se refiere a que las leyes formuladas en la biología son casos especiales de las leyes físicas y por lo consiguiente, son reducibles (Mayr 1988, p. 11). Que sea deseable que la biología sea reducible a la física y la química viene del ideal de la formalización lógica de las teorías por parte del empirismo lógico y del modelo nomológico deductivo, con la mecánica clásica como arquetipo, que construyó una imagen de la ciencia y confeccionó una ontología y causalidad particular sobre el mundo y sobre nuestras expectativas de éste y posibilidades en éste.

Para que se realice tal reducción, es necesario que sea posible traducir el vocabulario de una de las teorías en el de la otra lo que mostraría que la teoría anterior es deducible a partir de la nueva. Es decir, es necesario que existan principios puente³ que unan a ambas teorías (Sterelny & Griffiths 1999, p. 137). Además, según Rosenberg, la reducción de una teoría menos general por una más general, es decir, la reducción de teorías de menos

² Sterelny y Griffiths identificarán al desplazamiento de un programa por otro, la incorporación o absorción, la integración y la reducción como posibles relaciones entre teorías (Sterelny & Griffiths 1999, p. 115).

³ Los principios puente, también conocidos como reglas de correspondencia, son oraciones que contienen expresiones de ambas teorías permitiendo la deducibilidad de la segunda a partir de estas oraciones y la primera de las teorías (Brigandt y Love 2008).

alcance por otras de mayor capacidad explicativa, ha contribuido al progreso en la obtención del conocimiento. La incorporación de saberes aislados dentro de teorías de amplio alcance supone acercarnos a la verdad de manera progresiva y exige de la investigación científica la producción de teorías coherentes entre sí. Esta historia de la ciencia sugiere, entonces, una estructura jerárquica para las disciplinas y teorías científicas que, dependiendo de su desarrollo y objeto de estudio, van acomodándose a manera de ramas salientes de un tronco común, del árbol de la ciencia. Y como las leyes naturales que se descubren en cada una de estas ramas tienen la capacidad transitiva de la derivación deductiva, “[...] el final de este programa revelará a la ciencia entera derivada a partir de nada más que las leyes del nivel jerárquico más básico o elemental y sus principios puente. Este nivel más bajo será el de la física de las partículas elementales” (Dupré 1993, p. 88).

Dupré en *The disorder of things* identifica ciertos compromisos metafísicos sobre los que este proyecto de ciencia funciona. Uno de éstos es el monismo sustancial,⁴ en este caso materialista, que consiste en creer que el mundo está compuesto de un mismo tipo de *material* y que es probablemente el elemento principal de la idea de ciencia unificada. Después de todo, si las leyes físicas son capaces de explicar la mayoría de los fenómenos observables, debe ser porque todos estos fenómenos se constituyen a partir del mismo tipo de objetos que, a su vez, funcionan bajo el mismo tipo de reglas. Otro compromiso metafísico es la creencia en un mundo sujeto a una causalidad regular, omnipresente y exhaustiva, es decir a un determinismo. Ambos compromisos construyen una representación determinista y mecanicista del mundo que ha sido aparentemente descrita por algunas partes de la mecánica clásica y que se ha pretendido extender al resto de las disciplinas científicas. En dicha representación, si las partes de un sistema funcionan, el sistema debe funcionar. Si una parte se descompone, ésta puede ser reemplazada. De allí que el estudio de la estructura fundamental o del nivel de organización inferior sea preponderante respecto al estudio del nivel de organización superior. La estrategia reduccionista funciona, entonces, a partir de la representación mecanicista del mundo compuesta por un materialismo constitutivo y una causalidad determinista que, a su vez, se compromete con la unidad metafísica y metodológica de la ciencia.

⁴ Que tiene que ver con el reduccionismo constitutivo de Mayr que se expondrá más adelante.

Reduccionismo explicativo

El reduccionismo explicativo “afirma que todos los fenómenos y procesos a niveles jerárquicos superiores pueden explicarse en términos de las acciones e interacciones de los componentes de los niveles jerárquicos inferiores” (Mayr 1988, p. 11). Asume entonces que los objetos de un nivel de organización inferior son parte (composicional y funcional) del nivel superior, el cual estará determinado por las propiedades del nivel inferior. Los niveles van desde las partículas elementales, los átomos y moléculas, que son los niveles inferiores, hasta los grupos sociales. Y es entonces tarea de cada disciplina científica la investigación de las leyes que gobiernan el comportamiento de los objetos en cada nivel de organización. Así, la reducción consiste en “[...] derivar las leyes de cada nivel superior (reducido) a partir de las leyes que gobiernan los objetos del nivel inferior (el que reduce)” (Dupré 1993, p. 88). Por ejemplo, las propiedades eléctricas de los átomos describirán el comportamiento de las moléculas que conforman.

Entonces, si el objeto de estudio de las distintas disciplinas científicas es el mismo en sustancia, “[...] los patrones de organización de la materia en cada nivel no son más que la agregación aritmética de los patrones de organización a niveles inferiores” (Rosenberg *op. cit.*, p. 72). De manera que, en teoría, incluso los sistemas de mayor complejidad podrían ser desmenuzados hasta encontrar todas las premisas necesarias para la deducción, en donde la posibilidad de la derivación de este sistema dependería de la capacidad del sujeto cognoscente (*ibid.*, p. 110), ya que está dado de antemano que el mundo está constituido por sólo un tipo de *material* cuyo comportamiento es determinista.

Reduccionismo constitutivo ontológico

Si se acepta el monismo materialista presentado arriba, es decir, que todos los objetos están compuestos del mismo tipo de *material*, se está aceptando por lo menos un tipo de reduccionismo moderado que Mayr llama “reduccionismo constitutivo”. Este término:

[...] se ha aplicado a cualquier disección de los fenómenos, eventos y procesos en los constituyentes que los componen. El biólogo moderno no se opone a tal análisis ya que no cuestiona que, en última instancia, los procesos orgánicos puedan reducirse a o explicarse mediante los procesos fisicoquímicos. Ninguno de los eventos o procesos encontrados en el mundo vivo está en conflicto con la explicación fisicoquímica a nivel de los átomos y moléculas (Mayr, 1988 p. 10-11).

El reduccionismo constitutivo afirma que “la diferencia entre la materia inorgánica y los organismos vivos no radica en la sustancia de la que están compuestos, sino en la organización de los sistemas biológicos” (Rosenberg 1985, p. 23). Esta postura es poco polémica y parece ser aceptada sin más problema. Partiendo de allí, se puede entonces sugerir que los sistemas biológicos son sistemas químicos y, por lo tanto, los descubrimientos biológicos y las “leyes” que los describen “[...] están mejor expresadas, justificadas o sistematizadas mediante su conexión con la ciencia física” (*ibid.*, p. 69), posición que resulta inaceptable para algunos defensores de la autonomía de la biología

Aunque la reducción de teorías ha sido criticada duramente y el proyecto de ciencia unificada es obsoleto, tanto el reduccionismo explicativo a manera de estrategia de investigación, como el reduccionismo constitutivo como supuesto directriz, persisten en la investigación biológica actual. El ejemplo paradigmático de lo anterior, es decir, de la reducción en biología y de su poderosa capacidad explicativa es el revolucionario descubrimiento de la estructura molecular de los ácidos nucleicos realizado por Watson y Crick en 1953. A partir de este acontecimiento, la biología molecular guiará su programa de investigación con base en la creencia en que “[...] la función es una consecuencia de la conformación [estructura] y la conformación está especificada por la secuencia” (Rosenberg 1985, p. 73) señalando así la prioridad en su programa de investigación, el enfoque estructural.

1.2. REDUCCIONISMO GENÉTICO

La consigna central del reduccionismo en la biología molecular entró en la genética señalando a la suma de características de un organismo (el fenotipo) como consecuencia

de la conformación genética, y a ésta como la suma de la acción de los genes que son a su vez cada uno el resultado de la secuencia de aminoácidos que los constituyen. Se creó entonces un objeto epistemológico que funcionaría como bisagra o punto nodal de la investigación biológica: el gen, objeto que, es más complejo de lo que a primera vista pudiera parecer.

Fue así como durante el siglo XX, con la consolidación de la doctrina del weissmanismo, el redescubrimiento de las leyes de Mendel y el modelo de DNA presentado por Watson y Crick para el funcionamiento de la información genética, los genes se convirtieron en los factores causales principales en los procesos de herencia y evolución. Tanto en la biología molecular como en la teoría evolutiva moderna, los genes funcionan como entidades discretas de información que se mueven de padres a hijos acarreando los rasgos determinantes para el desarrollo, mediante el proceso de la reproducción y de generación en generación a través del tiempo y en un espacio determinado. El papel central del gen en la biología creció así hasta volverse ineludible. Se le nombró depositario de la forma y la continuidad, responsable de las características fenotípicas y unidad de explicación por excelencia. En pocas palabras, “[...] el reduccionismo genético hace hincapié en el análisis molecular del nivel genético como la mejor metodología para acercarse a los organismos vivos” (Van Speybroeck *et al.* 2007, p. 116).

Del reduccionismo al determinismo genético

Como parte de la hegemonía genética lograda a partir de sus éxitos explicativos, es común encontrar locuciones del tipo “gen para X”, tanto en la biología del desarrollo como en la evolutiva, para expresar una relación causal entre un gen y una característica fenotípica específica. Dentro de este modelo de análisis, el grado de poder causal asignado a los genes hará la diferencia entre que una explicación responda a una causalidad de tipo determinista o interaccionista. Sin embargo, cualquiera de éstas estará fundamentada en un dualismo ontológico y simplicidad causal, donde el material genético goza de una naturaleza esencial e inmutable y es el responsable único o principal del resultado fenotípico.

El determinismo genético defiende básicamente que “[...] los genes juegan un papel determinante en la embriología, mientras el ambiente sólo tiene ‘influencia’ en las trayectorias del desarrollo” (Hull 1998, p. 151). Además, en el caso de las explicaciones del desarrollo de tipo determinista los genes son las entidades que contienen la información heredable, información que se encarga de la construcción de los organismos, mientras “el resto”, todo lo que no es gen, constituye el material disponible al cual se le da forma o la suma de efectos de la actividad genética. Por lo que: “[...] el gen parece formar un puente entre la materia inerte y el diseño; de hecho, la información genética, por los significados de *in-formación* como ‘dando forma’ y como ‘dando vida’, prometía proporcionar las funciones cognitivas y causales necesarias para transformar un puñado de químicos en un ser” (Oyama 2000a, p. 14). Según Kitcher:

Suponer que una característica particular en un organismo está genéticamente determinada es sostener que hay un gen, o grupo de genes, tal que cualquier organismo de esa especie que se desarrolle de un cigoto que posea cierta forma (conjunto de formas) de este gen (o cierto conjunto de formas de estos genes) tendría la característica en cuestión, cualquiera que sean las otras propiedades del cigoto y secuencias de ambientes por las que pase el organismo en desarrollo (Kitcher 2003, p. 284).

Actualmente, es difícil encontrar autores que defiendan una postura determinista fuerte como la presentada en la cita anterior, no obstante, la gama de posturas deterministas moderadas o interaccionistas es abundante. El interaccionismo reconoce dos factores causales que “interactúan” en la formación del organismo, estos son los genes y *todo lo demás*, a lo que se le llama usualmente medio ambiente. Este medio ambiente será necesario para la correcta formación de los fenotipos durante el desarrollo y ejercerá la elección de fenotipos mediante el proceso de selección natural.

Una característica principal de la metodología propuesta por los modelos interaccionistas es el diseño de experimentos para la obtención de normas de reacción. Estas normas de reacción suponen representar cuantitativamente la influencia que cada factor tiene respecto a un fenotipo específico. Para tal motivo se sigue una estrategia que:

inicia aislando ciertas propiedades del organismo para explorar su impacto causal considerando el fenotipo como el producto [resultado] de contribuciones de tipos

particulares de secuencias de DNA, por un lado, y de todo lo demás, por el otro. Entonces se busca cómo varía el fenotipo conforme las secuencias de DNA se mantienen constantes mientras otros factores (la constitución citoplásmica del cigoto, las moléculas que atraviesan la membrana celular, etc.) cambian (Kitcher 2003, p. 285).

Donde el genotipo y el ambiente son interpretados como si se tratara de dos fuentes alternas proveedoras de forma y función, y no como colaboradores (Oyama 1981, p. 571). Siendo lo genético entendido como lo natural, básico, fijo y necesario, como la causa constante y lo ambiental como lo secundario, cambiante y contingente (*id.*).

La representación gráfica de los resultados obtenidos al mantener fija la secuencia genética y variar *lo demás* es la norma de reacción del genotipo.⁵ Entre más plana sea una norma de reacción, mayor la responsabilidad causal que se le asigna al factor que se ha mantenido fijo. De manera que el determinismo genético más crudo se representaría con una norma de reacción plana. Según Kitcher, si enfocamos la investigación en la extracción de normas de reacción “[...] veríamos la determinación genética como una cuestión de grado [...]” y podríamos dedicarnos a “[...] investigar las formas de las normas de reacción que sean de nuestro interés [...]” (Kitcher 2003, p. 284) y dejar de lado las preocupaciones respecto a lo que implica hablar de determinismo genético y sus consecuencias. Después de todo, según este autor, es bien sabido por todo estudiante de biología “[...] que las características de un organismo son resultado de la interacción ente los genes del organismo y el ambiente en el que se desarrolla” (Kitcher 1985, p. 18).

Oyama argumenta que el problema de tal planteamiento es que se cuestiona poco la división entre genes y ambiente, y mucho menos los supuestos sobre los que esta división se construye, supuestos sobre el origen de la forma biológica como heredada por medio de los genes o adquirida por cualquier otro factor clasificado como ambiental (Oyama 2000a, p. 16). Para esta autora, tanto el determinismo como el reduccionismo genético son presupuestos innecesarios aplicados a la investigación biológica que encasillan los resultados dentro de un modelo dicotómico e impiden su progreso.

⁵ La búsqueda de normas de reacción forma parte de una estrategia reduccionista de investigación al emplear la descomposición de los fenómenos. Esta descomposición puede ser física o metodológica (Sterelny & Griffiths 1999, p. 119)

Aunque en la perspectiva interaccionista se reconoce que en la formación de un organismo están involucrados factores genéticos y no genéticos, es decir, que los genes por sí solos son incapaces de producir resultados fenotípicos específicos y que parte de estos resultados dependen del estado de *todo lo demás*, tal reconocimiento no dota de poder causal formativo a otro factor sino al genético y contrario a lo que se pretende, no resuelve ni el reduccionismo, ni el problema del determinismo genético en las explicaciones de la biología del desarrollo. Como afirma Oyama: “El privilegio causal en tales descripciones no es respecto a decir que los genes son todo lo que se necesita para el desarrollo (nadie dice eso). Es la atribución de un poder especial directivo, formativo o informativo a los genes –en breve, de tratar algunas causas más igual que a otras” (Oyama 2001, p. 178). Además de esto, este poder especial directivo conlleva a admitir que si se mantiene el ambiente en sus parámetros normales, el genotipo típico de una especie produce fenotipos típicos de ésta, pero no lo contrario (Oyama 2000a, p. 16). En esta lógica, las características típicas de una especie (esenciales, las que la hacen *ser* esa especie) dependen de los genes porque éstos han sido esculpidos a lo largo de la historia evolutiva y son el producto de la selección natural. Por tal razón, las características típicas de una especie no podrían depender de ningún otro factor.

Genes y herencia

Que lo heredable se limite al factor genético tanto en el desarrollo como en la evolución, tiene también una razón histórica. Según la doctrina de Weismann toda la causalidad emana de los determinantes genéticos mientras el cuerpo o el fenotipo (de un organismo cualquiera) es un punto muerto causal (Griesemer 2002, p. 98). Esta propuesta, aunada a la de Mendel, consolidaron el reconocimiento de un sólo tipo de herencia, la herencia “dura”, en contraposición a la herencia “suave” que se refiere a la creencia en que la base genética puede ser modificada ya sea por acción del ambiente, por uso y desuso, entre otras cosas y ser transmitida a la siguiente generación. Donde herencia suave, se entiende como “la creencia en la herencia de caracteres adquiridos” durante la vida de un individuo (Mayr & Provine 1980, p. 4).

Gozando así de inalterabilidad, los genes serán, como se había mencionado antes, los depositarios de lo biológico, de la esencia que define a un linaje, de lo constante entre generaciones. El gen aparece entonces, como la unidad explicativa central en biología y se instala en un lugar homólogo al que ocupan las partículas estudiadas por la física y la química en las explicaciones reduccionistas al compartir su propiedad esencial y al permitir, al mismo tiempo, su propia reducción hasta sus niveles físicos y químicos. Por ser una molécula que puede ser descompuesta hasta sus características químicas, resulta un candidato ideal para la continuación de la reducción de nivel en nivel. Es el eslabón que conecta a los niveles de organización superior como las poblaciones, especies u organismos, con los niveles de organización inferior, los nucleótidos, las cargas eléctricas de éstos y sus propiedades físicas.

En este trabajo se analizarán los compromisos metafísicos y epistemológicos del seleccionismo génico de Richard Dawkins, postura que se presentará como ejemplo de la estrategia reduccionista aplicada a la biología, específicamente a la teoría de la evolución. Como punto de contraste, se presentará la concepción de los seres vivos como sistemas en desarrollo elaborada por Susan Oyama como una posibilidad teórica diametralmente distinta y sumamente crítica respecto a la estrategia reduccionista. Tras la presentación de ambas, se defenderá que las críticas expuestas tanto por Oyama como por otros autores hacen que el reduccionismo genético, en su versión más dura, sea difícilmente defendible como descripción adecuada de los procesos vivientes, aunque, se defiende el valor heurístico de la propuesta del fenotipo extendido. Además, se afirma que en una versión más débil de tono pragmático (seleccionismo génico pluralista) como la que defienden Kitcher y Sterelny (Kitcher 2003, p. 107) puede incluso incorporarse como parte de la metodología a una estrategia de tipo pluralista, como la dibujada por Dupré. En este sentido, Oyama también ha propuesto que se pueden estudiar distintos niveles de organización por separado para la posterior contextualización de estos dentro del estudio de sistemas en desarrollo. Tras el análisis de ambas perspectivas, se propondrá una reconciliación entre éstas a partir de identificar ciertas similitudes en las propuestas, en especial, a partir de la descripción de un objeto en común que se denominará cúmulo causal.

Para lo anterior, la siguiente sección tratará sobre el seleccionismo génico en general y en específico sobre el seleccionismo génico de Richard Dawkins. Dicha exposición se centrará en tres nociones básicas en su obra: la distinción entre vehículo y replicador, la noción de replicador activo de línea germinal y la idea de fenotipo extendido. A partir de éstas, Dawkins construye una ontología en donde los replicadores (genes) son los principales actores de la historia evolutiva y embriológica de la vida, siendo los organismos vehículos contruidos que garantizan la supervivencia de los replicadores. En el mundo de Dawkins, estas tres nociones se engarzan para dar cuenta de lo que este autor considera el problema central de la biología evolutiva: el problema de la adaptación o el buen diseño (Sterelny 2001, p. 7). Siendo los genes o replicadores la unidad de selección y siendo éstos mismos los responsables del fenotipo de sus vehículos y de algunas características que se presentan más allá del límite de sus vehículos (fenotipo extendido), la historia de los organismos o historia evolutiva es fundamentalmente una historia de linajes de genes (*id.*).

Posteriormente, como una respuesta a las críticas planteadas al proyecto reduccionista en la biología, se introducirá la propuesta de la teoría de sistemas del desarrollo o DST. Dicha perspectiva se presentará desde el trabajo desarrollado por Susan Oyama a partir de tres nociones centrales: sistema en desarrollo, interaccionismo constructivo y herencia extendida. En el trabajo de esta autora es relevante la preocupación por desarmar las dicotomías implícitas en planteamientos donde el poder causal es localizado en una entidad central, como en el caso del reduccionismo genético y el seleccionismo génico. En el proceso de desmantelamiento de los planteamientos de causalidad simple, en donde “[...] el gen [aparece] como el centro de una red de poder irradiado” (Dawkins 1989a, p. viii), Oyama hace hincapié en la importancia de utilizar una herramienta analítica a la que llama “paridad de razonamiento” y así presenta una alternativa causal frente al determinismo a la cual denomina simetría causal o democracia causal (Oyama 2000c, p. 332) que se caracteriza por funcionar a partir de múltiples factores y de manera contingente.

2. Genética y evolución: seleccionismo génico

Con el gen como entidad explicativa principal y su generalidad, la genética ocupó el lugar central en la biología. La incorporación de la genética en las distintas ramas de la investigación biológica fue fundamental para la concreción de lo que se conoce como síntesis evolutiva (Mayr & Provine 1980, p. 51) o síntesis moderna.

El término 'síntesis evolutiva' fue introducido por Julian Huxley [...] para designar la aceptación general de dos conclusiones: la evolución gradual puede explicarse en términos de cambios genéticos pequeños ('mutaciones') y recombinaciones y el ordenamiento de esta variación genética por selección natural; y los fenómenos evolutivos observados, particularmente los procesos macroevolutivos y la especiación, pueden ser explicados de manera consistente con los mecanismos genéticos conocidos (*ibid.*, p. 1).

En otras palabras, la síntesis evolutiva fue el reconocimiento y aceptación de los mecanismos descritos en la genética, que se relacionan con la funcionalidad del organismo y la búsqueda de las causas próximas y su introducción a la teoría evolutiva, que busca las causas últimas o históricas. Así, el problema de la herencia y la variación fueron resueltos mediante los conceptos de herencia y variación genética. De allí que la evolución se defina convencionalmente a partir del cambio de frecuencias génicas en una población. En este panorama, los genes son responsables de la producción de fenotipos al proporcionar información, programas o instrucciones para el cuerpo y por lo menos para algunos aspectos de la mente (Oyama 2000b, p. 47) y de la formación de filogenias.

Esta misma perspectiva (ortodoxa), sostiene que el cambio de frecuencias génicas en una población se da principalmente mediante el proceso de selección natural sobre los organismos y que esta selección está vinculada a las capacidades y disposiciones de los genes de estos organismos. Así: "La selección natural es un proceso donde se pueden distinguir dos etapas (1) la producción de variación heredable; y (2) la 'eliminación' selectiva de esta variación ante las exigencias ambientales, donde estas dos etapas se repiten en cada generación" (Amundson 1994, p. 570).

La postura que afirma que todos los fenómenos de nivel superior, como los procesos evolutivos, pueden ser entendidos a partir del estudio de los genes y nada más que los

genes se conoce como seleccionismo génico (Hull 1998, p. 151) y tiene sentido sólo si la teoría evolutiva es descrita en términos genéticos, como se presenta anteriormente.⁶ En esta versión de la teoría evolutiva, al igual que en la biología del desarrollo, se puede hablar de “genes para X” en donde X es una característica fenotípica del organismo que generalmente se considera como una adaptación y donde adaptación es “una característica [que] ha fomentado la copia de los genes que la codificaron – los replicadores que la inventaron” (Sterelny & Griffiths 1999, p. 62). Es decir, una característica tendrá valor adaptativo siempre y cuando promueva la supervivencia del organismo que la presenta, sobre todo de los genes que construyen a tal organismo y de manera correspondiente, se espera que la frecuencia de los genes responsables de tal característica aumente en la población.⁷

Para que las adaptaciones fenotípicas sean elegidas por selección natural, es decir, para poder pensar que la selección de fenotipos es, en realidad, una selección de genotipos⁸ es necesario, por lo menos, suponer que: 1. Los genes son responsables de la producción de las características fenotípicas y 2. Que la relación causal entre genes y características se sostiene probabilísticamente en los distintos casos en los que se presenta. De manera que los genes serían escogidos por selección natural a través de la selección de fenotipos resultando en el cambio de las frecuencias génicas de una población.

El seleccionismo génico es una versión monista de la evolución que sostiene que las actividades funcionales adaptativas en los niveles superiores de organización pueden ser reducidos y explicados a partir de cambios en las frecuencias génicas (Hull 1998, p. 149) y es, como toda teoría reduccionista, valiosa por la amplitud explicativa y generalidad que ofrece.

A continuación se expondrá el seleccionismo génico de Richard Dawkins. Como se ha mencionado antes, la exposición se realizará alrededor de tres nociones centrales a su

⁶ Esta postura es una instancia del reduccionismo explicativo que se presentó previamente ya que considera que los fenómenos de un nivel superior pueden ser explicados por los de un nivel inferior.

⁷ En la pág. 5 de este trabajo se habla de una distinción en los espacios explicativos que depende del tipo de preguntas y estrategias de investigación. La aquí presentada se encontraría en el espacio definido por las causas últimas en biología, desde un enfoque similar al de la biología funcional.

⁸ La discusión sobre si de hecho se cumplen tales requisitos y otros que se han planteado se presentará más adelante.

trabajo: la distinción entre vehículo y replicador, la noción de replicador activo de línea germinal y la propuesta de fenotipo extendido. Posteriormente se analizarán los compromisos metafísicos y epistemológicos necesarios para que esta propuesta funcione. Finalmente se presentarán algunas críticas expuestas frente a dicho proyecto.

2.1. EL SELECCIONISMO GÉNICO DE RICHARD DAWKINS

La propuesta de Dawkins proviene de la discusión sobre las unidades de selección en la teoría evolutiva. Tal discusión, a grandes rasgos, se da en relación a si la selección natural actúa sobre especies, organismos o genes. Al respecto, el seleccionismo génico afirma que la selección natural actúa a nivel de los genes y que la selección de unos genes sobre otros resulta en el proceso de evolución por selección natural. De manera que, como se había mencionado antes, el comportamiento de los genes y sus características (nivel inferior de organización), define el comportamiento de los organismos, especies y procesos evolutivos (nivel superior de organización).

Según Dawkins, “la selección natural es el proceso por medio del cual los replicadores se propagan [...] ejerciendo efectos fenotípicos en el mundo que a menudo pueden ser agrupados en ‘vehículos’ discretos como organismos individuales” (Dawkins 1989a p. 133). Sin embargo, existen otras ocasiones en donde es conveniente abandonar al organismo como unidad funcional principal en la teorización en biología, o como unidad de selección y en su lugar, tomar a los genes o replicadores como los principales actores en los distintos escenarios de la vida. Afirma que hay casos concretos muy difíciles de explicar desde la perspectiva ortodoxa. Estos casos incluyen fenómenos que van desde lo que se conoce como genes forajidos (outlaw genes) como los que causan la distorsión de la segregación meiótica⁹, hasta características del fenotipo extendido como las telarañas construidas por arañas (a lo que Dawkins llama “artefactos”) o la tolerancia de las familias adoptivas de los pájaros cucú. La razón por la que estos casos y otros son difíciles de

⁹ Se conoce como genes que causan la distorsión de la segregación meiótica a “cualquier replicador que subvierta las reglas de la meiosis de tal forma que éste goce de un porcentaje mayor al 50 por ciento predestinado de terminar en un gameto [por lo que] tendería [...] a ser favorecido sobre sus alelos en la selección natural” (Dawkins 1989a, p. 135).

explicar desde la perspectiva ortodoxa de la evolución, que hace hincapié en la importancia de las adaptaciones para la supervivencia del organismo o, más específicamente, para el aumento de su adecuación (fitness), es que tales características o bien no parecen beneficiar al organismo portador o parecen externas a éste. Por lo tanto, “ni los genes fugitivos, ni el fenotipo extendido pueden ser incorporados dentro de una visión de evolución que ve a la selección actuando sobre organismos individuales” (Sterelny 2001, p. 41).

Por lo anterior, Dawkins afirma que “[...] es legítimo hablar de adaptaciones como ‘benéficas para’ algo, sin embargo, resulta mejor entender ese algo no como el organismo individual” (Dawkins 1989a, p. 4). Según este autor, las adaptaciones se dan en beneficio de “[...] una unidad más pequeña [...] el replicador activo de línea germinal [y] el replicador más importante es el ‘gen’ [...]” (*id.*).

A continuación se presentan las características que distinguen a un replicador de un vehículo y los tipos de replicadores que, según Dawkins, pueden existir. Posteriormente, se describirá al replicador activo de línea germinal que, como se verá, es la unidad fundamental dentro de la perspectiva que este autor propone y que él mismo ha llamado “atomística” (*ibid.*, p. 114), al centrarse en la supervivencia de unidades dentro de una contienda que acontece a nivel de los alelos de un mismo gen por un lugar cromosómico determinado. Por último se presentará una breve exposición de la noción de fenotipo extendido.

2.2. DISTINCIÓN ENTRE REPLICADOR Y VEHÍCULO

El mundo de Dawkins según lo expone en *El fenotipo extendido* (1989a) está poblado de dos distintos tipos de entidades: los replicadores y los vehículos. En principio, cualquier cosa de la que se puedan hacer copias es un replicador (p. 83), mientras un vehículo será “[...] un instrumento coherente e integrado de preservación del replicador” (p. 114). Sin embargo, para Dawkins, los genes serán los únicos que merecen el nombre de replicadores, mientras que los organismos y las demás unidades de los distintos niveles de organización serán vehículos, vehículos para estos replicadores. De manera que el éxito de

un vehículo se medirá en la capacidad de éste de propagar los replicadores que contiene (*id.*).

Que sea así depende del cumplimiento de tres características principales e indispensables que distinguen a un replicador de un vehículo y a los distintos replicadores entre sí. Estas características son: longevidad, fecundidad y fidelidad (p. 84). Así, “cualquier tramo de DNA, comenzando y terminando en puntos seleccionados arbitrariamente en un cromosoma, puede considerarse en competencia con tramos alelomórficos para la región en cuestión del cromosoma” (p. 87) y tal tramo será considerado un replicador siempre y cuando cumpla con las tres condiciones antes mencionadas. De entre estos tramos de DNA arbitrariamente seleccionados, aquellos de mayor longitud tendrán una longevidad/fecundidad/fidelidad menor respecto a aquellos de menor tamaño ya que los últimos tienen una probabilidad mayor de permanecer intactos tras los eventos de recombinación (*id.*). Además de las características antes mencionadas, un replicador debe tener un efecto fenotípico constante o estable en el mundo que beneficie su supervivencia. Será esta cualidad la que distinguirá al replicador activo de línea germinal del resto de los replicadores y lo colocará al centro de la propuesta de Dawkins.

2.3. LONGEVIDAD/FECUNDIDAD/FIDELIDAD

El requisito de longevidad se refiere a la capacidad de una entidad de permanecer en el tiempo en forma de copias y tiene que ver con dos supuestos principalmente. El primero, es el abandono de la creencia en la heredabilidad de las características adquiridas durante el tiempo de vida de un organismo y la consecuente aceptación de la doctrina de Weismann sobre la continuidad del plasma germinal y su complemento molecular, el dogma central (Dawkins 1989a p. 13-14). Tanto la doctrina de Weismann como el dogma central de la biología molecular establecen que existen flechas causales que salen de los genes hacia el cuerpo, pero ninguna (con trascendencia o longevidad) que vaya del cuerpo hacia los genes (*ibid.*, p. 97). De tal forma que el organismo o vehículo se convierte en un “callejón sin salida” que desaparecerá cuando se desintegre como unidad, careciendo así de la longevidad necesaria para ser considerado un replicador. Y aunque muchos vehículos son capaces de reproducirse, su descendencia no es propiamente una copia de

estos, por lo que no se puede hablar ni de longevidad, ni de fidelidad. Además, “considerar a un organismo como un replicador, inclusive a un organismo asexual [...] equivale a una violación al ‘dogma central’ de la no herencia de las características adquiridas [...]” (*id.*) ya que, para ser un replicador, debería heredar a su descendencia los accidentes ocurridos durante su vida. Así “El Weismannismo molecular es una negación de que los organismos formen linajes. Si no hay flechas causales de padre a hijo, el hijo seguramente no es copia del padre” (Sterelny & Griffiths 1999, p. 64).

El segundo supuesto implícito en el requisito de longevidad es el cambio acumulativo o selección acumulativa. Según Dawkins, la selección natural es fundamentalmente un proceso de selección acumulativa y cambio acumulativo, para lo cual la longevidad o permanencia en el tiempo de los replicadores es esencial. Gracias al cambio acumulativo es que han surgido la complejidad y las sorprendentes adaptaciones que se pueden observar en los seres vivos. De no ser por la acumulación de cambios a través del tiempo, que es posible gracias a la permanencia de los replicadores o longevidad, no habría sido posible la evolución ya que cualquier ventaja adaptativa ganada en una generación estaría irremediablemente perdida para la siguiente. Esto es porque “hay una gran diferencia [...] entre la selección acumulativa (en la que cada mejoría, por pequeña que sea, se utiliza como base para la construcción futura), y la selección en un sólo paso (en la cual cada nueva ‘tentativa’ comienza desde cero)” (Dawkins 1989b, p. 68). Si los replicadores carecieran de longevidad, no habría forma de conservar los cambios y comenzar nuevamente la selección a partir de estos. Es entonces como “la heredabilidad – similitud de los organismos entre generaciones- es esencial para la selección acumulativa” (Sterelny 2001, p. 27) misma que se restringe al factor genético según el dogma central de la biología molecular.

Relacionado con lo anterior está la segunda característica de los replicadores, la fecundidad. Según Dawkins, los factores genéticos merecen el lugar central que se les asigna, el lugar de replicadores, simplemente porque estos pueden replicarse a sí mismos y el resto de los factores no genéticos, no pueden (Dawkins 1989a, p. 99). La idea es que un replicador, que puede ser una molécula o cualquier otra estructura, actúa como plantilla para su propio copiado. Algunas de estas copias serán idénticas, otras variarán, ya que

ningún proceso de copiado es perfecto. Es así como una población de variantes creará las condiciones necesarias para que se lleve a cabo la selección natural (Sterelny 2001, p. 18).

Por último, un replicador ideal, será entonces el que sea capaz de producir el mayor número de copias posibles con la mayor fidelidad. Como se mencionó antes, no se espera que el copiado sea perfecto, sino que se conserve la mayor parte posible de la estructura inicial del replicador. Por tal razón, el replicador debe ser una unidad pequeña que perdure tras los eventos de entrecruzamiento. Como Dawkins explica: “Para ir al extremo, si el replicador potencial que consideramos es un cromosoma completo, la diferencia entre un cromosoma ‘exitoso’ y uno ‘no exitoso’ no es de importancia, ya que ambos están casi destinados a la división por entrecruzamiento antes de la siguiente generación en cualquiera de los casos: su ‘fidelidad’ es cero” (Dawkins 1989a, p. 88).

Según Dawkins hay replicadores activos o pasivos y replicadores de línea germinal o replicadores “sin salida”. Como las categorías se combinan, puede haber hasta cuatro distintos tipos de replicadores. La diferencia entre un replicador activo y uno pasivo (sin importar que éste sea de línea germinal o sin salida) es que el primero influye sobre su probabilidad de ser replicado o copiado, mientras que el segundo no lo hace (Dawkins 1989a, p. 83). El fenotipo asociado a un replicador es fundamental en las posibilidades de éste de ser reproducido, por lo que un ejemplo de un replicador pasivo podría ser una cadena de DNA que no ha sido transcrita.

Por otro lado, que un replicador sea de línea germinal o no (sin salida), va a depender de las posibilidades que éste tiene de ser ancestro potencial de una línea indefinidamente larga de replicadores. Cualquier gen localizado en un gameto o en algún organismo asexual, será un replicador de línea germinal ya que ambos, en el mejor de los casos, pueden convertirse en ancestros de un número indefinido de copias de ellos mismos. Esta no es la situación de un gen localizado en una célula somática, por ejemplo. Tal replicador estará predestinado a morir, junto con todos sus descendientes, cuando el vehículo del que es parte perezca. Por tal razón, Dawkins los nombró replicadores sin salida (*id.*).

De los cuatro posibles replicadores, Dawkins señala al replicador activo de línea germinal como unidad central de su propuesta y del proceso evolutivo por selección natural. Al respecto, explica:

Si existen replicadores activos, variantes de éstos con ciertos efectos fenotípicos tienden a replicarse en mayor cantidad que aquéllos con otros efectos fenotípicos. Si además son replicadores de línea germinal, los cambios en la frecuencia relativa pueden tener un impacto evolutivo a largo plazo. El mundo tiende automáticamente a poblarse por replicadores de línea germinal cuyos efectos fenotípicos activos son tales como para asegurar su replicación exitosa. Son estos efectos fenotípicos los que vemos como adaptaciones. Cuando preguntamos por la supervivencia asegurada por tales adaptaciones, la respuesta fundamental no tiene que ser el grupo ni el organismo individual, sino los propios replicadores relevantes (Dawkins 1989a, p. 84).

2.4. EL REPLICADOR ACTIVO DE LÍNEA GERMINAL

Como se mencionó en la sección anterior, hay tres características fundamentales que definen a un replicador. Estas son longevidad, fidelidad y fecundidad. Sin embargo, el único replicador relevante dentro del proceso evolutivo será aquél que además de cumplir con tales características, posea el poder de influir sobre sus posibilidades de supervivencia a través de los efectos fenotípicos o adaptaciones resultado de éste. Por tal razón, Dawkins afirma que la mejor forma de entender a las adaptaciones es como características fenotípicas en beneficio de la supervivencia del replicador activo de línea germinal. Así, “un replicador activo es un pedazo de genoma que, cuando se compara con sus alelos, ejerce poder fenotípico sobre su mundo, tal que su frecuencia aumenta o disminuye en relación a la de sus alelos” (Dawkins 1989a, p. 91)

Este pedazo de genoma, cuyo punto de inicio y fin son definidos de forma arbitraria, no tiene una longitud mínima aunque, como ya se mencionó, su longitud máxima está limitada por el requisito de longevidad. Tampoco es una unidad discreta determinada, más bien “[...] son trozos de cromosoma de longitud no determinada que se vuelven más o menos numerosos que las alternativas de exactamente la misma longitud” (*ibid.*, p. 90).

Esto no significa que se pueda tomar a cada nucleótido como un replicador y hablar entonces del absurdo del *nucleótido egoísta*. Aunque es cierto, según Dawkins, que en algunos casos la sustitución de un nucleótido por otro tiene como consecuencia un cambio fenotípico, es irrelevante hablar de que la frecuencia de un nucleótido u otro aumente dentro de la población (*id.*). Como Dawkins sostiene, “el objetivo de nuestra búsqueda por una ‘unidad de selección’ es descubrir a un actor adecuado para jugar el papel principal en

nuestras metáforas de finalidad. Vemos una adaptación y queremos decir, 'es en beneficio de...'" (*ibid.*, p. 91). Al respecto, el seleccionismo génico de Dawkins responderá 'es en beneficio del replicador activo de línea germinal'.

Según la propuesta de este autor, que existan adaptaciones en los organismos o vehículos es resultado de la supervivencia diferencial de los replicadores (*ibid.*, p. 84). Paralelamente, la supervivencia diferencial de los replicadores es resultado de la supervivencia diferencial de los organismos, por lo que en ocasiones, las adaptaciones pueden ser entendidas en beneficio de éstos. Pero dado que los organismos no son capaces de formar linajes, el verdadero beneficiario es el replicador que es potencialmente inmortal en forma de copias (*ibid.*, p. 87).

Tal supervivencia diferencial de los organismos y en consecuencia de los replicadores se relaciona con algo que Dawkins llama una "verdad fundamental" mencionada en secciones anteriores y es que "[...] siempre que un genetista estudia un gen 'para' cualquier carácter fenotipo, se estará refiriendo a una diferencia entre dos alelos" (*ibid.*, p. 92). De igual manera, el cambio evolutivo, consecuencia de la supervivencia diferencial de organismos y replicadores será básicamente el resultado de la diferencia entre dos o más fenotipos, "[...] es un conjunto limitado de sustituciones en un loci identificable" (*ibid.*, p. 93). Por lo que Dawkins afirma que tanto para el genetista como para el evolucionista lo relevante son las diferencias, siendo los replicadores las entidades hacedoras de diferencias.

2.5. EL FENOTIPO EXTENDIDO

Dawkins propone una versión del mundo a partir de una ontología dicotómica cuyo actor causal principal es el replicador, específicamente el replicador activo de línea germinal. Ya que el interés principal (de Dawkins por lo menos) se concentra en la selección natural y por lo tanto, la supervivencia diferencial de los replicadores, los organismos dejan de ser la unidad central o foco causal en la historia de la vida y se convierten en recipientes o contenedores de estos replicadores. Donde la supervivencia diferencial de los replicadores depende de la relación de cada replicador con sus alelos y de sus efectos fenotípicos en el mundo (Dawkins 1989a, p. 206).

Estas características fenotípicas que hacen que un vehículo resulte exitoso en una circunstancia dada, es decir, que mejoran sus posibilidades de sobrevivir o maximizan su “adecuación” (fitness) y en consecuencia, su éxito reproductivo, suponen ser el resultado de la combinación e interacción entre replicadores. Así, el concepto de adecuación, que es central en la teoría evolutiva convencional, funciona a partir de suponer que los replicadores que comparten un vehículo se benefician de las mismas propiedades y comportamientos de este vehículo (Dawkins 1989a, p. 134). Sin embargo, Dawkins considera que el término “adecuación” es un dispositivo creado para poder designar a los vehículos discretos, como los organismos, como beneficiarios de las adaptaciones, opacando así a los verdaderos beneficiarios, los replicadores (*ibid.*, p. 179).

El punto central de la idea de fenotipo extendido es que los replicadores no necesariamente deben encontrarse dentro del vehículo que porta el fenotipo del que son responsables. Por lo que Dawkins insiste en “[...] emancipar completamente el concepto de diferencia fenotípica de la de vehículo discreto [...]” (Dawkins 1989a, p. 196). La decisión de localizar o identificar un producto final (end product) fenotípico a nivel del organismo o a cualquier otro nivel, es una decisión arbitraria y que depende del interés del investigador y no de cualidades intrínsecas al fenotipo en cuestión. En el caso del genetista y la selección natural,¹⁰ ambos estarán interesados en las diferencias en los productos finales (end products) sin que éstos deban limitarse a un vehículo discreto particular. La única condición para que se pueda hablar de un fenotipo extendido (o no extendido), es que sea una característica que repercuta de alguna manera en la supervivencia del replicador que la produce. Un fenotipo extendido puede ser un artefacto inanimado o de tejido vivo, un fenotipo manipulado conjuntamente por replicadores genéticos en distintos organismos o vehículos distantes, así como una característica resultante de influencias genéticas compartidas o en conflicto.

El que los replicadores genéticos causantes de una determinada característica fenotípica puedan encontrarse en un organismo o vehículo lejano del portador del fenotipo hace

¹⁰ “La selección natural es el proceso mediante el cual algunos alelos superan a sus alternativos y los instrumentos con los cuales logran esto son sus efectos fenotípicos. De esto se sigue que los efectos fenotípicos pueden considerarse como relativos a los efectos fenotípicos alternativos” (Dawkins 1989a, p. 195-196).

posible reclasificar ciertos factores externos al organismo que convencionalmente se consideraban factores ambientales. Dawkins (1989a, p. 211) explica que desde la visión del fenotipo extendido, estos factores ambientales son muy probablemente influencias de algún replicador alojado en algún vehículo distante, así que en realidad son factores epigenéticos (causalmente relacionados con lo genético). Tal reconsideración dejaría el mote de ambiental sólo a los factores físicos como la luz solar, la gravedad, la presión hidráulica, la fuerza eólica, etc. Y el genetista extendido se tendría que preocupar respecto a la forma en que se da la interacción entre los distintos replicadores sin importar su ubicación.

La interacción entre los replicadores será de cooperación siempre que éstos compartan la misma vía hacia la siguiente generación. Por el contrario será de conflicto si no lo hacen. Así la diferencia entre una relación simbiótica y otra parasítica reside en que la primera se beneficia de la supervivencia y reproducción del vehículo, mientras la segunda obtendrá un beneficio, muy probablemente, de que éste muera. Así concluye que “[...] no hay distinción importante entre ‘nuestros’ genes y las secuencias parasíticas o simbióticas insertadas. Si éstas interactúan de manera cooperativa o en conflicto no dependerá de su origen histórico sino de las circunstancias a partir de las cuales pueden beneficiarse actualmente” (*ibid.*, p. 226).

Estas circunstancias dependen de la frecuencia de cada replicador en el acervo genético de la población y de la relación que establecen entre ellos, donde cada replicador es el centro de un campo de influencia en el mundo que se extiende mediante rutas bioquímicas y de interacción química y fisiológica (Dawkins 1989a, p. 237-38). Cada fenotipo extendido determinado a cualquier nivel será resultado de muchos replicadores con sus respectivos campos de influencia tanto del interior del vehículo como del exterior. Entonces: “El mundo viviente puede ser visto como una red entrelazada de campos de poder de los replicadores” (*ibid.*, p. 247).

Dawkins propone la manera de ver el mundo que se ha presentado anteriormente como una alternativa respecto a la manera tradicional centrada en el organismo *egoísta*, aquél que maximiza o, busca maximizar su adecuación. Busca cambiar el énfasis que las

distintas disciplinas biológicas hacen en el cuerpo individual de los organismos como unidad funcional principal, o por lo menos, hacer evidente que por lo regular éste se asume como tal sin ser puesto en duda. Igualmente valioso es que estas interacciones causales provengan de distintos y lejanos lugares, dando paso a una perspectiva sí reduccionista pero también un tanto sistémica. Mirando a partir de la propuesta del fenotipo extendido, “[...] los cuerpos parecen volverse transparentes. Podemos observar los fragmentos de DNA que se replican en el interior, y vemos al mundo como una arena en donde estos fragmentos genéticos juegan sus torneos de habilidades manipuladoras. Los genes manipulan el mundo y lo moldean para que éste ayude en su replicación” (*ibid.*, p. 4-5). Posteriormente se defenderá que la accesibilidad del punto de vista genético es una ventaja por la vasta tradición de investigación desarrollada en esta disciplina y los provechosos resultados obtenidos, sin embargo, se propondrá también que para un mejor entendimiento de los fenómenos biológicos, es necesario tomar en cuenta otras perspectivas.

Dawkins reconoce que la hipótesis del fenotipo extendido no es comprobable pero hace posible otra forma de ver a los animales y plantas, promoviendo la elaboración de otras hipótesis comprobables que probablemente no hubiéramos imaginado (*ibid.*, p. 2). Entonces, esta propuesta tendría un valor heurístico que podría ser aplicado para entender fenómenos diversos, el cual se rescata de la discusión presentada en este trabajo.

Un ejemplo de lo anterior sería la propuesta de Clark & Chalmers (1998) en filosofía de la mente. En su propuesta externalista denominada *La mente extendida* proponen que los procesos cognitivos no se restringen a los que suceden en la cabeza, sino que hay elementos del mundo que pueden ser considerados parte del ciclo cognitivo, un tipo de artefactos del tipo propuesto por Dawkins. Estos elementos del mundo exterior participan en las acciones epistémicas que “[...] alteran el mundo para ayudar a incrementar los procesos cognitivos como el reconocimiento y la búsqueda” (Clark & Chalmers 1998, p. 8). Argumentan que las creencias que participan en determinados procesos cognitivos se forman mediante características del medio ambiente cuando funcionan de una manera determinada, haciendo que la mente se extienda en el mundo (*ibid.*, p. 12). La mente extendida, al igual que el fenotipo extendido, se verá influenciada por otras mentes que actúan en el mundo, como los campos de acción genética que se han descrito

anteriormente. La mente extendida, entonces, sería un tipo de fenotipo extendido si se le considera un resultado de la selección natural (ligado a variación genética). Es decir, si el diseño del cerebro humano y nuestros procesos cognitivos son resultado del proceso evolutivo y por ende, de la selección natural, entonces estuvieron sujetos a variación genética en poblaciones ancestrales. Igualmente la posibilidad de establecer vínculos cognitivos con el exterior y utilizarlo como una extensión debe estar relacionada con una variación genética inicial y debe haber sido resultado de la selección natural. Entonces igual que el fenotipo, la mente se extiende en el mundo. Como sugieren los autores: “Tal vez existan otros casos donde la evolución encontró ventajoso explotar la posibilidad del ambiente dentro de la cadena cognitiva. Si es así, entonces el acoplamiento es parte del paquete verdaderamente básico de recursos cognitivos que traemos para utilizar en el mundo” (*ibid.*, p. 11).

2.6. DISCUSIÓN DE LA PROPUESTA DE DAWKINS

Hasta el momento se ha presentado la teoría evolutiva desde la perspectiva de la síntesis moderna, donde la evolución por selección natural es un proceso de tres pasos: la discriminación de fenotipos, la generación de la variación y la heredabilidad de esta variación. Según Brandon (1998, p. 176), es posible entender a la selección natural como una interacción entre los fenotipos y los ambientes, que resulta en una reproducción diferencial. Tal reproducción diferencial, a su vez, tiene por efecto un cambio en la distribución de fenotipos heredables en una población determinada, estando restringido lo heredable a lo genético.

Dentro de este contexto teórico, es donde Dawkins propone que “la vida consiste de replicadores y sus herramientas del fenotipo extendido para su supervivencia” (Dawkins 1989a, p. 251). Sugiere entender el proceso evolutivo a partir de los replicadores, actores subrepticios que presiden el cambio y la permanencia de las especies y los organismos que conforman el mundo natural. Son los replicadores los responsables de la herencia, de la producción de fenotipos y de su variación. Así, la evolución depende de la variación fenotípica que, a su vez, depende de la variación genotípica. Y entonces, “la selección natural es el proceso mediante el cual los replicadores cambian en cuanto a su frecuencia

en una población en relación con sus alelos” (*ibid.*, p. 88). Es una “competencia” entre replicadores que usan a los vehículos para su beneficio evolutivo.

Se pueden identificar por lo menos cinco supuestos en esta propuesta:

1. Que los replicadores (genes) producen efectos fenotípicos.
2. Que el efecto de un gen específico es constante en los contextos relevantes.
3. Que la selección natural de hecho selecciona genes a partir de los fenotipos.
4. Que los replicadores o genes se autoreplican.
5. Que lo heredable se limita a lo genético.

De igual forma, que los replicadores o genes sean los agentes causales primordiales de los procesos biológicos lleva implícita una causalidad simple y lineal fundamentada en una ontología dual que alcanza a las explicaciones del desarrollo. Esta dualidad sugiere la posibilidad de compartimentar la realidad de manera clara y definitiva.

Según Lewontin, pensar que el mundo puede ser separado en partes independientes para su análisis es resultado de la tradición mecanicista originada con Descartes. Afirma que la metáfora del mecanicismo impulsó la perspectiva reduccionista y determinista del mundo donde “[...] los pedazos individuales, los átomos, las moléculas, las células y los genes, son las causas de las propiedades de los objetos y deben estudiarse por separado si queremos entender la naturaleza compleja” (Lewontin 1992, p. 12). En el caso de la biología, un ejemplo claro de lo anterior es la propuesta de Dawkins donde los genes son la causa principal de los fenómenos evolutivos y del desarrollo. Estos fenómenos pueden ser desarticulados para el estudio de la causa señalada (como principal) sin comprometer la complejidad de los procesos de los que toman parte (Levins & Lewontin 1985, p. 119). La causa principal descontextualizada, entonces, tendría un poder explicativo superior que el asignado a los distintos factores involucrados y sus interacciones. Igualmente, Lewontin denuncia y afirma que las condiciones expuestas anteriormente no se cumplen de manera factual.

A continuación se revisarán los argumentos referentes (a favor y en contra) de cada uno de los cinco supuestos arriba enumerados.

1. Los replicadores producen fenotipos

Dawkins asigna a los genes la capacidad de producir fenotipos que posteriormente son o no seleccionados por la selección natural. Este es el primer supuesto y se fundamenta en que “[...] el DNA lleva la ‘información genética’ (o programa), y los genes ‘producen sus efectos’ al proporcionar las ‘instrucciones’ para la síntesis de proteínas. El DNA hace RNA, el RNA hace proteínas y las proteínas nos hacen” (Keller 1995, p. 18). Sin embargo, según Lewontin “[...] un gen no puede hacer nada. Una proteína es producida mediante un sistema complejo de producción química que incluye a otras proteínas, y que utiliza la secuencia particular de nucleótidos de un gen para determinar la fórmula para confeccionarla” (Lewontin 1992 p. 48). La crítica de Lewontin apunta a que en las narraciones de Dawkins, los genes aparecen como factores causales principales o productores únicos de los fenotipos sin hacer mención de la inmensa cantidad de factores, productos y productores a la vez, involucrados en la complejidad del desarrollo. Al respecto, Gray también explica que:

incluso a nivel molecular no existe una correspondencia simple entre la secuencia de pares de bases del DNA y la actividad funcional de las proteínas que ‘codifican’. Aunque la secuencia de nucleótidos de hecho especifica la estructura primaria de la proteína (su secuencia de aminoácidos), es la estructura terciaria de la proteína la que determina su función, y ésta depende de una gama de factores no genéticos químicos y fisiológicos dentro de la célula (Gray 1992, p. 170).

Es claro que la propuesta de Dawkins se refiere a los genes como unidades de selección dentro de la teoría evolutiva, no dentro del desarrollo, inclusive él mismo advierte sobre la confusión entre el seleccionismo génico, que se refiere a la evolución y el determinismo genético, que se refiere a un tipo de causalidad en el desarrollo (Dawkins 1989a, p. 18). Además, comenta que “[...] sería agradable saber cómo se hacen los fenotipos pero, mientras los embriólogos están ocupados resolviéndolo, el resto de nosotros estamos autorizados por los hechos conocidos de la genética a seguir siendo neo-Darwinianos, tratando al desarrollo embrionario como una caja negra” (*ibid.*, p. 22). Para Dawkins,

parece posible hablar de la evolución sin comprometerse con una postura respecto al desarrollo; el “discurso de la acción de los genes”, como lo llama Fox-Keller, donde se inviste a los genes con cualidades como agencia, autonomía y responsabilidad causal, permite a los genetistas y otros investigadores (en este caso los biólogos evolutivos) el despreocuparse de las nimiedades de la naturaleza de la “acción genética” o de la falta de información al respecto (Keller 1995 p. 11). No obstante, el hablar de replicadores produciendo fenotipos implica forzosamente tener una postura respecto al desarrollo. Dawkins reconoce que: “Todo en lo que los genes pueden realmente influir de manera directa es la síntesis de proteínas [...] El gen determina una secuencia proteínica que tiene influencia en X, en Y y en Z que eventualmente influencia la rugosidad de una semilla o el cableado celular del sistema nervioso” (Dawkins 2006, p. 240), donde X, Y y Z son fenotipos a distintos niveles de organización. Asumir la simplicidad causal entre el genotipo y el fenotipo es problemático al representar una negación de la evidente complejidad de los procesos implicados en el desarrollo. Ya que la enumeración de distintos factores (X, Y y Z) en la cadena causal entre el gen y la característica fenotípica específica, no hace menos simple la representación del desarrollo con la que funciona esta propuesta. Además supone que la causalidad es transitiva y que los genes, fenotipos, el éxito reproductivo y la supervivencia son eslabones de una misma cadena causal (Sober 1993, p. 228-229).

Que la transitividad de la causalidad sea relevante tiene que ver con el tipo de causalidad que se está considerando. Se debe tener en cuenta que en la cadena causal descrita en el párrafo anterior se están hilando dos tipos de causalidades distintas, la que se refiere a las instancias particulares y las causas próximas, y la de los procesos evolutivos y las causas últimas. La causalidad de las instancias particulares se relaciona con lo que Mayr llama “pensamiento tipológico” y con las causas que responden a las preguntas del biólogo interesado en la funcionalidad “[...] preocupado con la operación e interacción de los elementos estructurales, desde las moléculas hasta los órganos y los individuos completos” (Mayr 1976, p. 360). Por otro lado, las causas últimas son propias del “pensamiento poblacional”. Mayr entiende por pensamiento poblacional que:

“[...] no hay dos individuos iguales [...] De hecho, incluso el mismo individuo cambia continuamente durante su vida y cuando se encuentra en ambientes diferentes. Todos los

organismos y fenómenos orgánicos están compuestos de rasgos únicos y pueden ser descritos colectivamente sólo en términos estadísticos. Los individuos, o cualquier tipo de entidad orgánica, forman poblaciones de las que podemos extraer solamente la media aritmética y las estadísticas de variación. Los promedios, son abstracciones estadísticas; sólo los individuos de los que se componen las poblaciones son reales" (*ibid.* p. 28).

Que los genes se encuentren en la intersección entre estos dos tipos de causalidad, en una especie de "vértice causal weissmaniano" (López Beltrán 1993, p. 40), les dota de una asimetría intrínseca y un lugar explicativo especial respecto al resto de los componentes involucrados en los procesos biológicos. Si los genes de hecho produjeran fenotipos en una cadena causal como la arriba presentada donde todo inicia con la producción de una proteína, estos fenotipos no tendrían que ser necesariamente los mismos que los relevantes para la evolución de una población.

2. Que el efecto de un gen específico es constante en los contextos relevantes

El segundo punto, se refiere a la consistencia del efecto de los genes a través de los distintos escenarios en los que se puedan encontrar. A este supuesto se presenta la objeción que se conoce como la objeción sobre la dependencia del contexto (Sober 1993, p. 227). Esta objeción "[...] rechaza al seleccionismo génico a favor de la postura de que la eficacia causal es una propiedad de *conjuntos* de genes. La dependencia del contexto supone mostrar que la selección actúa a favor y en contra de complejos de genes, no a favor y en contra de genes individuales" (*ibid.* p. 230). Al respecto Sober distingue entre *tipos de genes* (gene-kinds) e *instancias de genes* (gene-instances) (*ibid.* p. 296), ya que la distinción entre la causalidad a nivel individual y a nivel poblacional hará la diferencia en cuanto a la objeción de la dependencia de contexto (*ibid.* p. 297). Y esto tiene que ver, a su vez, con que el gen (gene-kind) actúe como un factor causal probabilístico en la teoría evolutiva. Este autor afirma que "[...] un factor causal positivo aumenta la probabilidad de su efecto (o debe aumentarla en al menos un contexto sin disminuirla en ninguno) en el caso de la causación a nivel poblacional, pero esto no debe ser cierto en el caso de la causación a nivel individual" (*ibid.* p. 295).

No obstante, el requisito exigido por Sober puede no ser necesario si se considera que los contextos relevantes bien pueden ser establecidos por el investigador al calcular "[...] la

probabilidad de ocurrencia de cada contexto y, en ocasiones, de la secuencia de éstos [...]” (López Beltrán 1993, p. 48) construyendo así un criterio más ceñido en donde el tiempo es también un factor a tomar en cuenta al evaluar la causalidad.

Además, la consistencia de los efectos genéticos, tanto instancias como tipos de genes, no son predecibles o constantes debido a la individualidad de todos los fenómenos biológicos. Al respecto, Mayr señala cuatro razones de indeterminación de los resultados que deben ser superadas para que un resultado sea constante, éstas son:

1) *Aleatoriedad de un evento con respecto a la importancia del evento*: Los resultados de una presión selectiva es impredecible debido a las contribuciones indeterminadas de las mutaciones, el entrecruzamiento, la segregación cromosómica, la selección de gametos, etc.

2) *Singularidad de todas las entidades en los niveles superiores de integración biológica*: A diferencia de la ciencia física, en la biología la individualidad es característica de todos los fenómenos, desde las etapas del ciclo de vida hasta poblaciones, especies y eventos evolutivos.

3) *Complejidad extrema*: El número de dispositivos de retroalimentación y homeostasis, así como las rutas potenciales para cada función, hace difícil la descripción del sistema entero.

4) *Emergencia de nuevas cualidades en niveles superiores de integración*: Se refiere básicamente a la aparición de propiedades en la entidad nueva que no son predecibles lógicamente a partir de las propiedades de los componentes iniciales (Mayr 1976, p. 368-369).

3. Que la selección natural de hecho selecciona genes a partir de los fenotipos

Se refiere a si la selección natural de hecho selecciona genes, es decir, de si éstos son visibles, mediante sus efectos fenotípicos, para la selección natural. Según Dawkins, “todos los genes se parecen [...] Las diferencias importantes entre los genes emergen sólo en sus *efectos*. Esto usualmente significa efectos en los procesos del desarrollo embrionario y por esta razón, en la forma corporal y el comportamiento” (2006, p. 235) o sea, en el fenotipo. Contrario a lo anterior, algunos críticos del seleccionismo génico afirman que la

conexión entre gen y fenotipo es indirecta (complejidad) y variable (contingente o dependiente del contexto), por lo que los genes son invisibles para la selección natural (Sterelny & Griffiths 1999, p. 77). Esta es la objeción de la visibilidad.

Que la selección natural pueda “ver” y seleccionar genes a partir de las características fenotípicas de un organismo depende de la cualidad transitiva de la causalidad. Como explica Sober: “Asumiendo que la causalidad es *transitiva*, se sigue que los genes causan la supervivencia y el éxito reproductivo. Genes, fenotipos y evolución son eslabones de una cadena causal. Los genes causan la evolución porque causan algo más (es decir, fenotipos) que causan la evolución” (Sober 1993 p. 229). Respecto a este punto, Sober también señala la diferencia entre *selección por* (for) y *selección de* (of), para mostrar que la tesis del seleccionismo génico es ambigua. Donde *selección por*¹¹ se refiere a la selección de ciertas propiedades o adaptaciones y representa la tesis sustancial mientras, *selección de* se refiere a un efecto colateral, a la tesis trivial de que el cambio evolutivo puede representarse en términos génicos (Gray 1992 p. 188). Esto quiere decir que los genes son invisibles a la selección natural ya que habría *selección de* organismos *por* ciertas características fenotípicas en ellos y como consecuencia sucedería una *selección de* los genes correlacionados con tales fenotipos, sin que necesariamente exista una conexión causal entre estos (Sterelny & Griffiths 1999 p. 78). Entonces podríamos hablar de *selección por propiedades* y *de objetos* (Gray 1992 p. 189). De ser este el caso, no se podría hablar de selección génica ya que “la tesis trivial del seleccionismo génico, que siempre hay selección *de genes*, no implica que haya siempre selección *por genes*” (*id.*). Es decir, que las frecuencias génicas cambien (y se describa así la evolución en una población determinada), no significa que de hecho se dé una causalidad relevante (evolutiva) a partir de éstas.

Se debe considerar que “los genes que ‘ve’ la selección natural no son los que vemos nosotros” (López Beltrán 1993, p. 37). Como explica López Beltrán “[...] lo que ocurre es que nos movemos de un dominio en que la selección del efecto o la función con base en la cual vamos a capturar el referente de ‘gene para X’ la hacemos nosotros, con nuestros sentidos e instrumentos, a otro dominio en donde tal tarea de selección la realiza un

¹¹ López Beltrán traducirá *selection for* como “selección para” (1993, p. 44). He elegido traducirlo como “selección por” porque me refiere personalmente de una manera más directa a la relación causal que el término supone describir.

mecanismo (o proceso) impersonal: la selección natural” (*ibid.* p. 36). Por lo que la tarea del investigador será “[...] modelar los procesos selectivos, sus mecanismos causales, tratando de ver como ‘ve’ la selección natural” (*ibid.* p. 37).

Una segunda objeción (siendo la primera la objeción de la visibilidad) tiene que ver con la determinación de las secuencias de DNA que cuentan como genes o de cómo se determina qué es un gen.

Gayon (2007, p. 81) afirma que gen es un término teórico¹² con diversos contenidos descriptivos sin coincidencia referencial. Por tal razón “[...] no hay acuerdo sobre preguntas simples como ¿Dónde están los genes?, ¿Cuándo existen?, ¿Qué son?, ¿Cuántos son? [...]” (*id.*) En principio, un gen es una unidad funcional. La unidad funcional más pequeña podría ser un codón compuesto por tres nucleótidos que determinan la síntesis de un aminoácido determinado (Sterelny & Griffiths 1999, p. 78). También se le ha definido como una “[...] unidad Mendeliana (es decir, unidad hereditaria que se segrega de acuerdo a las proporciones mendelianas en especies con reproducción sexual), unidad de mutación, unidad de recombinación, unidad de función, cistrón, secuencia de DNA que codifica para una proteína, o [...] una lista de posibilidades disyuntivas” (Gayon 2007, p. 82). Otros lo han definido como: “Una región localizable de secuencia genómica que corresponde a una unidad de herencia que está asociada con regiones regulatorias, regiones, de transcripción y/o otras regiones de secuencias funcionales” (Pearson 2006, p. 401).

Por su parte Dawkins defenderá el concepto evolutivo de gen, donde un gen es una secuencia de DNA razonablemente corta dentro de un cromosoma (Sterelny & Griffiths 1999, p. 78), que compite con secuencias homólogas de otros cromosomas por un espacio en la siguiente generación y que tiene cierta eficacia causal. Los genes serán secuencias de DNA con dos características más: la capacidad de autoreplicarse y la ‘supervisión’ indirecta de la producción de diversas moléculas. (Dawkins 2006, p. 23) Que, junto a las características de longevidad/fecundidad/fidelidad fundamentales para los replicadores,

¹² Los términos teóricos tienen dos características: son utilizados en diversas áreas de investigación por lo que son “nódulos” conceptuales, y su significado cambia constantemente (Gayon 2007, p. 82).

dan la idea de que los genes se asemejan a la concepción clásica o premolecular (Gayon 2007 p. 92-93) donde los genes son entidades materiales que pasan casi de manera discreta de una generación a otra.

Falk (2000) considera que lo que hace inasequible una definición única de gen es que este es un concepto en tensión que ha sido definido desde la teoría, de manera experimental y metodológica como una entidad material o una instrumental con características distintas en cada ocasión. No obstante la variedad de definiciones y descripciones referenciales conferidas al gen, éste “[...] ha sido instituido como el átomo de la vida que mantiene la continuidad heredada de los sistemas vivos frente a los caprichos del ambiente, y también como factor de experiencia acumulada que mediante su interacción con los impactos del ambiente provee de variabilidad ontogénica y filogenética” (p. 319).

4. Que los replicadores o genes se autoreplican

Según Lewontin, el cuarto supuesto tampoco es del todo cierto ya que “los genes no se autoreplican [...] Los genes son producidos por una compleja maquinaria de proteínas que utiliza a los genes para hacer más genes. Cuando se habla de genes como autoreplicadores, los dotamos de un poder misterioso y autónomo que los ubica por encima de los materiales del cuerpo” (Lewontin 1992, p. 48). Este poder misterioso y autónomo ha perpetuado la dualidad que subyace a la tradicional división entre lo genético, biológico o natural y lo aprendido, ambiental o cultural, o lo que se conoce como dicotomía naturaleza/crianza. Poner de manifiesto tal distinción es relevante ya que esta dicotomía ha interferido en nuestras clasificaciones del mundo dirigiendo la investigación e interpretación de éste de manera [en ocasiones] improductiva (Oyama 2000a, p. 9). Además, el que los genes no se “autorepliquen” y necesiten del resto de los componentes celulares para su re-construcción, los expulsa de su lugar central y los sitúa dentro de un sistema complejo y contingente de interdependencias. Como Gilbert explica: “[...] los genes del desarrollo tienen que ser reguladores y regulados [...] Al final, lo que importa no es la conservación del gen, sino la conservación de las vías del desarrollo que lo incluyen. No se hereda un gen sino una red regulada de genes y las regiones de unión para sus productos” (Gilbert 2000, p. 187).

5. Lo heredable se limita a lo genético

Siguiendo al weismannismo molecular, Dawkins afirma que lo heredable se limita a lo genético, a los replicadores. En esto hay dos suposiciones, la primera es que lo único que pasa de generación en generación es lo genético, la otra es que nada en la vida del organismo puede modificar lo genético.

Explica, por ejemplo, que los genes que se encuentran en él vienen de sus cuatro abuelos, que éstos “[...] fluyeron directamente a través de [sus] padres hacia [él], y nada de lo que [...] obtuvieron, adquirieron, aprendieron o experimentaron tuvo algún efecto en estos genes [...]” (Dawkins 1989a, p. 14). Los genes van de generación en generación, de cuerpo en cuerpo, pero “[...] nunca son afectados por la experiencia del ambiente de esos cuerpos” (*id.*). Según Fox Keller, (2000, p. 167) tal convicción ha funcionado más como un estilo de pensamiento¹³ dentro de la genética configurando una lógica y un tipo de investigación. Esta lógica se fundamenta en el Dogma Central de la biología molecular donde la información hereditaria va del DNA al RNA y del RNA a las proteínas, sin que la cadena causal pueda tener la dirección inversa (Van Speybroeck *et. al.*, 2007, p. 117).

Según Fox Keller, la idea de que el poder causal principal en el desarrollo y la herencia se sitúa en los genes tiene que ver también con la forma en la que ciertos fenómenos son descritos y las características que se atribuyen a los elementos involucrados en tales fenómenos. Por ejemplo, en la fertilización del óvulo por el espermatozoide, el óvulo supone ser una célula expectante que depende de la entrada del espermatozoide, o del núcleo de éste, para su activación. El núcleo celular que contiene el material genético se asocia entonces con lo activo y el citoplasma con lo pasivo, resaltando la centralidad de los genes para los procesos de la vida (Keller 2000, p. 166-167).

Sin embargo, es cada vez más controvertido asegurar que la herencia se limita al componente genético. Con el reconocimiento de la transcripción reversa a partir de las

¹³ Según Ian Hacking el estilo de pensamiento será el contexto epistemológico de cada disciplina. Este estilo configura las posibilidades de verdad, falsedad y objetividad (Keller 1995, p. 12).

investigaciones realizadas en el virus del mosaico del tabaco¹⁴ (Van Speybroeck *et. al.* 2007, p. 118) entre otras investigaciones, la biología molecular y el hincapié en los factores epigenéticos que tienen que ver en la regulación de los genes, el Dogma Central y el DNA han perdido algo del estatus inviolable que gozaban dentro de la genética (*id.*).

Postular la herencia epigenética, en donde la información fluye del padre al hijo independiente a la secuencia de DNA (Pearson 2006, p. 400) como mecanismo no considerado por la perspectiva de Dawkins es una forma de desafiar al Dogma Central, sin embargo no es la única.

Karola Stotz propone que la información o especificidad de secuencia que el Dogma Central restringe al DNA no le pertenece únicamente a éste sino se reparte o distribuye entre distintos elementos como “[...] ciertas secuencias de DNA, proteínas regulatorias del RNA y señales ambientales” (Stotz 2006, p. 529). A esto le llama tesis de especificidad distribuida. Estos factores regulan de forma interactiva la expresión genética, lo que deriva en la tesis de la epigénesis molecular que se refiere a: “[...] redes de regulación genómica construidas de secuencias cis reguladoras, factores trans y señales ambientales [que] especifican causalmente la estructura física de un gen y la gama de sus productos mediante la activación, el uso selectivo y de forma más radical, la creación de la información de secuencia de nucleótidos” (*ibid.*, p. 527). Con esto, la autora se opone a la idea de que el DNA y RNA sean los únicos factores que transmiten información y que sean los genes los que programan el desarrollo mediante la síntesis de proteínas (*ibid.*, p. 537)

Igualmente, los recientes descubrimientos de la biología molecular han mostrado que la modificación del DNA, por ejemplo los procesos de metilación del DNA, son fundamentales en la síntesis de proteínas y la diferenciación celular. Por lo tanto, el rol causal de la herencia se comparte entre diversos elementos como “[...] el DNA, las histonas y los patrones de metilación, los componentes estructurales celulares, el RNA materno y los factores de transcripción, el aprovisionamiento de recursos, la inducción de

¹⁴ La transcripción reversa se refiere a la existencia de un flujo de información inverso al propuesto por el Dogma Central, del RNA al DNA.

preferencias (oviposición, impronta [...]) aprendizaje social [...]" (Stotz 2006, p. 539) entre varios otros.

El límite ontológico y epistemológico establecido entre lo genético y *lo demás* funciona de manera paralela a la distinción entre lo heredable y lo aprendido o adquirido, lo activo y lo pasivo, la biología y la cultura, la naturaleza y la crianza. Si lo heredable no se reduce a lo genético, las relaciones causales también podrían ser descritas desde otras perspectivas y en distintas direcciones. Es posible que hablar de herencia "más allá de los genes" o epigenética podría ser tan sólo una forma más de remarcar la diferencia entre lo genético y *lo demás*, ya que como explica Griesemer, "lo que cuenta como epigenético depende de lo que cuenta como genético" (2002, p. 97) y que postular otros canales de transmisión o herencia como vías alternativas al genético, no sea más que postular instrumentos teóricos en contra del desarrollo (Oyama 2003, p. 175). Es por esto que, Oyama propondrá dejar a un lado las explicaciones que se enfocan en la transmisión de las características o de los objetos discretos que garantizan tales características en los organismos, y re-enfocar la investigación desde la perspectiva de la construcción continua (*ibid.* p. 181).

3. SELECCIONISMO GÉNICO Y DESARROLLO

El concepto de evolución y el de herencia que hasta ahora se han presentado sitúan a los genes como las entidades responsables de la producción de fenotipos de los organismos, siendo éstos la fuente de la forma orgánica (Oyama 2000a, p. 13) y su filogenia. Así, se puede hacer una distinción entre aquello que impone la forma y lo que se forma a partir de tal instrucción. Donde la instrucción contenida en la información genética está de antemano disponible y completa, un tipo de reminiscencia del preformacionismo donde el organismo estaba contenido en el embrión, esperando desarrollarse (Lewontin 2000, p. 6). Tal distinción promueve una causalidad lineal unidireccional donde la información genética es un tipo de causa distinta a cualquier otro factor que se pueda considerar parte del desarrollo.

La información genética es entonces el factor causal principal en este tipo de explicación del desarrollo que se entiende a partir de una causalidad lineal de los genes hacia la materia sin forma. De manera que se puede distinguir dos tipos de causas, “[...] los genes [...] que funcionan como la causa eficiente en Aristóteles, el tipo de causa que más se asemeja a la idea de causa del sentido común como productor de cambio [...]” (Oyama 2000a, p. 14) y “[...] la causa material, la materia a la que se le imparte forma; lo que parece corresponder bastante bien a los ‘materiales crudos’ que supuestamente son organizados por los genes en el desarrollo” (*id.*).

Se puede identificar, entonces, un tipo de dualismo ontológico que funciona dentro de un modelo de causalidad lineal unidireccional y jerárquica ya que los materiales a los que se les imparte forma de ninguna manera podrían actuar sobre los genes. Por lo que “[...] existe una jerarquía de causas, algunas de tipo bajo, que involucran sólo un tipo de restricción primitiva (y que no son causas en realidad, sino materia cruda) y otras que son la verdadera fuente de la forma” (Oyama 2000a, p. 17).

Asimismo, que la información que se transmite mediante los genes sea producto del proceso de selección natural implica que de alguna forma sea natural y esencial o

necesaria para cada especie¹⁵ ya que es la que la ha conformado como tal. Entonces se considera a lo genético como lo básico, natural, “dado por la naturaleza”, inherente, necesario o fijo, mientras lo ambiental es secundario, contingente y modificable (Oyama 1981, p. 571).

Por otro lado, el considerar que un conjunto de características constantes son un tipo de naturaleza fundamental de los organismos de una especie, no es sino detener el proceso de investigación de la biología del desarrollo. Como afirma Oyama: “[...] agrupar todo este tipo de fenómenos como manifestaciones de una misma cosa, llámese naturaleza genética, garantiza que el caos conceptual dentro de la caja negra del desarrollo continúe [...]” (Oyama 2000b, p. 53). Y si el fenotipo típico de una especie se explica a partir de un tipo de “naturaleza genética” constante, lo que requeriría explicación sería sólo aquello que se aleja de la norma, lo diferente. De igual forma, si se acepta que los genes contienen ‘información’ que ha sido adquirida a lo largo de la historia evolutiva de las especies y que esta información goza de un carácter esencial o fundamental para el desarrollo de las características típicas de estas especies, todos los casos donde el fenotipo de un organismo difiera del fenotipo típico de la especie, serían causados por influencia del medio ambiente, por la crianza del organismo. En esta idea, el rango de fenotipos posibles está de antemano especificado por el genotipo del organismo.

Esta última perspectiva parece otorgar al medio ambiente un papel más activo en la construcción de fenotipos ya que el ambiente es el que concretiza una instancia de entre las posibilidades genéticas del organismo. Dos organismos con un mismo genotipo pueden resultar en dos distintos fenotipos si se encuentran en ambientes distintos. Sin embargo, el que las posibilidades de variación estén dadas en los genes sigue afirmando una causalidad lineal y asimétrica donde los genes son la principal causa del desarrollo. De forma paralela, la definición tradicional de fenocopia “[...] una copia de una característica

¹⁵ Sobre la definición de especie existe una discusión amplia en la filosofía de la biología. Entender a las especies como clases naturales tendría como consecuencia la necesidad de identificar propiedades necesarias espacio-temporalmente irrestrictas en los organismos que la conforman. Sin embargo, desde una perspectiva evolutiva esto sería imposible ya que el cambio en los organismos y las poblaciones es fundamental en el proceso de evolución. Por tal razón, varios autores han propuesto distintas reformulaciones del concepto de especie. Una de estas es la de Hull quien propone entenderlas como entidades históricas espacio-temporalmente localizadas (Hull 1978, p. 335).

genética producida por el medio ambiente [...]” (Oyama 1981, p. 571) respalda la idea de que algunas características tienen un origen causal genético y otras uno ambiental. Además, ambas reiteran la distinción entre características innatas y adquiridas, siendo lo adquirido lo que constituye la diferencia respecto a la norma. Al mismo tiempo, ambas ideas encuentran fundamento en la dicotomía naturaleza/crianza.

La contraposición entre los pares dicotómicos (naturaleza/crianza, genes/ambiente, innato/adquirido, entre otras) funciona como una “pequeña máquina” de producción de significados a partir de los cuales se construyen los cuerpos como objetos de conocimiento con bordes que se materializan conforme a la descripción que se les otorga (Haraway 1991, p. 208). Tales descripciones adquieren certeza a partir de las metáforas y su función, constituyendo espacios de clasificación de la naturaleza a partir de establecer parámetros de similitud y diferencia (Keller 1995, p. XI). Por ejemplo, según Fox Keller, pensar a los genes “[...] como agentes activos capaces no sólo de animar al organismo, sino también de representar su construcción” (*ibid.*, p. XV) constituye una metáfora sumamente productiva para el desarrollo del programa genético, al separar al material genético del resto de los componentes de una célula. No obstante, es importante diferenciar entre la metáfora y “la cosa de interés real” (Lewontin 2000, p. 4), en este caso, que los genes sean la causa eficiente o no lo sean.

3.1. LA TEORÍA DE SISTEMAS EN DESARROLLO (TSD)

La Teoría de Sistemas en Desarrollo¹⁶ (TSD) es “[...] un esfuerzo por hacer biología sin dicotomías [...]” (Oyama *et. al.*, 2001, p. 1) como naturaleza/crianza, innato/adquirido, genético/ambiental, entre otras. Estas dicotomías sirven en la construcción de la imagen de la naturaleza y nociones de evolución, herencia y desarrollo que funcionan a partir de postular algún tipo de entidad central. Esta entidad central se encarga de dirigir el desarrollo mientras el resto de los factores que pueden influir el proceso son agrupados bajo el mote de “lo ambiental” (*id.*). La influencia que estos factores ambientales o periféricos pueden tener en el desarrollo no es del mismo tipo que la de la información genética ya que esta última es la que fija los límites o posibilidades dentro de los cuales los

¹⁶ Developmental Systems Theory (DST)

factores ambientales pueden tener algún poder causal. Hay un tipo de determinación del resultado previa al proceso del desarrollo.

La TSD considera que tanto el proceso de evolución como el del desarrollo “[...] son procesos de construcción y reconstrucción [...]” (Oyama *et. al.*, 2001, p. 1) en donde los recursos necesarios para ambos son heterogéneos y contingentes. La regularidad con la que aparece un mismo resultado, el fenotipo típico de una especie por ejemplo, no se debe a un plan establecido de antemano con capacidad directiva, sino a que los recursos heterogéneos y contingentes involucrados se ensamblan más o menos confiablemente¹⁷ en cada ciclo de vida (*id.*). La TSD afirma que el problema principal está en la forma en que se entiende o plantea la causalidad en los sistemas biológicos (*ibid.*, p. 6) y presenta los siguientes temas principales:

1. Determinación conjunta por causas múltiples – cada característica se produce por la interacción de muchos recursos del desarrollo. La dicotomía gen/ambiente es sólo una de varias formas de dividir a estos factores.
2. Sensibilidad al contexto y contingencia – la relevancia de cualquier causa depende del estado del resto del sistema.
3. Herencia extendida – un organismo hereda un amplio rango de recursos que interactúan para construir su ciclo de vida.
4. Desarrollo como construcción – ninguna característica o representación de ésta se transmite a la descendencia. En su lugar, las características se hacen –reconstruyen – en el desarrollo.
5. Control distribuido – ningún factor controla el desarrollo.
6. Evolución como construcción – la evolución no es un asunto de organismo o poblaciones moldeadas por sus ambientes, sino de sistemas de organismo/ambiente que cambian en el tiempo (*ibid.*, p. 2).

¹⁷ Una forma de entender la recurrencia de los procesos o su confiabilidad es a partir de la robustez de los sistemas complejos. Se puede definir un sistema como una “[...] reunión de partes que llevan a cabo una función biológica bien definida” (Wagner 2005, p. 1-2). Un sistema en desarrollo sería un conjunto de sistemas como el antes descrito que mediante la robustez garantiza la estabilidad en los procesos del desarrollo, y su recurrencia. En este trabajo se toma la definición de Wagner (2005) de robustez que se refiere a la continuidad del funcionamiento de un sistema frente a las perturbaciones, que pueden ser genéticas o no. Es la estabilidad del desarrollo, eficiencia, amortiguamiento u homeorresis.

La teoría de sistemas en desarrollo busca evidenciar las formas en que se entiende la biología, el desarrollo y la evolución y cómo estas formas de entender los conceptos centrales en tales programas de investigación pueden debilitar la práctica y la crítica de la biología (*ibid.*, p. 6). Los autores y las discusiones que hablan desde esta perspectiva superan la barrera de las disciplinas y los temas y hacen de esta propuesta “[...] un compromiso con una visión del desarrollo como emergencia interactiva en el tiempo y con la exploración de las implicaciones de tomar seriamente esta construcción gradual” (Oyama 2000b, p. 2).

Según Lewontin, hay dos metáforas principales que guían la investigación en biología y que determinan la dirección o el estilo en que se teoriza y se hace investigación en biología evolutiva y del desarrollo. Estas metáforas son “[...] la del desenvolvimiento o desenrollado de un programa interno que determina la historia de vida de un organismo desde su origen como cigoto fertilizado hasta su muerte, y la metáfora de la adaptación, que afirma que la evolución consiste en darle forma a las especies para ajustarlas a los requerimientos de un ambiente externo autónomo” (Lewontin 2001, p. 55). Ambas metáforas funcionan a partir de reconocer en los genes ese programa interno que se desarrolla y construye a los organismos y a las especies.

La teoría de sistemas en desarrollo rechaza el privilegio explicativo otorgado a los genes y aboga por la construcción continua de los organismos a partir de múltiples factores que se presentan durante el ciclo de vida de los organismos. Estos factores no son catalogados dentro de las categorías dicotómicas tradicionales y su significación depende constantemente del estado en el que se encuentra el resto del sistema. Así, lo que puede resultar determinante para un momento en el ciclo de vida, no lo es para otro. La contingencia es entonces fundamental y constante. Se puede pensar entonces en una relación dialéctica entre los organismos y el ambiente, donde “los genes, organismos y ambientes están en interacción recíproca con el otro de manera que cada uno es causa y efecto a la vez [...]” (Lewontin 2001b, p. 61).

El movimiento de descentralización de los genes permite regresar la mirada a las historias de vida de las que se construye el mundo natural y reconceptualizar a la evolución a partir de la idea de sistema en desarrollo. A este respecto, Oyama propondrá que la evolución es

“[...] el cambio en la distribución y constitución de sistemas (organismo-ambiente) en desarrollo” (Oyama 1988, p. 256).

A continuación se presentarán los lineamientos principales de la teoría de sistemas en desarrollo según Susan Oyama. Posteriormente se presentarán tres nociones fundamentales en su trabajo que son: sistema en desarrollo, interaccionismo constructivo y herencia extendida. Como se verá, estas ideas se remiten una a otra haciendo que la distinción sea meramente expositiva.

3.2. LA TEORÍA DE SISTEMAS EN DESARROLLO DE SUSAN OYAMA

Para Oyama, la teoría de sistemas en desarrollo es “[...] un conjunto de conceptos, métodos y reformulaciones de ciertas ideas fundamentales en biología y en las ciencias sociales” (Oyama 2000b, p. 215), que puede ser utilizado para orientar o reorientar investigaciones tanto empíricas como teóricas (*ibid.*, p. 2). En su libro *Evolution's Eye* (2000), Oyama presenta un listado de ocho aspectos importantes para el desarrollo de su trabajo. Aquí se presentan brevemente a manera de introducción a su propuesta.

1. Paridad de razonamiento. Se trata de aplicar ciertos modos de pensamiento consistente y rigurosamente. Es una herramienta de análisis que permite “[...] revelar diferencias ocultas y supuestos cuestionables” (*id.*) en conceptos y argumentos tradicionalmente aceptados sin crítica. Un ejemplo sería el cuestionar, utilizando esta herramienta, los criterios con los cuales se determina que una característica es ‘genética’ o ‘ambiental’ (*ibid.*, p. 3).

El “credo interaccionista”, utilizando palabras de Kitcher, afirma que se pueden identificar dos tipos distintos de factores que interactúan en la construcción de los organismos. Típicamente, estos dos factores son *lo genético* y *lo ambiental*. Para analizar la influencia de un factor u otro en el desarrollo de un organismo se construyen gráficas conocidas como normas de reacción. Como se ha señalado anteriormente, una norma de reacción es un tipo de mapeo de las posibilidades que resultan de la interacción de los genes con el ambiente, la versión analítica de la dicotomía naturaleza/crianza. Se asume entonces que

el genotipo no especifica un resultado único sino una norma de reacción, en donde se muestran los distintos fenotipos posibles cuando un genotipo específico se somete a distintos ambientes (Lewontin 2000, p. 23). Así, se considera que las características que no varían en un rango de ambientes específicos, son características determinadas por los genes. De aquí surge la posibilidad de hablar de “genes para X”, que es reforzada por los experimentos en genética donde se busca correlacionar la falta de un gen con la carencia de cierta característica (*ibid.*, p. 30). Como Kitcher explica: “La idea intuitiva es simple: podemos hablar de genes para X si las sustituciones en un cromosoma ocasionan, en los ambientes relevantes,¹⁸ una diferencia en la X-idad del fenotipo” (Kitcher 2003, p. 101).

Utilizar la herramienta de paridad de razonamiento implicaría analizar el argumento anterior considerando posible que sea el ambiente el que determine ciertas características fenotípicas sin importar el genotipo del organismo. Es decir, que el resultado fenotípico de distintos organismos con distinto genotipo sea el mismo si estos se encontraran en un mismo ambiente. Según Oyama, nadie podría defender esta idea, al respecto explica: “cuando la variación ambiental no produce variación fenotípica, se concluye típicamente que el fenotipo se encuentra ‘bajo control genético’. En contraste, cuando la variación genética no produce variación fenotípica, la gente no dice que el fenotipo típico de la especie está bajo control *ambiental*” (Oyama 2000a, p. 17). Lo anterior pone en evidencia una asimetría implícita al análisis, es decir, un privilegio explicativo otorgado a uno de los factores sobre el otro. Entonces: la paridad de razonamiento que consiste en “preguntarse explícitamente sobre si la lógica utilizada para un caso puede ser utilizada para otro que usualmente recibe un trato distinto, puede esclarecer supuestos que de otra manera permanecen escondidos” (Oyama 2000c, p. 338).

2. La interdependencia evolutiva y del desarrollo del organismo y el ambiente. Oyama propone el “interaccionismo constructivo” frente al interaccionismo convencional. En su propuesta, “[...] los organismos y sus ambientes definen los aspectos relevantes de uno y

¹⁸ Donde que un ambiente sea relevante o no depende de la frecuencia con la que este se presente para un organismo dado. Así las condiciones menos probables serían ambientes irrelevantes y las más comunes serían ambientes relevantes (Kitcher 2003, p. 102).

otro, y pueden afectarse, uno al otro.” (Oyama 2000b, p. 3) Más adelante se dará una definición más amplia del “interaccionismo constructivo”.

3. Cambiar de ‘genes y ambiente’ a una multiplicidad de entidades, influencias y ambientes. Al dejar de lado la distinción “genes y ambiente” aparecen múltiples sistemas interconectados que pueden medirse en varias escalas o niveles de tiempo y tamaño, por decirlo así. Esta interacción de sistemas permite pensar en una causalidad en donde los sistemas a distintos niveles de análisis se influyen unos a otros (Oyama 2000b p. 3), escapando así de la causalidad simple y lineal del Dogma Central.

4. Cambiar de una a múltiples escalas o niveles. La investigación de los procesos de desarrollo y evolución deben realizarse atravesando niveles de tiempo y espacio. Esto permite ver más a cada nivel y entre estos, “[...] dando un sentido más agudo de todas las relaciones entre los niveles o escalas [...]” (Oyama 2000b, p. 4). Aunque es cierto que no es posible realizar una investigación sin delimitar un rango específico, Oyama recomienda “[...] reconocer que tal acercamiento delimita de manera provisional el contexto para la investigación [y que] eventualmente las preguntas y resultados deben ser recontextualizados” (*id.*).

5. Herencia extendida. La noción tradicional de herencia, como ya se ha mencionado antes, se fundamenta en el supuesto de que únicamente los genes se transfieren de generación en generación. Sostener esta noción de herencia implica entender al desarrollo y a la evolución como procesos dependientes de los genes. Por un lado, los genes dotan de características innatas al organismo. Por el otro, está el ambiente “[...] que se presenta a los organismos con problemas y oportunidades definidos de antemano [...]” (Oyama 2000b, p. 5). Según Oyama, ambos planteamientos son análogos al sugerir que “[...] la ‘información’ para el desarrollo existe en los genes y el ambiente [...]” (*id.*). En su lugar, la autora propone la generación de esta ‘información’ en un proceso de interacción constructiva para lo que se requiere una nueva noción de herencia (*id.*).

6. Cambio de la noción de regulación desde un control central por una de regulación distribuida e interactiva. La regulación es distribuida e interactiva porque un organismo contiene y está contenido en múltiples niveles que interactúan entre sí. La interacción constructiva no se restringe al nivel del organismo ya que el análisis tampoco se centra en éste sino en sistemas en desarrollo por lo que el “[...] ‘control’ es [...] múltiple y móvil, distribuido y sistémico” (Oyama 2000b, p. 5).

7. Cambio de la noción de transmisión a una de construcción y transformación continuas.

Postula una construcción y transformación continua de los organismos y sus mundos a lo largo de sus ciclos de vida y rechaza la noción tradicional de herencia (que se fundamenta en la transmisión genética) al mismo tiempo que transforma la de evolución (Oyama 2000b, p. 6).

8. Extensión y unificación teórica. Buscar explicaciones del desarrollo a partir de la multiplicidad de factores y la causalidad sistémica, además de insistir en la simetría a partir de los argumentos de paridad de razonamiento, permite “[...] la extensión teórica de reglas y definiciones hacia nuevos dominios” (Oyama 2000b, p. 6). Según Oyama, “[...] es una de las principales formas en que una teoría se fortalece y unifica. Si un criterio para la herencia puede aplicarse a otros factores del desarrollo además de a los genes o el citoplasma, cambia el rango de cosas que pueden ser heredadas y transforma el significado de herencia” (*id.*).

3.3. SISTEMA EN DESARROLLO

El lenguaje de la complejidad, la retroalimentación y la teoría de sistemas, llega a la biología por medio de las disciplinas de la ciberciencia: la teoría de la información, la cibernética, el análisis de sistemas y las ciencias computacionales (Keller 1995, p. 85). Desde estas disciplinas, se importaron nociones como la de red y complejidad

organizacional reanimando la concepción organicista de desarrollo (*ibid.*, p. 89). Este movimiento permitió pensar a los organismos como sistemas complejos de causalidades interconectadas, haciendo posible la reinterpretación de sus límites y organización, dotando de sentido la afirmación constructivista de Haraway sobre el cuerpo: “los cuerpos, [...] no nacen; se hacen [...]” (Haraway 1991, p. 208).

La generalidad de las nociones de la teoría de sistemas: “[...] causalidad distribuida, la emergencia de la forma y función en la interacción de influencias causales heterogéneas, internas y externas en varias escalas, las interdependencias causales y la carencia de distinciones absolutas entre causas y efectos [...]” (Oyama 2001a, p. 184) permite el análisis de distintos tipos de sistemas a distintos tipos de escalas enfatizando la contingencia de su estructura causal. Este tipo de sistemas pueden definirse como “una colección de interdependencias que pueden, bajo ciertas circunstancias, ser tan constantes (acompañados) como para parecer estar imbuidos de voluntad [...]” (*ibid.* p. 186). Según Oyama, esta regularidad ha sido confundida con la supuesta acción de los genes que pasan de generación en generación, configuran las especies biológicas y asientan las bases para el desarrollo. Oyama propone pensar a los organismos como sistemas que interaccionan constantemente “[...] con factores causales interdependientes tanto dentro como fuera de la piel; la posibilidad de un número mayor o menor (a veces mucho mayor o mucho menor) de procesos ordenados sin un plan preformado; y la emergencia de estructura y función a partir de interacciones causales específicas en condiciones muy específicas [...]” (*ibid.*, p. 188). Donde, el número de procesos ordenados, interacciones, factores causales y su relevancia depende entonces del enfoque de la investigación y del investigador (*id.*). Un sistema en desarrollo es:

[...] un complejo cambiante de elementos heterogéneos, que incluye al organismo, pero también abarca todos los aspectos alrededor – abióticos, bióticos, sociales – que afectan su desarrollo y supervivencia [...] sus componentes o interactuantes están interconectados causalmente. Lo que cuenta como interactuante y cómo interactúa, al igual que su efecto, es contingente del complejo (y del punto de vista del investigador) (Oyama 2002, p. 163-164).

La noción de sistema en desarrollo funciona incluyendo en el análisis todo recurso que pueda afectar en alguna forma el desarrollo (quizá de manera semejante al fenotipo

extendido de Dawkins). De entre estos recursos, ninguno tiene la capacidad de dotar de forma al organismo, como la tendrían los genes en interacción con el ambiente en otras perspectivas, más bien la forma se construye o emerge a partir de las interacciones sucesivas entre éstos. Así, “lejos de estar impuesta en la materia por algún agente, [la forma] es una función de la reactividad de la materia a varios niveles jerárquicos y de la sensibilidad de éstos [niveles] a las interacciones entre ellos” (Oyama 2000a, p. 26). Este conjunto de interacciones sucesivas, la afectación continua de las causas por sus efectos, la interconexión entre distintos niveles de organización y la contingencia del sistema, son cualidades fundamentales de lo que Oyama denominará interaccionismo constructivo.

3.4. CONSTRUCCIÓN: INTERACCIONISMO CONSTRUCTIVO

Una de las diferencias principales entre el interaccionismo convencional, por ejemplo el defendido por Kitcher, y el interaccionismo constructivo de Oyama se encuentra en el número de factores que se tienen en mente a la hora de plantear “la interacción”. Mientras el interaccionismo convencional reconoce dos fuentes de poder causal, típicamente genético y ambiental, y puede ser representado por la construcción de normas de reacción a partir de la variación y fijación de uno de estos elementos, el interaccionismo constructivo de Oyama se preocupará por considerar muchos otros factores en el proceso de construcción, tratando de evitar que uno de los factores se lleve el reconocimiento por todo el trabajo. Explica entonces que:

La construcción, [...] no necesita a un sujeto [...] que es frecuentemente el papel de los genes en explicaciones del desarrollo [...] pero sí requiere sistemas de niveles múltiples que se construyen a ellos mismos, proporcionando las condiciones para su propio cambio [...] la construcción interactiva, entonces, no como la compleción de un plan y no necesariamente como la actividad de un sujeto consciente, sino como un fenómeno del desarrollo que no puede explicarse mediante sólo un grupo de sus constituyentes o por sólo uno de sus niveles (Oyama 2000b, p. 30).

El interaccionismo constructivo busca evitar la simple alusión al ambiente como “también importante”, planteamiento que reitera la dicotomía naturaleza/crianza al pretender resolverla (Oyama 2001a p. 179). Además, plantea una dependencia recíproca e interactiva entre las causas de un sistema, (y tal vez esta sea la otra distinción relevante frente al

interaccionismo convencional) donde causas y efectos se confunden en relaciones de dependencia recíproca. Por lo que no se trata de decir que los genes no tienen poder causal en el desarrollo del organismo, sino que “[...] los genes tienen sus efectos al ser afectados por otros factores [...] y estos a menudo incluyen a los procesos sobre los que ejercen su influencia” (*ibid.*, p. 182).

3.5. RE-CONSTRUCCIÓN: HERENCIA EXTENDIDA

Tradicionalmente se ha atribuido a la regularidad en la aparición de ciertas características fenotípicas una explicación genética fundamentada en la transmisión (física) de ciertas partículas hereditarias. Así “[...] el concepto de herencia se utiliza para explicar la estabilidad de la forma biológica de una generación a otra” (Griffiths & Gray 2001, p. 196). Las partículas encargadas de la herencia son denominadas genes y su transmisión se efectúa mediante la reproducción de los organismos. Dicho momento se expone claramente con la fecundación del óvulo por el espermatozoide, por ejemplo, a lo que se le ha llamado cuello de botella Weissmaniano. Se considera entonces, que la posibilidad de continuidad y diseño residen en el material genético que sucede de generación en generación. Sin embargo, el enfoque genocentrista de este planteamiento será un elemento fundamental de la dicotomización de los fenómenos y del privilegio causal que se asigna a los genes dentro de esta división. Además de los argumentos presentados antes sobre la insuficiencia de las partículas genéticas como generadoras y orquestadoras principales, Oyama diferenciará entre la regularidad de los *resultados* y la naturaleza de los *procesos* causales que los producen (Oyama 2001a, p. 179). Es básicamente pensar seriamente que el proceso constructivo continuo comprendido en la conformación de los sistemas en desarrollo de hecho sucede. Por lo tanto, lo que resulta fundamental para la continuidad de los procesos es la disponibilidad de los recursos esenciales para la re-construcción de los ciclos de vida. Como afirma Oyama, “[...] todo aspecto de un organismo, raro o aburridamente predecible debe desarrollarse, a partir de algún complejo cambiante de interactuantes siempre caracterizado de manera incompleta (en el tiempo evolutivo y ontogenético)” (*ibid.*, p. 188-189). La herencia entonces se extiende a todo aquel factor involucrado en los procesos de construcción, donde la temporalidad de los eventos es tan fundamental como la disponibilidad de los recursos.

Estos procesos de construcción suceden continuamente en cada sistema en desarrollo, lo que hace que el cambio evolutivo esté dado en términos de la capacidad de distintos sistemas en desarrollo de reconstruirse a ellos mismos (Griffiths & Gray 2001, p. 209).

La evolución será entonces “[...] el cambio en la naturaleza de las poblaciones de sistemas en desarrollo. Este cambio se conduce tanto desde el interior, mediante la modificación de los recursos heredados por cada generación y exógenamente, por la modificación de estos recursos por factores externos a los sistemas en desarrollo” (*ibid.*, p. 205).

El objetivo principal de utilizar la herramienta de paridad de razonamiento es hacer posible pensar los fenómenos desde una perspectiva donde se pueden distinguir factores causales disímiles sin dotar de privilegio explicativo a ninguno de éstos. Se trata de hacer evidente que cuando se establece una relación de interacción entre dos factores, como en el interaccionismo convencional, estos dos factores han sido extraídos de un conjunto o red compleja e interconectada y que su aislamiento depende de criterios del investigador (Oyama 2001a, p. 181-182). Se busca entonces evitar emprender el análisis de los fenómenos biológicos bajo supuestos incontrovertibles que justifican planteamientos poco productivos para la investigación. Oyama no busca “[...] aprobar ciertos métodos y condenar otros, sino preguntarse sobre las conclusiones que se extraen cuando se utiliza un método” (*ibid.*, p. 181). ¿Qué se gana después de esto? Según Oyama, la ganancia está en la reconceptualización del desarrollo (como construcción continua y contingente), la herencia (como herencia de todos los recursos indispensables para la reconstrucción de los distintos ciclos de vida) y la evolución (como cambio en la constitución y distribución de sistemas en desarrollo). Con este movimiento, se regresa la mirada a las historias de vida dejando de lado el énfasis en la información codificada, las frecuencias génicas de una población y las relaciones causales idealizadas entre el genotipo y el fenotipo. Se empapa de historia y fisicalidad a las narraciones sobre el desarrollo y la evolución, siendo ambos procesos resultado de los distintos factores en juego en la relación del organismo con sus mundos, es decir, del sistema en desarrollo.

3.6. DISCUSIÓN DE LA TEORÍA DE SISTEMAS EN DESARROLLO

El mundo, según la teoría de sistemas en desarrollo puede ser descompuesto en distintos *cúmulos* causales denominados “sistemas en desarrollo” que dependen intrínsecamente del nivel al que se realiza el estudio y del objetivo del investigador. Estos sistemas están conformados por alianzas temporalizadas entre diversos tipos de recursos que repercuten causalmente en los otros, formando complejos causales contingentes. Además, son determinables a distintos niveles de análisis y no son estáticos. Por tal razón, en un movimiento de generalización es posible que un sistema subsuma a otros o se descomponga en varios, si el movimiento es de particularización, dependiendo del nivel o escala a la que se realice el estudio. De esta forma, la TSD permite la coexistencia de distintas historias protagonizadas por actores causales diversos. La identificación de un sistema en desarrollo, como punto de partida de la investigación, tiene que ver con la pregunta que buscamos responder, esto quiere decir que el definir un conjunto de factores interconectados es una decisión pragmática (Oyama 2000c, p. 343) por lo que esto podría restar realidad ontológica al sistema así identificado.

Griffiths y Gray hablan de “[...] considerar más de cerca la ontología de los sistemas en desarrollo [y sugieren] que el enfoque principal de la versión constructivista del desarrollo debería estar en los procesos del desarrollo en lugar de en los sistemas en desarrollo” (1998, p. 129). Estos autores defienden entonces al proceso de construcción como unidad central de la TSD ya que es a partir de este proceso de construcción que la ontogenia y la evolución suceden. El cambio de sistemas en desarrollo a procesos del desarrollo permite considerar adecuadamente a ciertos recursos como el sol o la gravedad a los que es difícil de investir con una explicación evolutiva. La diferencia entre este tipo de recursos y otros involucrados en el sistema en desarrollo sería que algunos elementos del sistema son replicados de manera activa por el sistema en desarrollo precedente, mientras otros simplemente persisten de generación en generación (*id.*). No obstante, ambas posturas defenderían que el desarrollo es el centro de las explicaciones del mundo natural.

Según Griesemer *et al.*, (2005)¹⁹ es criticable que la teoría de sistemas en desarrollo defienda un tipo de ontología unitaria donde *todo es desarrollo*, sea éste concebido como sistema o proceso. El pluralismo explicativo que la postura de Oyama reconoce al proponer la posterior integración de los resultados de distintas investigaciones y enfoques, parece traicionado al centrar las explicaciones y narraciones en el desarrollo. Afirman que este movimiento es similar al realizado por el genocentrismo, en donde el poder de la explicación se centra únicamente en los genes. Así, ambas posturas padecerían de algo en común: “El desarrollo, como los genes, no lo es *todo*. Crear una unidad ontológica de pan-desarrollo a partir de un pluralismo explicativo mediante la proyección de una sola dimensión conceptual sería un error similar al cometido por el genocentrismo” (*ibid.* p. 523). La complejidad de los fenómenos biológicos requiere, más que un compromiso a ultranza con una sola perspectiva, seguir una estrategia de análisis de robustez.²⁰

Según estos autores, la pluralidad en los niveles de investigación y los actores causales hacen posible la construcción de teorías, narraciones y explicaciones robustas de los sistemas biológicos. Afirman que “[...] los análisis de robustez al nivel de familias enteras de modelos requieren de *cambios* de perspectiva a través de ontologías, por lo tanto, el monismo ontológico probablemente será hostil en la búsqueda teórica que involucra estrategias explicativas pluralistas” (Griesemer 2005, p. 524). Igualmente, para incorporar las diferentes perspectivas y beneficiarse de las ventajas explicativas de cada una, se deben emplear tácticas de modelaje basadas en una estrategia de análisis de robustez (*id.*).

La TSD también ha sido criticada por su estatus de perspectiva crítica aparentemente inaplicable a la investigación empírica, o más sutilmente, por su falta de claridad en cuanto a la determinación de los sistemas en desarrollo. Específicamente, el interaccionismo constructivo al insistir en la interdependencia entre las causas y la contingencia de su relevancia, ha sido entendido por algunos

¹⁹ Griesemer *et al.*, discuten tres cuestiones sobre la teoría de sistemas en desarrollo. La primera es la que se trata en el presente trabajo. Las otras dos, que no son consideradas aquí, son: el conflicto entre perspectivas distintas sobre la herencia extendida y el rol del comportamiento en la teoría evolutiva (2005, p. 521).

²⁰ La definición de robustez se puede encontrar en la página 43 de este trabajo.

críticos como un tipo de holismo indescifrable donde, al estar todo conectado con todo y depender de todo, es necesaria la comprensión de todas las relaciones para la comprensión del fenómeno en cuestión. Oyama insiste en que lejos de que la TSD cause tal imposibilidad en el análisis, promueve la precisión al discernir ciertas causas de otras al desalentando la generalización al señalar otros aspectos que en otros casos son dados por hecho o pasados por alto (Oyama 2000c, p. 342). Entonces la única diferencia entre un estudio realizado pensando desde la teoría de sistemas en desarrollo y otra perspectiva será la manera en la que se interpretan los resultados y cómo se entiendan los fenómenos a partir de éstos. Como explica Oyama, “una persona que trabaja desde la perspectiva de la TSD puede emplear técnicas estándares para ‘separar’ o ‘aislar’ influencias [...] pero tiene un entendimiento diferente de lo que realiza” (*ibid.*, p. 342-343).

4. RECONCILIACIONES

4.1. PLURALISMO ONTOLÓGICO

Una de las ventajas que tiene la teoría de sistemas en desarrollo frente a otras posturas es el reconocer la posibilidad de una pluralidad explicativa y ontológica. Esta representa una ventaja si se asume una diversidad ontológica intrínseca al mundo y sobre todo a los procesos emergentes del mundo vivo. El énfasis en los movimientos entre niveles de organización, entre paisajes internos y externos y la reconceptualización de todos estos, permite pensar en un tipo de pluralismo como el de Dupré: “[...] pluralismo como la afirmación de que hay varias formas igualmente legítimas de dividir el mundo en tipos [...] el pluralismo como la insistencia en la realidad equivalente y eficiencia causal entre los objetos grandes y pequeños” (1993, p. 6-7). Estas distintas formas legítimas de dividir el mundo podrían conformar una versión mucho más completa de los fenómenos a estudiar. Igualmente, la perspectiva pluralista (explicativa u ontológica) es defendible si se considera que lo que un investigador puede clasificar como un tipo de causa, fenómeno u objeto, bien puede resultar mejor entendido bajo otra clasificación o varias.

En relación con la investigación empírica, es cierto que no todo puede estudiarse al mismo tiempo, por lo que la investigación puede tener un tono unidimensional provisional siendo ésta una decisión del investigador. Es posible entonces delimitar el contexto a estudiar a partir de una pregunta o propósito particular para después recontextualizarle dentro de todo el sistema, insertándole en la perspectiva de la TSD. Hay que recordar que “[...] después de todo, no hay ninguna investigación que no limite su alcance de entidades y variables a estudiar” (Oyama 2000b, p. 4). Dado lo anterior, sería posible pensar entonces en que dos perspectivas distintas como la de Dawkins y la de Oyama pudieran convivir explicativamente en el cuerpo de conocimiento de la biología. De ser este el caso, la hegemonía explicativa otorgada a los genes o replicadores en el reduccionismo génico debería ser de carácter provisional o situado. Retomando los cuatro espacios o dimensiones explicativas que se presentaron al inicio de este trabajo, sería pensar que se puede situar una investigación dentro del espacio de la biología funcional tipo reduccionista para posteriormente regresar al espacio que se denominó de la biología funcional tipo holista. Igualmente, en el caso de las investigaciones del seleccionismo

génico, éstas se moverían del espacio de la biología poblacional reduccionista hacia el constructivista.

Dupré planteará la pluralidad desde otros términos arguyendo a favor de un pluralismo ontológico. Al respecto afirma: “[...] que la fragmentación de la ciencia no es solamente una consecuencia desafortunada de nuestras capacidades limitadas computacionales o cognitivas, sino refleja con precisión la complejidad ontológica subyacente del mundo, el desorden de las cosas” (Dupré 1993, p. 7).

La postura de Oyama propone un pluralismo explicativo, la de Dupré habla de un pluralismo ontológico y ambas comparten el rechazo del reduccionismo como estrategia para el estudio de los sistemas vivos. La versión pluralista presentada por Kitcher donde afirma que “la virtud del punto de vista genético, no es que sea la única que puede capturar [...] la estructura causal correcta de las cosas sino que siempre está disponible” (Kitcher 2003, p. 108), donde disponible se refiere a la universalidad del material genético como recurso a analizar, podría ser compatible con las posturas anteriores si se tratara de describir ciertos fenómenos a cierta escala, la genética. De lo contrario se caería en el genocentrismo y reduccionismo que se ha venido señalando.

Es posible que el seleccionismo génico de Dawkins tenga una mayor compatibilidad con el pluralismo ontológico de Dupré ya que no necesitaría declinar el poder causal del replicador para poder convivir con otras versiones sobre el desarrollo y la evolución, siempre y cuando se reconociera la validez de estas otras narraciones. No obstante, la historia puede ser diferente en el caso de Oyama. Esta autora le exigiría a Dawkins remover el privilegio asignado a sus replicadores tras la recontextualización dentro de la causalidad de los procesos del desarrollo, lo que limitaría el poder causal dominante de los genes de Dawkins al paisaje evolutivo.

4.2. SIMILITUDES

Anteriormente se ha expuesto la crítica de Griesemer *et al.*, (2005) sobre el peligro de caer en un *pandesarrollismo*, por decirlo de alguna manera, que como el genocentrismo, sitúa las explicaciones en una entidad central.

Otra semejanza que parece haber entre ambos proyectos, es la forma y construcción del fenotipo extendido de Dawkins y el sistema en desarrollo de Oyama.

Dawkins habla de fenotipos contruidos mediante replicadores (genes) que interactúan entre sí buscando su lugar en la siguiente generación, su supervivencia. Estos replicadores pueden encontrarse dentro de un mismo vehículo o en varios, incluso su influencia puede venir desde lugares distantes, de allí que hable del fenotipo extendido.

Por otro lado, la TSD describe al sistema en desarrollo como un conjunto heterogéneo de causas que continuamente construyen las historias de vida.

En ambos casos, los factores causales involucrados vienen de dentro y fuera del organismo (que sigue apareciendo en ambas historias). Si Dawkins reconociera otros tipos de causas además de las genéticas, o si por otro lado, Oyama consintiera en tomar en cuenta sólo las causas genéticas en su proceso de construcción de los sistemas, tal vez se encontrarían describiendo un mismo objeto.

Este objeto sería uno conformado por interacciones contingentes, determinables de forma pragmática (por el investigador), sin una delimitación preestablecida (como la barrera de la piel o de la individualidad de los organismos) pero de distribución estable en el tiempo por la reaparición de las condiciones de supervivencia o la conservación de las interacciones.

Es posible que la propuesta de Dawkins sea incapaz de reconocer otros factores causales además de los genes o replicadores, sin embargo, podría darse el caso donde Oyama reconociera únicamente a los replicadores como factores causales siempre y cuando le siguiera un acto de contextualización dentro de un marco causal diverso.

Si este fuera el caso, el fenotipo extendido de Dawkins cabría dentro de la TSD como una perspectiva de entre varias otras que el pluralismo invita a adoptar en el análisis de los sistemas biológicos.

CONCLUSIÓN

En este trabajo se presentaron dos visiones para la comprensión de los fenómenos biológicos en la teoría de la biología contemporánea delimitando cuatro dimensiones explicativas para identificar el lugar de cada una en relación a la otra. Por un lado, el seleccionismo génico de Dawkins como ejemplo de una estrategia reduccionista. Por el otro, la teoría de sistemas en desarrollo, una postura crítica frente a la manera convencional de entender el papel de los genes en el desarrollo, la evolución, y conceptos fundamentales en biología como la herencia y la dicotomía naturaleza/crianza.

El seleccionismo génico de Richard Dawkins es una forma de entender los procesos evolutivos centrandó la explicación en los replicadores o genes. Estos configuran a sus propios vehículos mediante los cuales buscan su propia supervivencia. Su propuesta del fenotipo extendido permite explicar características fenotípicas y artefactos como adaptaciones, lo que resulta difícil de explicar desde la perspectiva más ortodoxa centrada en el organismo.

Se señalaron ciertos supuestos implícitos a esta postura y se presentaron críticas y objeciones que subrayan el valor heurístico de esta perspectiva. En ese campo, la perspectiva de Dawkins es una innovadora manera de entender los procesos evolutivos que puede ser aplicada a otras disciplinas del conocimiento.

La teoría de sistemas en desarrollo, que aquí se explora desde el trabajo de Susan Oyama, apela al reconocimiento del determinismo y reduccionismo implícito en las explicaciones del desarrollo y postula la construcción continua de las historias de vida a partir de la recurrencia contingente de múltiples factores causales.

Aunque la TSD fue una forma diferente de entender los fenómenos biológicos, también fue censurada por quedarse un paso atrás, como una perspectiva crítica únicamente, sin especificar métodos claros de implementación en el campo empírico.

DIFERENCIAS Y SIMILITUDES

El seleccionismo génico de Dawkins considera que existen dos tipos de entidades principales en el mundo biológico, los vehículos y los replicadores, siendo los replicadores los principales actores causales. De allí que se le reconozca como una postura reduccionista, más específicamente del seleccionismo génico. No reconoce al organismo como entidad principal en las explicaciones en biología y funciona mediante la definición de evolución como cambio de frecuencias génicas. Se sustenta en el dogma central y la idea de herencia circunscrita a lo genético.

La teoría de sistemas en desarrollo aboga por una multiplicidad de factores que interactúan en la construcción de los sistemas en desarrollo. No hay un factor cuya influencia causal sea más relevante que la de los demás. Por esta razón, busca describir la relación causal entre factores como una de contingencia y complejidad. Igual que en el seleccionismo génico, no reconoce al organismo como entidad principal pero difiere con las definiciones de evolución y herencia genética, defendiendo la herencia extendida.

En la última sección de este trabajo, se ha postulado que ambas perspectivas, aunque distintas bien podrían integrarse bajo una perspectiva pluralista como la de Dupré, el pluralismo ontológico. Esto podría suceder si ambos reconocen al otro como posibilidad explicativa, con todo y sus compromisos ontológicos, para asumir así la multiplicidad de perspectivas.

La teoría de sistemas en desarrollo también busca un tipo de pluralismo, por lo menos explicativo, por lo que podría bien incorporar el punto de vista genético de Dawkins asumiendo que es uno de tantos posibles por estudiar. En todo caso, como Kitcher lo propone, el punto de vista genético es uno que, si bien no es el único, siempre está disponible, lo que es una valiosa ventaja en la investigación científica.

Finalmente, parece que pese a las diferencias hay ciertas similitudes. Se ha propuesto que ambas perspectivas describen un tipo de objeto en común. Éste estaría formado por la influencia causal de factores diversos que provienen de distintos lugares e interactúan entre sí. A manera de cúmulo causal, donde se pueden encontrar distintos factores agrupados delimitados pragmáticamente (sistema en desarrollo, vehículo) las

interacciones entre los factores cercanos y distantes se conjugan para la construcción de un fenotipo extendido o no/historia de vida.

Como se mencionó, es claro que esto sólo se lograría si Dawkins reconociera otros factores causales además de los replicadores genéticos, cuestión que es difícil ya que esto es fundamental a su postura, o si Oyama aceptara tomar esta postura, donde todas las interacciones se dan entre factores genéticos (como en la descripción del fenotipo extendido), de forma provisional para ser posteriormente enriquecida con otras perspectivas.

Lo interesante sería aplicar este tipo de pluralismo a una investigación en concreto para evaluar si es posible y si de hecho contribuye a un entendimiento más completo del fenómeno en cuestión. Tal acción pondría en juicio el valor epistémico y heurístico de estas alternativas para la teorización en biología.

BIBLIOGRAFÍA

Amundson, Ron, (1994) "Two concepts of constraint: Adaptationism and the challenge from developmental biology", *Philosophy of science*, 61, p. 556-578

Brandon, R., (1998) The levels of selection: a hierarchy of interactors, en Hull, D. y M. Ruse. (eds.) *The philosophy of biology*, Oxford University, Oxford, New York

Brigandt, Ingo and Love, Alan, "Reductionism in Biology", *The Stanford Encyclopedia of Philosophy (Fall 2008 Edition)*, Edward N. Zalta (ed.), URL = <<http://plato.stanford.edu/archives/fall2008/entries/reduction-biology/>>.

Clark, A. y D. Chalmers, (1998) "The extended mind", *Analysis*, Enero 1998, p. 7-19

Dawkins, R., (1989a) *The extended phenotype: The long reach of the gene*, Oxford University, Oxford

-----, (1989b) "Accumulating small change", en Ruse, M. (ed.) *Philosophy of biology*, Collier Macmillian Publishers, London.

-----, R. (2006) *The selfish gene*, Edición de 30th aniversario, Oxford University Press, New York.

Dupré, J., (1993) *The Disorder of Things, metaphysical foundations of the disunity of science*, Harvard University Press, MA.

Falk, R., (2000) "The Gene - A concept in tension", en Beurton, P. J., R. Falk y H.-J., Rheinberger, *The concept of the gene in development and evolution*, Cambridge University Press, U.S.A.

Gayon, J., (2007) "The concept of the gene in contemporary biology: continuity or dissolution?", en Fagot-Largeault *et al.* (eds.) *The influence of genetics on contemporary thinking*. Springer, Dordrecht, p. 81-95

Gilbert, S. F., (2000) "Genes classical and genes developmental: The different use of genes in evolutionary synthesis", en Beurton, P. J., R. Falk y H.-J., Rheinberger, *The concept of the gene in development and evolution*, Cambridge University Press, U.S.A.

Gray, R., (1992) "Death of the gene: Developmental systems strike back", en Griffiths, P. (ed.), *Trees of life: Essays in philosophy of biology*, Kluwer Academic Publishers, Dordrecht

Griffiths, P. E., y R. D. Gray, (1998) "Developmental systems and evolutionary explanation" en Hull, D. y M. Ruse. (eds.) *The philosophy of biology*, Oxford University, Oxford, New York.

Griffiths, P. E., y R. D. Gray, (2001) "Darwinism and Developmental Systems" en Oyama, S., P. Griffiths, y R. D. Gray, (eds.), *Cycles of contingency: Developmental systems and evolution*. MIT Press, Cambridge, MA

Griesemer, J., (2002) What is "Epi" about Epigenetics?. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 981: 97-110

Griesemer, J., M. Haber, G. Yamashita y L. Gannett, (2005) "Critical Notice: Cycles of contingency -developmental systems and evolution", *Biology and Philosophy* (2005) 20: 517-544

Haraway, D.J., (1991) *Simians, Cyborgs, and women: The reinvention of nature*, Routledge, New York.

Hull, D. (1978), "A Matter of Individuality", *Philosophy of Science*, 45, p. 335-360

-----, (1998), "Introduction to part III", en Hull, D. y M. Ruse. (eds.) *The philosophy of biology*, Oxford University, Oxford, New York.

Keller, E. F., (1995) *Refiguring life: Metaphors of twentieth-century biology*, Columbia University Press, New York.

-----, (2000), "Decoding the genetic program: or some circular logic in the logic of circularity", en Beurton, P. J., R. Falk y H.-J., Rheinberger, *The concept of the gene in development and evolution*, Cambridge University Press, U.S.A.

Kitcher, P., (1985) *Vaulting Ambition: Sociobiology and the quest for human nature*, MIT, Cambridge, MA.

-----, (2003) *In Mendel's Mirror: Philosophical Reflections of Biology*, Oxford University Press, NY.

Levins, R. y R. Lewontin, (1985) *The dialectical biologist*, Harvard University Press, U.S.A.

Lewontin, R. C., (1992) *Biology as Ideology: The doctrine of DNA*, HarperCollins Publishers, New York.

-----, (2000) *The triple helix: gene, organism, and environment*, Harvard University Press, Cambridge, MA.

-----, (2001) "Gene, organism, and environment: A new introduction", en Oyama, S., P. Griffiths, y R. D. Gray (eds.), *Cycles of contingency: Developmental systems and evolution*. MIT Press, Cambridge, MA

-----, (2001b) "Gene, organism, and environment" en Oyama, S., P. Griffiths, y R. D. Gray (eds.), *Cycles of contingency: Developmental systems and evolution*. MIT Press, Cambridge, MA

López Beltrán, C., (1993) "El gen como factor causal probabilístico en la teoría de selección natural", en *Crítica: Revista Hispanoamericana de Filosofía*, Vol. XXV, No. 75, México, diciembre 1993.

Mayr, E. y W. Provine., (1980) *The Evolutionary Synthesis: Perspectives on the Unification of Biology*, Harvard University Press, Cambridge, MA.

Mayr, E., (1976), *Evolution and the diversity of life: Selected essays*, Belknap Press of Harvard University.

-----, (1988), *Towards a new philosophy of biology: Observations of an evolutionist*, Harvard University Press, Cambridge, MA.

Oyama, S., (1981) "What does the phenocopy copy?" en *Psychological Reports*, 48, 571-581

-----, (1988) "Stasis, development and heredity" en M.- W. Ho y S.W. Fox (eds.) *Evolutionary Processes and Metaphors*, J. Wiley, Chichester, U. K.

-----, (2000a) *The ontogeny of information: Developmental systems and evolution*, (2nd edition), Series on Science and Cultural Theory, Durham, Duke University Press.

-----, (2000b) *Evolution's Eye: A systems view of the biology-culture divide*, Series on Science and Cultural Theory, Durham NC: Duke University Press,

-----, (2000c) Causal Democracy and Causal Contributions in Developmental Systems Theory, *Philosophy of science*, 67 (Proceedings), s332-347

-----, (2002) "The Nurturing of Natures" en Grunwald, In Armin, Mathias Gutmann, y Eva M. Neumann-Held (eds.) *On Human Nature. Anthropological, Biological and Philosophical Foundations*, Studienreihe der Europäischen Akademie. New York: Springer Verlag, pp. 163-170.

-----, (2003) "On having a hammer" en Weber, B.H. y D. J. Depew, (eds.) *Evolution and learning: the Baldwin effect reconsidered*, Cambridge, MA.

-----, (2001a) "Terms in tension" en Oyama, S., P. Griffiths, y R. D. Gray, (eds.), *Cycles of contingency: Developmental systems and evolution*. MIT Press, Cambridge, MA

Oyama, S., P. Griffiths, y R. D. Gray., (2001) "Introduction: What is Developmental Systems Theory?" en Oyama, S., P. Griffiths, y R. D. Gray, (eds.), *Cycles of contingency: Developmental systems and evolution*. MIT Press, Cambridge, MA

Pearson, H., (2006) "What is a gene?" *Nature*, Vol. 441, p. 399-401

Rosenberg, A., (1985) *The Structure of Biological Science*, Cambridge University Press, Cambridge.

Sober, E., (1993) *The nature of selection: evolutionary theory in philosophical focus*. University of Chicago.

Stadler, F., (2001) *The Vienna Circle: Studies in the Origins, Development, and Influence of Logical Empiricism*. Springer-Verlag, Wien, Austria.

Sterelny, K., (2001) *Dawkins vs. Gould: Survival of the Fittest*, Totem Books, Cambridge.

Sterelny, K. y P. Griffiths, (1999) *Sex & Death: An introduction to philosophy of biology*, University of Chicago, Chicago Ill.

Stotz, K., (2006) "Molecular Epigenesis: Distributed Specificity as a Break in the Central Dogma", *Hist. Phil. Life Sci.*, 28, p. 527-544

Van Speybroeck, L., Gertrudis Van de Vijver y Dani de Waele, (2007) "Epi-geneticization", en Fagot-Largeault *et al.* (eds.) *The influence of genetics on contemporary thinking*. Springer, Dordrecht, p. 115-133

Wagner, A., (2005) *Robustness and evolvability in living systems*, Princeton University Press, NJ.