

SOBRE EL EFECTO BALDWIN Y LA NOCIÓN DE HERENCIA*

VÍCTOR M. LONGA**

Resumen: Muchos autores consideran actualmente al efecto Baldwin (la idea de que comportamientos aprendidos pueden llegar a heredarse) como un potente mecanismo evolutivo. Sin embargo, su importancia deriva de la asunción neodarwinista de que la herencia es un mecanismo puramente genético. Desde una noción más amplia de herencia, que considera que (1) ésta supone mucho más que genes y que (2) la herencia no genética tiene importantes consecuencias evolutivas, una adaptación ontogenética puede ser relevante evolutivamente a pesar de no estar fijada en el genoma. En consecuencia, este trabajo sostiene que la importancia del efecto Baldwin debe ser relativizada.

PALABRAS CLAVE: EFECTO BALDWIN, EVOLUCIÓN, HERENCIA, HERENCIA EXTENDIDA, NEO-DARWINISMO

Abstract: *Currently, many scholars take the Baldwin effect (i.e. the idea that learned behaviors may become inherited) to be a powerful evolutionary mechanism. However, its importance derives from the neo-Darwinist assumption that inheritance is a purely genetic mechanism. From a wider notion of inheritance, which considers that (1) there is much more to it than genes, and (2) extra-genomic inheritance has important evolutionary consequences, an ontogenetic adaptation may have evolutionary*

* Este trabajo se ha realizado en el seno del proyecto de investigación “Biolingüística: fundamento genético, desarrollo y evolución del lenguaje” (referencia: HUM2007-60427/FILO), subvencionado por el Ministerio de Educación y Ciencia de España y cofinanciado parcialmente por fondos FEDER. Deseo agradecer muy sinceramente las sugerencias y comentarios efectuados por dos revisores anónimos de *Signos Filosóficos*.

** Profesor Titular de la Universidad de Santiago de Compostela, victormanuel.longa@usc.es

consequences in spite of not being seated in the genome. Accordingly, this paper asserts that the relevance of the Baldwin effect should become relativized.

KEY WORDS: BALDWIN EFFECT, EVOLUTION, INHERITANCE, EXTENDED INHERITANCE, NEO-DARWINISM

1. INTRODUCCIÓN

A finales del siglo XIX, el psicólogo estadounidense James Baldwin propuso ‘un nuevo factor en la evolución’, la selección orgánica (Baldwin, 1896 y 1897), que consistía básicamente en la idea de que el aprendizaje es relevante evolutivamente, en tanto que puede afectar la dirección y velocidad del cambio evolutivo, lo que supone que comportamientos complejos adquiridos mediante aprendizaje en la vida de los organismos podrían llegar a fijarse de manera innata en posteriores generaciones.¹ Por tanto, esa relevancia evolutiva del aprendizaje supone, en palabras de Richards (1987: 451), que la evolución trabajaría “no como un proceso mecánico ciego, sino como un proceso regido por la mente”.²

El efecto Baldwin (desde ahora, EB) pasó, en general, desapercibido durante casi un siglo,³ pero recientemente ha sido redescubierto. El año 1987 es clave en ese redescubrimiento: en él se publica la simulación computacional de Hinton y Nowlan (1987), que mostraba supuestamente su capacidad de acelerar la evolución. Esta simulación, y por tanto la factibilidad del efecto, fue apoyada con entusiasmo por Maynard-Smith (1987), uno de los más reputados biólogos evolutivos. Poco después, Pinker y Bloom (1990), uno de los trabajos más influyentes sobre evolución del lenguaje, asumió el resultado de la simulación mencionada, concediendo

¹ Por caprichos del destino, esa misma idea fue elaborada y publicada independientemente por otros dos autores ese mismo año (Lloyd Morgan, 1896 y Osborn, 1896), si bien llegaría a conocerse como ‘efecto Baldwin’ gracias a que Simpson (1953) lo bautizó así.

² Esta cita, así como el resto de citas originalmente en inglés de las que no existe una traducción, han sido traducidas por mí.

³ Y las pocas veces que fue discutido no salió bien parado: mientras Simpson (1953) se mostró escéptico ante él, Mayr (1963: 611) propuso dejarlo de lado, bien por ser una simple instancia de la selección natural o bien incluso por ser sospechoso de lamarckismo.

al EB un papel central en la filogenia de la capacidad lingüística humana. Como último ejemplo, Dennett (1991) apostó decididamente por la idea de Baldwin como un mecanismo relevante en biología evolutiva. Referencias como éstas han despertado gran interés en los últimos tiempos por el EB,⁴ de manera que actualmente muchos autores apelan a él para dar cuenta de numerosos aspectos, incluida la evolución de la cognición o del lenguaje.

Pero esa amplia utilización no está exenta de problemas. Uno de ellos es su prácticamente nula cobertura empírica: su principal fuente de evidencia ha provenido de su equiparación con el mecanismo de asimilación genética de Waddington (1942 y 1953). Sin embargo, el EB y la asimilación de Waddington son procesos muy diferentes (*cf.* Longa, 2006a y referencias allí citadas), por lo que, privado de esa fuente de evidencia, el EB se basa en “defensas puramente teóricas” (Downes, 2003: 48).

El objetivo del presente artículo es desarrollar otro aspecto que también cuestiona el EB, no referido esta vez a su soporte empírico, sino a su necesidad desde una perspectiva conceptual, y es el siguiente: la esencia de tal efecto consiste en que comportamientos previamente aprendidos se heredan, llegando a depender de la herencia genética. Esto supone que los defensores del EB consideran que un rasgo ontogenético sólo es relevante evolutivamente si es incorporado en el genoma. En otras palabras, la importancia concedida al mecanismo baldwiniano deriva de la asunción más amplia, central al neo-darwinismo, de que la herencia es puramente genética, y la evolución es en igual medida una selección genética estricta, que implica una actuación del mecanismo de selección natural exclusivamente en el nivel génico.

Sin embargo, últimamente diferentes corrientes profundamente insatisfechas con el gencentristo neo-darwinista están alterando esa visión

⁴ Ejemplos más recientes de ese interés son el número especial dedicado al EB en la prestigiosa revista *Evolutionary Computation* —Turney, Whitley y Anderson (eds.), 1996— para conmemorar el centenario de la publicación de Baldwin (1896), la compilación de Belew y Mitchell (eds.) (1996) sobre la relación entre plasticidad fenotípica y evolución, en la que casi la totalidad de los 27 trabajos recogidos tratan varios aspectos del efecto, o un reciente volumen colectivo que analiza la idea de Baldwin y sus desarrollos posteriores (Weber y Depew, 2003).

genocéntrica sobre la herencia y la evolución, formulando en su lugar una mucho más amplia, según la cual la herencia supone mucho más que genes, sosteniendo que también existen variaciones heredables en niveles más altos, como el celular, del organismo o del grupo, entre otros. Desde esta perspectiva, no sólo los cambios producidos en el nivel génico presentan consecuencias evolutivas: recursos de desarrollo diferentes de los genéticos también pueden heredarse, pasándose diferencialmente y provocando la recurrencia de un fenotipo dado en las siguientes generaciones. Si en efecto la herencia genética no es la única que dispone de un papel evolutivo activo, el EB pierde el estatus de único medio para garantizar que una innovación conductual pueda (mediante su traspaso al plano genético) influir en el derrotero evolutivo, no siendo así tan necesario desde la perspectiva conceptual como se ha venido suponiendo. Ésta es la idea central que desarrollará este trabajo, cuya estructuración es la siguiente: el apartado dos presenta el funcionamiento del EB y el tres expone la noción usual de herencia (como fenómeno puramente genético) tal como ha sido asumida por el neo-darwinismo, mientras que el cuatro hace lo propio con la noción de herencia extendida o ampliada, sostenida por corrientes como los sistemas o canales de herencia de Eva Jablonka y Marion Lamb o la Teoría de los Sistemas de Desarrollo de Susan Oyama. Finalmente, el apartado cinco concluye que la herencia extendida hace innecesario considerar que el EB y la asimilación genética que presupone es el único modo de asegurar que una innovación en origen no génica tenga consecuencias evolutivas.

2. EL EFECTO BALDWIN

En la “Introducción” identifiqué genéricamente el nuevo factor propuesto por Baldwin con la relevancia evolutiva del aprendizaje, en tanto que éste puede guiar el derrotero evolutivo. En realidad, de manera más precisa, ese nuevo factor consistía en la propiedad de plasticidad fenotípica (*cfr.* West-Eberhard, 2003), mediante la cual un organismo puede adaptarse dinámicamente a su entorno durante su vida. Es obvio que la plasticidad no sólo se limita al aprendizaje; abarcando también adaptaciones puramente fisiológicas, pero no es menos cierto que el interés de Baldwin y de los otros dos co-descubridores, así como el de los autores actualmente

interesados en el EB, se ha centrado en las opciones que otorga la plasticidad para explicar adaptaciones referidas a comportamientos conductuales complejos. De ahí la estrecha conexión entre plasticidad fenotípica y capacidad de aprendizaje. Tras esta aclaración, expondré la mecánica del EB.

Según Dennett (1995), la selección natural es responsable de todas las exploraciones por el ‘espacio del diseño’ (conjunto global de opciones evolutivas), así como de la generación del propio diseño complejo. Tal proceso de selección natural es intrínsecamente muy lento, pero algunos mecanismos pueden acelerarlo, provocando movimientos más rápidos por ese espacio del diseño. Esos movimientos más rápidos son causados, en términos de Dennett (1995: 115), por grúas, definidas así: “un subproceso o una característica especial de un proceso de diseño que puede demostrarse que permite la aceleración local del proceso básico y lento de la selección natural”. Por ejemplo, una de tales grúas es la reproducción sexual, al generar una variedad que la evolución aprovecha para actuar de manera más rápida que en la reproducción asexual. En idéntico sentido, Dennett (1995: 117) concede el estatus de grúa al EB, pues la plasticidad de aprendizaje también puede acelerar el proceso de selección.

De hecho, el rasgo más destacado del EB es su condición de acelerador de la selección natural, al permitir guiar, amplificar y acelerar su actuación. Más concretamente, el EB implica que organismos dotados de la propiedad de plasticidad fenotípica (sobre todo, traducida en plasticidad para aprender) pueden producir, ante determinadas necesidades ambientales, adaptaciones susceptibles de llegar a ser hereditarias; los rasgos en cuestión, aprendibles en un primer momento gracias a la plasticidad, se incorporan al genoma en generaciones posteriores, en un periodo de tiempo bastante menor que el requerido si la selección no fuera acelerada por el EB. De ahí la definición que de este mecanismo ofrecen Maynard-Smith y Szathmáry (1995: 292): “un rasgo que surge inicialmente como respuesta a un estímulo ambiental puede llegar a ser asimilado genéticamente si es selectivamente ventajoso, apareciendo posteriormente en ausencia del estímulo”.

En cuanto a la mecánica implicada en el EB, éste se compone de dos etapas diferentes (*cfr.* Turney, Whitley y Anderson, 1996 o Longa, 2005a, entre otros autores). La primera consiste en el requisito, ya señalado, de

que el organismo posea plasticidad fenotípica, condición implementable en diferentes escenarios: por ejemplo, el organismo podría adaptarse, vía aprendizaje, al resultado fenotípico de una mutación ventajosa (que otorga eficacia biológica o *fitness*) aparecida en otro miembro de la población, de modo que el primero imitaría, haciendo propios, comportamientos observados en el entorno; o bien, alternativamente, podría no asumirse ninguna mutación previa en otro organismo cuyo resultado se hubiera de imitar. En cualquier caso, poseer plasticidad es un seguro de vida, pues posibilita poder desarrollar nuevos comportamientos ante situaciones nuevas o inesperadas, evitando así perecer. Por tanto, el EB comienza con un cambio en el fenotipo, producido por una adaptación ontogenética posibilitada por la referida capacidad plástica.

La segunda etapa, y decisiva, del efecto, consiste en una asimilación genética por la que el mecanismo plástico de aprendizaje para el rasgo fenotípico es reemplazado por otro mecanismo ya no plástico, sino rígido, basado en la herencia (entendida, en el sentido usual, como puramente genética). De este modo, la clave del EB consiste en que lo aprendido deviene innato, por lo que “el aprendizaje puede guiar la evolución” (Pinker y Bloom, 1990: 723). Así pues, la principal predicción de tal efecto consiste en que no es posible asimilar genéticamente un rasgo sin que medie la plasticidad fenotípica.

Por tanto, dado el valor evolutivo de la plasticidad, la capacidad de generar nuevos comportamientos ante nuevas condiciones ambientales conducirá a la selección natural; pero, como matiza Godfrey-Smith (2003: 54), en un primer momento no respecto al comportamiento en sí mismo, sino a la capacidad de aprenderlo. Esta observación tiene una sencilla traducción: si se asume la existencia de variación en una población para aprender un rasgo fenotípico dado, de modo que, como parece razonable, unos individuos pueden aprender mejor que otros, la selección natural favorecerá a los que tengan respuestas ontogenéticas más exitosas, esto es, que adquieran el rasgo con mayor facilidad (por ejemplo, con mayor independencia respecto al activador ambiental específico), pues estos organismos obtendrán mayor grado de eficacia biológica que los que posean menor grado de plasticidad. Posteriormente, el proceso conducirá (etapa 2) al surgimiento de mutaciones que propicien producir ese comporta-

miento con una menor carga de aprendizaje (idealmente, con una carga nula), siendo el resultado la reducción de la plasticidad fenotípica para el rasgo, que pasa a depender de la herencia. La discusión efectuada hasta el momento es perfectamente reflejada por la descripción del EB que hace Peter Godfrey-Smith:

Supongamos que una población se enfrenta a una nueva condición ambiental, en la cual sus viejas estrategias conductuales se revelan como inapropiadas. Si algunos miembros de la población son plásticos con respecto a su programa conductual, y pueden adquirir durante su vida nuevas destrezas conductuales que satisfacen el nuevo entorno, esos individuos plásticos sobrevivirán y se reproducirán a expensas de aquellos otros individuos que sean menos flexibles. En ese caso, la población podrá producir mutaciones que causen que los organismos exhiban el Nuevo perfil conductual óptimo sin necesidad de aprendizaje. La selección favorecerá a esos mutantes, y con el transcurso del tiempo las conductas que en su día debían ser aprendidas se convertirán en innatas. (Godfrey-Smith, 2003: 54)

Una vez expuesto el funcionamiento del EB, varias cuestiones implicadas en él ameritan clarificación. La primera de ellas parece una paradoja: si una conducta adaptativa surgida ante un cambio ambiental se asienta vía aprendizaje en una población plástica, ¿por qué cabe esperar, tal como predice el efecto, que el aprendizaje sea sustituido por una fijación innata de esa conducta? Esto es, ¿por qué se debería esperar perder la capacidad de aprender un rasgo cuando el aprendizaje parece tener sólo ventajas? La clave de la respuesta consiste en analizar la capacidad de aprendizaje como un dilema (*trade-off*) entre los costes y beneficios asociados con ella, pues, tal como sucede con cualquier otro aspecto de la biología, nada sale gratis. De hecho, el aprendizaje no sólo tiene ventajas, como podría parecer, sino también desventajas claras: por ejemplo, aprender un comportamiento aumenta el periodo en que se puede acceder a él, el cual sería menor si el comportamiento fuera innato (surgiría antes). Además, aunque ciertamente el aprendizaje otorga eficacia biológica, es muy costoso, pues requiere grandes dosis de atención, tiempo y esfuerzo. Finalmente, se expone al organismo a contingencias, como errores, que podrían

ser deletéreas; sin embargo, tales contingencias se reducen mucho o eliminan si la conducta está asentada biológicamente. Por todo ello, el EB supone reducir los costes asociados al aprendizaje.

El segundo aspecto consiste en clarificar algo más, la capacidad del mecanismo de Baldwin para guiar, amplificar y acelerar la evolución por selección natural, puesto que ésta es la principal causa de su gran interés reciente. Tal aspecto se aprecia nítidamente en el modelo de Hinton y Nowlan (1987) (*cf.* también Dennett, 1995: 117 y ss.): pensemos en un paisaje adaptativo usual, en forma de barras verticales, cada una de ellas representando el cableado cerebral de cada miembro de la población. Imaginemos que un único individuo sobresale del resto en un rasgo conductual gracias a una mutación ventajosa, con lo que ocupa un pico adaptativo (que representa el diseño óptimo) situado a mucha distancia del resto de individuos, incapaces de ir acercándose al pico al carecer de plasticidad. En ese caso, para el resto de la población: “La red buena es como una aguja en un pajar” (Hinton y Nowlan, 1987: 496), de modo que sólo se podría alcanzar ese pico mediante un surgimiento azaroso (vía mutación) de la red buena. En suma, la selección natural se vería imposibilitada para hacer que la población fuera ascendiendo gradualmente hacia el pico, al no existir transición alguna entre el genotipo óptimo y el resto de genotipos.

Pero si los individuos pudieran “ajustar o revisar su cableado” (Dennett, 1995: 119), esto es, configurar algunas conexiones mediante aprendizaje, en lugar de estar todas ellas determinadas innatamente (en otras palabras, si fueran organismos plásticos), podrían gracias a esa plasticidad ir escalando progresivamente la distancia que les separa del pico adaptativo óptimo. Esta segunda situación “hace la búsqueda evolutiva mucho más fácil. Es algo así como buscar una aguja en un pajar cuando hay alguien que te dice cuándo te estás acercando a ella” (Hinton y Nowlan, 1987: 496). En tal situación, la selección tenderá a actuar sobre la capacidad plástica para el comportamiento, confirmando y acelerando la dirección del cambio empezado en su día mediante aprendizaje. Por esta razón, “este efecto permite que los organismos que aprenden evolucionen mucho más rápidamente que los organismos incapaces de aprender” (Hinton y Nowlan, 1987: 495). En palabras de Dennett,

[...] la selección natural —rediseño a nivel del genotipo— tenderá a seguir esta línea y a confirmar las direcciones tomadas por las sucesivas exploraciones llevadas a cabo por los organismos individuales: rediseño a nivel individual o fenotipo. (1995: 120)

Es en este sentido en que el EB es un mecanismo de evolución rápida, susceptible de guiar y acelerar la evolución.

El último aspecto a tratar es el parecido (sólo aparente) entre el resultado del EB (en concreto, su etapa 2, de asimilación genética) y la herencia lamarckiana. Como es sabido, Lamarck (1809) propuso la herencia de caracteres adquiridos, según la cual (1) las modificaciones del entorno provocan modificaciones del organismo (uso y desuso), y (2) esos rasgos adaptativos adquiridos en vida de un organismo e inducidos ambientalmente son heredados directamente por la descendencia (herencia de caracteres adquiridos) (*cfr.*, Lamarck, 1809: I, 113).⁵ Así pues, la herencia lamarckiana es de tipo *blando*, al proponer, en términos modernos, el traspaso directo de un rasgo al genotipo a partir de la experiencia directa del fenotipo.

Puesto que el EB implica que las respuestas ontogenéticas pueden llegar a heredarse en generaciones subsiguientes, ese mecanismo ofrece un medio de replicar el resultado del proceso lamarckiano. Por esta razón, a veces se ha tachado, injustamente, de lamarckiano al EB (*infra* nota 3). Sin embargo, tal efecto no apela en ningún sentido a la teoría de Lamarck; no existe en él herencia alguna de caracteres adquiridos, pues la replicación se efectúa según mecanismos puramente darwinianos, siendo así una extensión de la ortodoxia darwinista (Dennett, 2003: 72). Recordemos que la herencia de caracteres adquiridos es *blanda* (alteración directa del genotipo a partir de un cambio fenotípico), pero el EB no se acoge a ningún proceso de este tipo. Respetando la barrera de Weismann, la unidireccionalidad del flujo de información del soma al germen pero no al

⁵ Si bien, como señala Gould (2002: 204), la principal contribución de Lamarck no es tanto la herencia de caracteres adquiridos, inspirada en la cultura popular de la época, sino sobre todo el principio del uso y del desuso, gracias al cual tal herencia se convierte en una verdadera teoría evolutiva.

revés, o, en términos bastante equivalentes, el dogma central de la biología molecular, según el cual la información se encamina en una sola dirección, de los genes a la estructura de las proteínas; esto supone que el EB no atenta contra el carácter *duro* de la herencia, central en disciplinas como genética o biología molecular.

La razón de que el EB replique sólo el resultado lamarckiano, pero no el mecanismo lamarckiano en sí, consiste en que la asimilación genética de los rasgos antaño aprendidos depende de la aparición de mutaciones que, como todas, surgen, según la visión neo-darwinista usual, al azar, de manera no dirigida. Este carácter azaroso de las mutaciones, otra premisa central desde la síntesis evolutiva, fue perfectamente reflejada por Dobzhansky (1970: 92): “sólo un Pangloss vitalista podría imaginar que los genes saben cómo y cuándo es beneficioso que muten”.⁶ En otras palabras, la probabilidad de que ocurra una mutación concreta no se ve en ningún caso afectada por lo beneficiosa o útil que pudiera resultar (Futuyma, 1998: 76). Es por ello que el EB se ciñe escrupulosamente a los mecanismos darwinianos usuales.

3. LA CONCEPCIÓN NEO-DARWINISTA SOBRE LA HERENCIA Y LA EVOLUCIÓN

Como se expuso en el apartado previo, el principal cometido del EB es ofrecer un canal que permita la fijación innata de un rasgo conductual, llegando a incorporarse al material genético. Por tanto, tal efecto cobra relevancia sólo en un marco estrictamente geneticista, esto es, en un marco que asume que sólo las novedades insertadas en el nivel génico son relevantes evolutivamente. Precisamente, el marco neo-darwinista, que ha dominado y sigue dominando el pensamiento biológico, sostiene que la evolución se produce solamente por causas genéticas, siendo un mero cambio de frecuencias génicas, y que la herencia es en igual medida un mecanismo puramente genético. Por ello, el EB, en tanto que asegura el traspaso de rasgos del ambiente al genoma, es consistente con tal visión,⁷

⁶ De hecho, la hipotética existencia de variación dirigida minaría la propia noción de selección natural, hasta el punto de suponer prescindir de ella (Gould, 2002: 170-171).

⁷ No es casual que la mayor parte de entusiastas del EB sean neo-darwinistas convencidos, como por ejemplo Pinker, Dennett y Maynard-Smith, entre otros.

al ‘hacer visible’ una novedad ante los ojos de la evolución mediante su traspaso al genoma, quedando tal novedad incorporada en la herencia genética, concebida como la única posible. Este apartado presentará brevemente la génesis del gencentristo neo-darwinista, y las consecuencias derivadas de tal perspectiva.

La ‘síntesis evolutiva’, cuyas bases fueron sentadas por autores como Ronald A. Fisher, John Burdon S. Haldane y Sewall Wright, y continuadas posteriormente por Theodosius Dobzhansky, Ernst Mayr y George G. Simpson, entre otros, integró, como es conocido, las ideas de Darwin y los naturalistas sobre evolución y selección con las de Gregor Mendel y seguidores sobre herencia (*cf.* las panorámicas de Mayr, 1991 y Gould, 2002: cap. 7). Por tanto, es indudable que tal síntesis, y el neo-darwinismo al que dio lugar, fue un desarrollo fundamental de la biología, pues sentó las bases de la biología moderna. Dejando, pues, sentada de antemano la trascendencia de la síntesis evolutiva, no es menos cierto que no todas sus tesis y postulados fueron los más deseables; quizás el aspecto más problemático consiste en que originó el gencentristo, una visión exclusivamente centrada en los genes, de corte claramente reduccionista⁸ (*cf.* Longa, 2005b), y representada en su versión más extrema por Dawkins (1976: VII), para quien: “Somos máquinas de supervivencia, vehículos autómatas programados a ciegas con el fin de preservar las egoístas moléculas conocidas con el nombre de genes”, o, más sencillamente, “somos máquinas creadas por nuestros genes” (Dawkins, 1976: 3). Aceptados los presupuestos de la síntesis, las razones para ese gencentristo son fácilmente comprensibles (*cf.* Goodwin, 1994: caps. 1-2 y Jablonka y Lamb, 2005: cap. 1 para una visión más amplia), derivando en origen de la genética clásica, de corte mendeliano-morganiano, centrada en los genes del núcleo. Además consideró al gen no sólo como la unidad hereditaria única de ‘información’ biológica, sino también, y sobre todo, como (la única)

⁸ Reduccionismo caracterizado por Stewart (1998: 124) del siguiente modo: “Los genetistas, especialmente los conocidos como neo-darwinistas, tratan de eludir la mezcolanza de los organismos reduciendo el sistema evolutivo a algo más simple, considerando sólo los efectos experimentados por los genes [...] En lugar de organismos que compiten por el derecho a la reproducción, los neo-darwinistas ven genes que compiten por su lugar en el acervo génico”.

entidad dotada de poder causal. Brian Goodwin expone con gran claridad la lógica de tal aproximación:

Un cambio en un gen puede alterar sobremanera la forma de un organismo, o cualquier otra propiedad heredable. Esta es una observación muy importante que ha dado muchos frutos. Pero a menudo ha llevado a la conclusión de que los genes mismos, a través de sus productos, contienen la clave para comprender con todo detalle cómo se generan todas las propiedades y estructuras orgánicas, de manera que para explicar cómo adquieren su forma los organismos todo lo que necesitamos saber es qué hacen los genes [...] La lógica que subyace tras esta afirmación tan fuerte se puede resumir como sigue. Puesto que sabemos que un cambio en un único gen basta para provocar una modificación en la estructura de un organismo, los genes deben contener toda la información para crear esa estructura. Si obtenemos dicha información comprenderemos cómo se genera la estructura. (Goodwin, 1994: 33-34)

Según tal visión, los genes son el único material relevante en términos de herencia, de lo cual deriva la tesis neo-darwinista de que sólo se heredan genes. En este sentido, el más claro exponente de tal gencentristo consustancial al neo-darwinismo, y de su asunción del carácter puramente genético de la herencia, es la noción de programa genético, que ha sido —y todavía sigue siendo, en gran medida— central en toda la biología contemporánea. Mayr (1982: 106) resume perfectamente tal centralidad: “todas las manifestaciones del desarrollo y de la vida están controladas por programas genéticos”. Ese programa genético se erige así en el depositario exclusivo de la herencia, lo que veta cualquier tipo de herencia no genética.

La noción de programa genético surge en el seno del neo-darwinismo molecular, con el cual el gencentristo del neo-darwinismo clásico se acentúa aún más. En concreto, la noción fue propuesta en el estudio de Jacob y Monod (1961) sobre la inducción de enzima en la bacteria *Escherichia Coli*. Tal estudio permitió a ambos biólogos diferenciar entre dos tipos de genes, estructurales y reguladores, encargados estos últimos de activar o desactivar a los primeros, de regular su expresión. Del hallazgo de que gran parte del DNA no se encargaba de codificar proteínas, sino de regular

la expresión de otros genes, deriva la formulación de la referida noción de programa genético:

El descubrimiento de genes reguladores y estructurales [...] revela que el genoma no sólo contiene una serie de *blueprints*, sino también un programa coordinado de síntesis de proteínas y los medios para controlar su ejecución. (Jacob y Monod, 1961: 354)

Según Evelyn Fox Keller (2000: 80), tal noción ofreció una nueva metáfora para concebir el desarrollo, que tenía la ventaja de integrar de modo natural la interacción entre genes, su activación o desactivación diferencial. Pero, como se hace obvio en la cita previa, la propuesta de Jacob y Monod no era la de un verdadero programa de desarrollo, sino la de un programa autosuficiente, exclusivamente contenido en el genoma. Por ello, la herencia se comenzó a tomar como un programa genético, o conjunto de ‘instrucciones’ escritas en los genes y encargadas de controlar por completo el desarrollo del organismo y de sus rasgos. Esa noción de programa genético, que se extendió muy rápido, no suponía más, en todo caso, que reforzar desde la perspectiva molecular las tesis del neo-darwinismo pre-molecular, que, como vimos, también consideró al gen la unidad única de herencia. Por ejemplo, François Jacob (1970) es uno de los manifiestos más claros sobre tal noción, cuya introducción (sintomáticamente titulada “El programa”) es todo un alegato en favor de esa visión gencéntrica. Según Jacob, las instrucciones genéticas transmitidas de generación en generación no sólo son “los planos arquitectónicos del futuro organismo [sino que] son también los medios de poner en práctica esos planos y de coordinar las actividades del sistema”. Así, “El organismo se convierte así en la realización de un programa prescrito por la herencia” (Jacob, 1970: 16), donde es obvio que por herencia Jacob sólo reconoce la puramente genética. Puesto que el neo-darwinismo sigue siendo actualmente la corriente dominante, la primacía de la noción de programa genético, y en consecuencia la visión geneticista de la herencia, siguen plenamente vigentes. Sirva como muestra John Maynard-Smith, uno de los principales teóricos evolutivos de la segunda mitad del siglo XX, quien adopta claramente tal posición; en Maynard-Smith y Szathmáry (1999: 14) podemos

leer que “cada huevo contiene en sus genes un conjunto de instrucciones para formar el adulto adecuado [de modo que] es la información contenida en los genes lo que especifica la forma adulta”.⁹ Dadas tales asunciones, el origen de la variación hereditaria se equipara estrictamente con causas genéticas, como mutación o recombinación (Ayala, 1994: 65).

En resumen, los genes han recibido un papel de privilegio, considerándolos como los agentes causales principales (si no únicos) en la ontogenia, lo que se traduce en asumir que disponen de un poder directivo especial, tanto a nivel formativo como informativo (Oyama, 2001: 178), en tanto que sólo ellos están involucrados en la herencia. Esa división entre causas genéticas (contempladas como esenciales) y no genéticas (contempladas como secundarias, disponiendo de un papel de mero apoyo), supone a su vez considerar que el material genético está encapsulado (Gottlieb, 2001: 47), en el sentido de apartado de toda influencia supragénica, lo cual refuerza aún más la noción del genoma como causa única de herencia, como plan maestro del organismo.

En lo que respecta a la evolución, ésta es para el neo-darwinismo una extensión directa de lo señalado (algo lógico, pues según tal corriente, macroevolución y microevolución responden a los mismos mecanismos básicos): los nuevos rasgos son adaptaciones surgidas mediante selección natural, que opera basado en variantes genéticas generadas aleatoriamente, lo que supone que el gen es el único agente sobre el que opera la selección natural (Dawkins, 1976). De hecho, en la base del neo-darwinismo está la idea de que la mutación “aporta el combustible necesario para la evolución al introducir variabilidad genética” (Strickberger, 1990: 432). La consecuencia de tal concepción es la creencia, plenamente vigente en la mayoría de autores, de que la evolución implica un mero cambio en las frecuencias génicas de una población; por ejemplo, en palabras de Edward Wilson (1975: 69), un cambio de frecuencias genotípicas relativas, o según Francisco Ayala (1994: 65), un proceso de cambio en la constitución genética de los organismos. Nótese que estas definiciones son idénticas en esencia a la que Dobzhansky (1937: 11) había ofrecido en pleno momen-

⁹ Ese egocentrismo explica de igual manera la equiparación efectuada tradicionalmente entre los planos innato y genético, de manera que se ha considerado que un rasgo solamente es innato si se podía remitir al plano del genoma. Sobre este aspecto, *cfr.* Longa, 2006b.

to de conformación de la síntesis evolutiva: “un cambio en la composición genética de las poblaciones”.

Analicemos las causas de tal visión con más profundidad; la perspectiva usual sobre selección natural y herencia respecto a la evolución se puede glosar en tres tesis básicas: (1) los organismos tienen variaciones; (2) algunas de ellas producen diferencias en eficacia biológica; y (3) algunas de esas variaciones son heredables. Sin embargo, como señalan Griffiths y Gray (2001: 195), ya que la visión neo-darwinista ortodoxa sostiene (1) que las variaciones no heredables no tienen papel alguno a efectos de selección natural, y sobre todo (2) que el mecanismo de herencia se concibe como exclusivamente genético, de ahí deriva la necesidad concebir la evolución como un cambio puramente génico, pues se asume que solamente lo genético es ‘visible’ evolutivamente.¹⁰ De ahí que según Richard Dawkins (1982: 42) “no se producirá ningún tipo de evolución salvo en el caso de que exista variación genética sobre la que se pueda trabajar”, o que para Douglas Futuyma (1998: 7), uno de los más prestigiosos manuales de biología evolutiva, el único cambio evolutivo es el heredado a través de genes, o que Ayala (1994: 140) vincule la selección natural con un proceso de cambio genético, o, como último botón de muestra, que Gary Marcus (2003: 111) afirme tajantemente que: “De un modo u otro, toda evolución surge de cierto cambio en el código genético”.

De ese modo, el neo-darwinismo ha contemplado la herencia sólo en términos de genes y secuencias de DNA, y la evolución, como meros cambios en las frecuencias génicas. Maynard-Smith y Szathmáry representan nítidamente esa prioridad génica o gencentrismo en ambos niveles, ontogenia y filogenia:

El desarrollo de organismos complejos depende de la existencia de información genética que puede copiarse mediante una plantilla. La evolución depende de cambios aleatorios en dicha información genética y de la selección natural de los conjuntos de instrucciones que especifican los organismos más exitosos. (Maynard-Smith y Szathmáry, 1999: 15)

¹⁰ Por ello, Stephen Gould (2002: 532) denomina al neo-darwinismo resultante de la síntesis como un darwinismo genéticamente reavivado.

No es extraño que Goodwin (1994: 9-10) sostenga que, con el neo-darwinismo, “los organismos han sido reemplazados por los genes y sus productos como elementos básicos de la realidad biológica” (*cfr.*, además la crítica de amplio alcance al modelo de explicación neo-darwinista efectuada por Lewontin, 1983, 1998).

Las conclusiones de esta breve explicitación de la concepción neo-darwinista sobre la herencia son obvias en lo que respecta al EB: según tal concepción, no puede existir novedad que sea relevante evolutivamente si no es a través del material genético, de igual modo que no puede existir ningún traspaso entre generaciones que no resida en los genes. Y es esto precisamente lo que se supone garantiza el EB: que novedades ontogenéticas aprendidas puedan fijarse en el genoma, incorporándose así en la línea germinal. Tal aspecto explica en buena medida el gran auge de tal efecto, al casar perfectamente con la visión al uso sobre herencia y evolución. En otras palabras, si herencia y evolución se conciben como procesos puramente genéticos, para que algo sea visible a los ojos de la evolución (lo cual requiere que pueda ser heredado), deberá residir en el genoma: este es el cometido del EB.

Sin embargo, lo señalado en el párrafo previo sólo se sigue si realmente la herencia es un mecanismo puramente genético y si, desde la perspectiva evolutiva, las variaciones genéticas son el único generador de variación para la selección natural. En el siguiente apartado se mostrará que tal aspecto es fuertemente cuestionado en la actualidad.

4. LA HERENCIA EXTENDIDA O AMPLIADA

Como he señalado, la concepción geneticista de herencia y evolución es un efecto de una causa más amplia, el gencentristo propugnado por el neo-darwinismo (clásico y molecular). Aunque los neo-darwinistas sostienen que la única manera posible de aplicar el marco darwiniano es mediante ese gencentristo,¹¹ tal aspecto es más que discutible. Mediante la noción de selección natural, Darwin formuló un potente principio expli-

¹¹ Este es el caso, por ejemplo, de Dawkins (1976: XI), según el cual “La teoría del gen egoísta es la teoría de Darwin, expresada de una manera que Darwin no eligió, pero que

cativo, tan simple en sí mismo como vasto en sus implicaciones. El mecanismo de selección supone supervivencia y reproducción diferencial de los organismos, que expresa las diferencias en el grado de eficacia biológica. La selección precisa tres condiciones generales, además de la obvia de reproducción: existencia de variación entre individuos, asociación de esas variaciones a diferentes grados de eficacia biológica y herencia. Pero, como apuntan diferentes autores (por ejemplo, Blumberg, 2005: 60; Griffiths y Gray, 2001: 198; Jablonka y Lamb, 2005: 11, 16; Moore, 2001: 163), se suele olvidar que la teoría de la selección natural es muy general, de modo que no existe una relación necesaria entre el marco darwiniano y un tipo determinado de herencia (en este caso, la genética). Tengamos en cuenta que Darwin no llegó a entender qué factores originaban la variación requerida para el trabajo de la selección, ni tampoco cómo se heredaban. En otras palabras, su teoría necesita únicamente la existencia de algún tipo (o algunos tipos) de herencia, pero no necesariamente una herencia genética; como escriben Griffiths y Gray (2001: 198), “Los tres requisitos de la selección natural [...] son agnósticos sobre los detalles de la herencia”. Fue sólo posteriormente, tras la gestación de la síntesis evolutiva, cuando la herencia se vinculó con lo puramente genético (*cfr.*, apartado 3).

Sin embargo, actualmente diferentes corrientes sostienen la necesidad de relativizar el gencentristo que ha dominado en biología todo el siglo XX, entendiendo que, sin negar la importancia del material genético, éste ha sido sobredimensionado. Tal relativización comprende también la necesidad de rechazar la concepción genocéntrica de la herencia, sustituyéndola por una concepción ampliada que abarca también una herencia extra-genómica (de diferentes tipos) con gran potencial evolutivo, según la cual no sólo se heredan genotipos, sino también fenotipos. Por tanto, como escriben Mark Blumberg (2005: 148) y Eva Jablonka y Marion Lamb (2005: 1), “en la herencia están implicados más que genes” (*cfr.*, las panorámicas de Blumberg, 2005; Griffiths y Gray, 2001; Jablonka, 2001; Jablonka y Lamb, 2005; Sapp, 2003).

me gustaría pensar que él habría aprobado y le habría encantado. Es de hecho una consecuencia lógica del neo-darwinismo ortodoxo”.

Una de las corrientes que enfatizan que la herencia sobrepasa el nivel génico, por lo que no puede ser reducida únicamente a él, es la formulada por Jablonka y Lamb (1995, 2005). Ambas autoras postulan la existencia de cuatro diferentes sistemas o canales de herencia, todos los cuales tienen relevancia evolutiva. Además del sistema de herencia genética, los otros tres que reconocen son:

- Sistemas de herencia epigenética: herencia celular no genética que garantiza la memoria celular, mediante la cual se transmiten fenotipos determinados. Incluye cuatro diferentes subtipos: bucles autosostenidos, herencia estructural, sistemas de marcado de cromatina e interferencia de RNA.
- Sistemas de herencia conductual: herencia conductual que no depende de la selección entre variantes genéticas. Abarca tres subtipos: transferencia de sustancias que influyen en la conducta, aprendizaje social no imitativo y aprendizaje imitativo.
- Sistema de herencia simbólica: exclusivo de los animales humanos y representado paradigmáticamente por el lenguaje (si bien éste puede llegar a fijarse innatamente de manera parcial; *cf.*, Jablonka y Lamb, 2005: caps. 6 y 8), se transmite mediante aprendizaje social, que a menudo implica imitación e instrucción intencional.

Como se puede apreciar, tres de los cuatro sistemas (herencia genética, epigenética y conductual) son de corte biológico, mientras que el cuarto tiene una naturaleza simbólica. Esos sistemas de herencia no genéticos, que interactúan tanto con el sistema genético como entre sí, producen variaciones fenotípicas en niveles organizativos más altos que el genómico (como la célula, el organismo o el grupo), que aunque no son genéticas, son igualmente transmitidas o heredables de una generación a las siguientes. Por tanto, según Jablonka y Lamb (2005: 110), la herencia supone mucho más que genes. Y aunque sostienen que el sistema genético es la base de la organización biológica, incluyendo la organización de los sistemas de herencia supragenética, su perspectiva es una oposición muy fuerte al enfoque centrado en genes del neo-darwinismo, que no reconoce la relevancia de las variaciones producidas por encima del nivel génico, o bien las considera como anécdotas carentes de significado evolutivo.

Otra corriente que se significa especialmente en su oposición a una visión puramente genética de la herencia y a pensar sólo en términos de selección de genes es la Teoría de los Sistemas de Desarrollo (TSD) (Oyama, 2000; Oyama, Griffiths y Gray, 2001), de manera que también efectúa un análisis de la herencia mucho más amplio que el usual. De hecho, TSD va incluso más allá que la corriente anterior (que considera al sistema genético como la base de la organización biológica, como señalé en el párrafo previo), en tanto que niega cualquier poder directivo especial a los genes, con lo cual el papel que otorga a estos no es mayor (tampoco menor) que el del resto de múltiples factores y recursos que moldean el desarrollo. En este sentido, el principio que caracteriza mejor a TSD es la ‘tesis de paridad’ (Griffiths y Knight, 1998: 254): “Paridad es la idea de que los genes y otras causas materiales están a la par”. Esta tesis implica que si tomamos al genoma como fuente de información para el desarrollo, hay que dar idéntico estatus a otros muchos factores también necesarios para el proceso de desarrollo: éste surge de la compleja interacción entre un vasto conjunto de recursos y factores heterogéneos, genéticos y no genéticos, todos ellos indispensables para el éxito del desarrollo. Por tanto, el gen no puede recibir el estatus de plan maestro del organismo.

La tesis de paridad también se aplica a la herencia, de manera que TSD sostiene una herencia múltiple (incluso de tipo más amplio que la de las dimensiones o canales de herencia de Jablonka y Lamb), conformada por muy variados recursos extragenéticos heredables, que son tanto celulares como extracelulares. Entre los primeros están los sistemas de herencia epigenética, así como estructuras cromosómicas, citoplásmicas (que contienen los gradientes químicos, clave para la diferenciación del embrión), metabólicas, o membranas celulares. Por su parte, los recursos extracelulares heredables abarcan aspectos como la matriz celular, huellas químicas en el útero, señales de desarrollo, señales del entorno, organismos en simbiosis, conducta, densidad de grupo o estructura social, entre otros. De este modo, TSD aplica la noción de herencia a cualquier recurso que forma parte del sistema de desarrollo de un organismo y que por ello está presente de manera recurrente y fiable en las generaciones sucesivas. Es esta noción la que definen Griffiths y Gray:

El concepto de herencia se utiliza para explicar la estabilidad de la forma biológica de una generación a la siguiente. De acuerdo con este papel teórico, la teoría de los sistemas de desarrollo aplica el concepto de herencia a cualquier recurso que esté presente de manera robusta en generaciones sucesivas, y que sea parte de la explicación de por qué cada generación se parece a la previa. Ésta nos parece una definición de herencia verdaderamente basada en principios. (Griffiths y Gray, 2001: 196)

Ofreceré algunos ejemplos que permitan apreciar la existencia y relevancia de la herencia no genética, comenzando por la epigenética y sus implicaciones. Téngase en cuenta a este respecto que, aunque el genoma contenido en las células somáticas es idéntico, éstas se van diferenciando morfológica y funcionalmente: células nerviosas, hepáticas, del sistema circulatorio, etcétera. Por ello, tal especialización no está provocada por los genes de los que cada célula tenga copia (que son los mismos), sino por cuáles se activan o reprimen en cada momento. En otras palabras, cuando cada tipo de célula se divide, las células hijas son de ese mismo tipo, a pesar de que el DNA no se altera durante el desarrollo, por lo cual las diferencias entre células no son genéticas, sino epigenéticas, consecuencia de sucesos en el desarrollo de cada tipo, que determinan qué genes se activan y cómo interactúan: una vez que los genes relevantes son activados o reprimidos, las células pueden recordar su estado epigenético y pasarlo a sus hijas. Esta información se transmite mediante los sistemas de herencia epigenética.

Para tal memoria celular son claves la cromatina (material del que están hechos los cromosomas) y sus sistemas de marcado (diferencias heredables en la cromatina), inducidos por señales recibidas por las células durante el desarrollo, o bien como respuestas a cambios en el entorno. Y los rasgos de la cromatina no basados en DNA afectan la probabilidad de que los genes se activen o no. En concreto, la marca mejor conocida es la metilación del DNA: en la mayor parte de organismos (plantas incluidas), algunas de las bases del DNA (en especial la citosina) pueden presentar un grupo de metilo añadido, por lo que ese nucleótido puede aparecer metilado o no. Ese grupo no altera las propiedades codificadoras de la base (una proteína tendrá la misma secuencia de aminoácidos haya

o no citosinas metiladas), pero influencia la expresión génica, de modo que, a menudo, el DNA muy metilado suele ser inactivo a efectos de transcripción. Así, la metilación, junto con otros sistemas de marcado, es clave para la memoria celular, porque gracias a ella un linaje celular que en el desarrollo se ha convertido, por ejemplo, en células renales, sigue produciendo células de ese tipo y no de otro.

Sin embargo, el papel de la metilación no se reduce a ser un importante mecanismo de herencia celular (herencia interna al organismo), sino que cambios en ella pueden transmitirse vía reproducción sexual (herencia de un organismo a otro). Esta transmisión fue descartada durante mucho tiempo, como señalan Jablonka y Lamb (2005: 138-139), mientras en organismos unicelulares y multicelulares con reproducción asexual no existía problema teórico en defender la herencia de variantes epigenéticas, bien diferente era el caso respecto a organismos con reproducción sexual, pues se suponía que en ellos el cigoto debía estar en un estado que permitiera la diferenciación de las células hijas, con lo que se supone debería partir de un estado epigenéticamente neutro, en el cual se borrara toda memoria del pasado epigenético. Y eso vetaba la posibilidad de la herencia de variaciones epigenéticas. Diferentes descubrimientos han alterado sustancialmente tal creencia, mostrando que la herencia epigenética puede pasar a la descendencia, de modo que pueden existir fenotipos alternativos heredables de un gen aunque las secuencias de DNA sean exactamente las mismas. Blumberg (2005: 62) refiere uno de tales casos relacionado con efectos inducidos por el entorno (sobre otros casos, *cfr.* Jablonka y Lamb, 2005: cap. 4). Los grupos de metilo antes aludidos derivan, entre otras fuentes, de alimentos, como remolachas. Dado el papel de la metilación en la expresión génica, la existencia de tales grupos en la dieta de una hembra preñada podría tener efectos en la expresión génica de la prole. Este es el caso: el color del pelo de un linaje de ratones con el que se experimentó varía normalmente de amarillo a marrón dependiendo de si un gen concreto está metilado durante el desarrollo. Cuando a hembras preñadas de pelo amarillo se les suministró una dieta normal, la mayoría de sus hijos desarrollaron pelo amarillo, pero cuando otras hembras recibieron dietas ricas en metilo, la mayoría de sus hijos nacieron con pelo oscuro que no sólo persistió en la edad

adulta sino que llegó a ser heredado por sus hijos. Como señala Blumberg (2005: 62), “una simple manipulación de la dieta de la madre puede producir cambios heredados en sus nietos sin alterar los propios genes” (sobre semejantes efectos transgeneracionales de la herencia epigenética en humanos, *cfr.* Pembrey, 2002). Por tanto, como apuntan Jablonka y Lamb (2005: 139), en casos como estos, frente a lo que se había supuesto mucho tiempo, la pizarra epigenética no es borrada antes de cada nueva generación.

En lo que respecta a la herencia conductual, ofreceré un ejemplo (tomado de Jablonka y Lamb, 2005: 162 y ss.) referido a sustancias que influyen en la conducta, en concreto, en las preferencias alimenticias. Los conejos son destetados a las cuatro semanas de nacer, cuando la madre ya está preñada de nuevo; por esta razón, no dedica apenas tiempo a cuidar a sus crías tras el destete. A pesar de ello, y aunque su entorno contiene plantas de variado valor nutricional y toxicidad, los gazapos saben exactamente qué es bueno y seguro comer, porque las madres les transmitieron involuntariamente tal información. En un experimento, algunas hembras preñadas fueron alimentadas con una dieta rica en bayas de enebro, y cuando las crías fueron destetadas, éstas prefirieron claramente tal alimento frente a otras comidas, a pesar de carecer de contacto previo con el enebro. Tal preferencia fue mostrada incluso por crías apartadas de su madre al nacer y dadas a otra coneja que no había comido enebro, y cuyos gazapos no mostraban preferencia por él. Lo que sucedió fue que los gazapos nacidos de la madre sometida a dieta de enebro adquirieron información en el útero, con señales químicas recibidas vía líquido amniótico y placenta. De hecho, no sólo recibieron esa información, sino que la retuvieron durante las cuatro semanas en que mamaron, hasta que fueron destetados y debieron hacer sus propias elecciones de comida.

Otro ejemplo claro de herencia conductual es la transmisión social: muchos organismos pueden difundir por esa vía habilidades desarrolladas azarosamente en su vida. Es así como se han extendido con rapidez tradiciones como lavar comida (macacos de Koshima) o picotear tapas de botellas de leche (pájaros ingleses) (*cfr.*, Avital y Jablonka, 2000; Jablonka y Lamb, 2005: cap. 5). Ciertamente, la transmisión tradicional puede resultar frágil, al depender del ambiente, pero esa fragilidad lo es mucho menos en especies altamente socializadas, donde es difícil que

un grupo se desarrolle aislado de los miembros de otras generaciones. Por ello, una innovación social puede modificar la supervivencia y reproducción diferencial en una población (Jablonka y Lamb, 2005: cap. 5), sin que esté implicada la selección entre variantes genéticas.

El último ejemplo que aduciré es la simbiosis, que supone una transmisión fenotípica en el nivel del organismo. Por ejemplo, entre otros organismos, muchos herbívoros incluidos, las termitas comen madera para poder descomponer y digerir la celulosa, pero esto último no lo pueden hacer por sí mismas, necesitando organismos endosimbiontes intestinales que las termitas jóvenes adquieren ingiriendo los excrementos de las adultas. Esas diferencias entre floras intestinales de diferentes organismos pueden pasar a la prole, perpetuándose por muchas generaciones.

Ejemplos como los señalados, entre otros, son casos claros de herencia, aunque no estén implicados en ellos factores genéticos. Sin embargo, para el neo-darwinismo, esa amplia evidencia, como escribe Peter Godfrey-Smith,

A menudo suele ser considerada como rarezas, detalles y excepciones, no como descripción de casos que ofrecen modelos para pensar en el desarrollo y la evolución desde una óptica general. En el pensamiento biológico predominante, el trabajo de desarrollo que se supone que ofrece un modelo es el trabajo sobre la expresión de genes específicos, y sobre cómo los genes y sus productos ejercen el control sobre los procesos de desarrollo. Según TSD, la visión predominante sostiene de manera errónea que el trabajo centrado en la expresión de genes ofrece un modelo general, mientras que el trabajo con aspectos tales como la herencia de los modelos de mutación de la citosina o los endosimbiontes simplemente describen rarezas interesantes. (Godfrey-Smith, 2001: 285-286)

Los ejemplos ofrecidos son a todas luces recursos heredables, que contribuyen a otorgar un mayor grado de eficacia biológica. Sean genéticos o no, son heredados de manera diferencial, y esto es precisamente lo que significa ser exitoso reproductivamente, algo que sobrepasa con mucho tener los 'right genes', como sostiene la visión ortodoxa. Por ello, "Cada uno de esos diferentes mecanismos de cambio hereditario hacen frente a los principios neo-darwinistas clásicos" (Sapp, 2003: 201).

Armados con tal noción extendida de herencia, es posible asumir que la evolución opera al tiempo en diferentes niveles (no sólo en el génico) sin que ello implique apartarse de una visión estrictamente biologicista, en tanto que los diferentes tipos de herencia ofrecen variación sobre la que puede operar la selección natural y otros mecanismos (*cfr.*, Moore, 2001: cap. 11). Por tal razón, corrientes como las señaladas sostienen que una perspectiva únicamente centrada en genes y DNA es insuficiente. Estas palabras de Jablonka y Lamb (2005: 1) se pueden aplicar a la perspectiva que sostienen tales corrientes: “Lo que está surgiendo es una nueva síntesis, que desafía la versión centrada en los genes del neo-darwinismo, la cual ha dominado el pensamiento biológico durante los últimos 50 años”.

5. CONCLUSIÓN: EL EFECTO BALDWIN EN EL CONTEXTO DE LA HERENCIA EXTENDIDA

Tras la exposición de la ampliación de la visión clásica sobre la herencia, ¿qué repercusiones tiene tal reformulación para el EB? Recordemos que según el neo-darwinismo no puede existir novedad ontogenética evolutivamente relevante (para la filogenia) si no es a través del material genético. El EB casa perfectamente con tal perspectiva, pues se supone garantiza que rasgos ontogenéticos surgidos mediante aprendizaje lleguen a incorporarse en el genoma, pudiendo así heredarse y pasarse intergeneracionalmente. Pero tal visión, que en parte explica el auge del EB, deriva de contemplar la herencia como un mecanismo puramente genético, y en igual medida, la evolución como una selección genética estricta. En suma, el EB y su papel como mecanismo de la biología evolutiva tiene la relevancia que se le ha otorgado sólo en un marco estrictamente geneticista.

No obstante, desde otras perspectivas más amplias que el neo-darwinismo y, en concreto, desde una visión más amplia de herencia como la expuesta en el apartado anterior, el papel del EB (cuya etapa 2 y decisiva convierte en innato el rasgo en cuestión, traspasándolo al material genético) se diluye de manera acusada: si no sólo las variantes genéticas son relevantes evolutivamente, o, en otras palabras, si la he-

herencia supone más que pasar genes, es innecesario sostener por defecto (esto es, como única opción posible) el traspaso del entorno al genoma que posibilita el EB. Libres de la visión de la evolución como selección genética estricta, no hace falta que un rasgo tenga su origen o sanción última en el nivel génico, sino que basta con que se produzca un cambio en cualquiera de los otros niveles de herencia reconocidos (en el caso de Jablonka y Lamb), o, desde la perspectiva de TSD, un cambio en el sistema de desarrollo, que es robusto como para provocar una recurrencia del fenotipo adaptativo en las siguientes generaciones. En suma, el cambio evolutivo no precisa empezar por un cambio genético, y ni siquiera debe ser definido por tal tipo de cambio (*cfr.*, Oyama, 2003: 180; Gottlieb, 2003). Por ello, incluso si las diferencias entre fenotipos no llegan a alcanzar el nivel genómico, la herencia no genómica puede ser evolutivamente muy relevante.

Para concluir, puesto que el material genético no es el único que dispone de papel evolutivo activo, no hay necesidad de considerar que una adaptación ontogenética dada debe transferirse a la fuerza a la línea germinal (mediante el EB), haciendo así que sea ‘visible’ evolutivamente. Por tanto, desde la perspectiva de la herencia ampliada, se puede concluir que el EB es conceptualmente menos necesario de lo que se ha venido considerando.

BIBLIOGRAFÍA

- Avital, Eytan y Eva Jablonka (2000), *Animal Traditions: Behavioral Inheritance in Evolution*, Cambridge, Reino Unido, Cambridge University Press.
- Ayala, Francisco (1994), *La teoría de la evolución. De Darwin a los últimos avances de la genética*, Madrid, España, Temas de Hoy.
- Baldwin, James (1897), “Organic selection”, *Science*, vol. 5, pp. 634-636.
- Baldwin, James (1896), “A new factor in evolution”, *American Naturalist*, vol. 30, pp. 441-451 y 536-553.
- Belew, Richard y Melanie Mitchell (eds.) (1996), *Adaptive Individuals in Evolving Populations: Models and Algorithms*, Reading, Estados Unidos, Addison Wesley.
- Blumberg, Mark (2005), *Basic Instinct. The Genesis of Behavior*, Nueva York, Estados Unidos, Thunder’s Mouth Press.

- Dawkins, Richard (1982), *The Extended Phenotype. The Long Reach of the Gene*, Oxford, Reino Unido, Oxford University Press.
- Dawkins, Richard (1976), *The Selfish Gene*, Oxford, Reino Unido, Oxford University Press. [Cito la traducción de J. Robles y J. Tola de la edición de 1989 (1993), *El gen egoísta. Las bases biológicas de nuestra conducta*, Barcelona, España, Salvat.]
- Dennett, Daniel (2003), "The Baldwin effect: A crane, not a skyhook", en Bruce Weber y David Depew (eds.), *Evolution and Learning. The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press, pp. 67–79.
- Dennett, Daniel (1995), *Darwin's Dangerous Idea*, Nueva York, Estados Unidos, Simon & Schuster. [Cito la traducción de C. Pera (1999), *La peligrosa idea de Darwin. Evolución y significados de la vida*, Barcelona, España, Galaxia Gutenberg.]
- Dennett, Daniel (1991), *Consciousness Explained*, Boston, Estados Unidos, Little Brown. [Hay traducción de Sergio Balari (1995), *La conciencia explicada: una teoría interdisciplinar*, Barcelona, España, Paidós.]
- Dobzhansky, Theodosius (1970), *Genetics of the Evolutionary Process*, Nueva York, Estados Unidos, Columbia University Press.
- Dobzhansky, Theodosius (1937), *Genetics and the Origin of Species*, Nueva York, Estados Unidos, Columbia University Press. [Hay traducción de Faustino Cordón (1997), *Genética y el origen de las especies*, Barcelona, España, Círculo de Lectores.]
- Downes, Stephen (2003), "Baldwin effects and the expansion of the explanatory repertoire in evolutionary biology", en Bruce Weber y David Depew (eds.), *Evolution and Learning. The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press, pp. 33–51.
- Futuyma, Douglas (1998), *Evolutionary Biology*, Sunderland, Estados Unidos, Sinauer.
- Godfrey-Smith, Peter (2003), "Between Baldwin skepticism and Baldwin boosterism", en Bruce Weber y David Depew (eds.), *Evolution and Learning. The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press, pp. 53–67.
- Godfrey-Smith, Peter (2001), "On the status and explanatory structure of Developmental Systems Theory?", en Susan Oyama, Paul Griffiths y Russell Gray (eds.), *Cycles of Contingencies. Developmental Systems and Evolution*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press, pp. 283–297.
- Goodwin, Brian (1994), *How the Leopard Changed its Spots. The Evolution of Complexity*, Nueva York, Estados Unidos, Charles Scribner's Sons. [Cito la traducción de Ambrosio García (1998), *Las manchas del leopardo. La evolución de la complejidad*, Barcelona, España, Tusquets.]
- Gottlieb, Gilbert (2003), "Behavioral development and evolution", en Brian Hall y Wendy Olson (eds.), *Keywords and Concepts in Evolutionary Developmental Biology*, Cambridge, Estados Unidos, pp. 14–23.

- Gottlieb, Gilbert (2001), "A developmental psychobiological systems view: Early formulation and current status", en Susan Oyama, Paul Griffiths y Russell Gray (eds.), *Cycles of Contingencies. Developmental System and Evolution*, Cambridge, Estados Unidos, pp. 41–54.
- Gould, Stephen (2002), *The Structure of Evolutionary Theory*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press. [Cito la traducción de Ambrosio García Leal (2004), *La estructura de la teoría de la evolución*, Barcelona, España, Tusquets.]
- Griffiths, Paul (2003), "Beyond the Baldwin effect: James Mark Baldwin's 'social heredity', epigenetic inheritance, and niche construction", en Bruce Weber y David Depew (eds.), *Evolution and Learning. The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press, pp. 193-215.
- Griffiths, Paul y Russell Gray (2001), "Darwinism and developmental systems", en Susan Oyama, Paul Griffiths y Russell Gray (eds.), *Cycles of Contingencies. Developmental Systems and Evolution*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press, pp. 195–218.
- Griffiths, Paul y Robin Knight (1998), "What is the developmentalist challenge?", *Philosophy of Science*, vol. 65, pp. 253–258.
- Hall, Brian y Wendy Olson (eds.) (2003), *Keywords and Concepts in Evolutionary Developmental Biology*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press.
- Hinton, Geoffrey y Steven Nowlan (1987), "How learning can guide evolution", *Complex Systems*, vol. 1, pp. 495–502.
- Jablonka, Eva (2001), "The systems of inheritance", en Susan Oyama, Paul Griffiths y Russell Gray (eds.), *Cycles of Contingencies. Developmental Systems and Evolution*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press, pp. 99–116.
- Jablonka, Eva y Marion Lamb (2005), *Evolution in Four Dimensions. Genetic, Epigenetic, Behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press.
- Jablonka, Eva y Marion Lamb (1995), *Epigenetic Inheritance and Evolution: The Lamarckian Dimension*, Oxford, Reino Unido, Oxford University Press.
- Jacob, François (1970), *La logique du vivant. Une histoire de l'hérédité*, París, Francia, Gallimard. [Cito la traducción de Jacobo Senent y Ma. R. Soler (1999), *La lógica de lo viviente. Una historia de la herencia*, Barcelona, España, Tusquets.]
- Jacob, François y Jacques Monod (1961), "Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins", *Journal of Molecular Biology*, vol. 3, pp. 318–356.
- Keller, Evelyn Fox (2000), *The Century of the Gene*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press.
- Lamarck, Jean-Baptiste de (1809), *Philosophie zoologique, ou exposition des considerations relatives à l'histoire naturelle des animaux*, 2 vols., París, Francia, Dentu.

- Lewontin, Richard (1998), *Gene, organismo e ambiente*, Roma, Italia, Gius, Laterza & Figli. [Hay traducción de Alberto Bixio (2000), *Genes, organismo y ambiente. Las relaciones de causa y efecto en biología*, Barcelona, España, Gedisa.]
- Lewontin, Richard (1983), "Gene, organism, and environment", en Derek Bendall (ed.), *Evolution: From Molecules to Men*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press, pp. 273-285.
- Longa, Víctor M. (2006a), "A misconception about the Baldwin Effect: Implications for language evolution", *Folia Linguistica*, vol. 40, núms. 3-4, pp. 305-318.
- Longa, Víctor M. (2006b), "No sólo genes: el Programa Minimalista y la reformulación de la noción de innatismo", *Ludus Vitalis. Revista de Filosofía de las Ciencias de la Vida*, vol. XIV, núm. 26, pp. 141-170.
- Longa, Víctor M. (2005a), "El efecto Baldwin: su papel en biología evolutiva y su aplicación a la evolución del lenguaje", *Ludus Vitalis. Revista de Filosofía de las Ciencias de la Vida*, vol. XIII, núm. 23, pp. 21-48.
- Longa, Víctor M. (2005b), "Filosofía de la ciencia y ciencia no lineal", *Teorema. Revista Internacional de Filosofía*, vol. XXIV, núm. 1, pp. 19-33.
- Lloyd Morgan, Conwy (1896), "On modification and variation", *Science*, vol. 4, pp. 733-740.
- Marcus, Gary (2003), *The Birth of Mind. How a Tiny Number of Genes Creates the Complexities of Human Thought*, Nueva York, Estados Unidos, Basic Books. [Cito la traducción de J. Soler (2005), *El nacimiento de la mente. Cómo un número pequeñísimo de genes crea las complejidades del pensamiento humano*, Barcelona, España, Ariel.]
- Maynard-Smith, John (1987), "Natural selection: When learning guides evolution", *Nature*, vol. 329, pp. 761-762.
- Maynard-Smith, John y Eörs Szathmáry (1999), *The Origins of Life. From the Birth of Life to the Origin of Language*, Oxford, Reino Unido, Oxford University Press. [Cito la traducción de Joandomenec Ros (2001), *Ocho hitos de la evolución. Del origen de la vida a la aparición del lenguaje*, Barcelona, España, Tusquets.]
- Maynard-Smith, John y Eörs Szathmáry (1995), *The Major Transitions in Evolution*, Oxford, Reino Unido, W.H. Freeman.
- Mayr, Ernst (1991), *One Long Argument. Charles Darwin and the Genesis of Modern Evolutionary Thought*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press. [Hay traducción de Santos Casado (1992), *Una larga controversia: Darwin y el darwinismo*, Barcelona, España, Crítica.]
- Mayr, Ernst (1982), *The Growth of Biological Thought. Diversity, Evolution, and Inheritance*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press.
- Mayr, Ernst (1963), *Animal Species and Evolution*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press.

- Moore, David S. (2001), *The Dependent Gene. The Fallacy of 'Nature vs. Nurture'*, Nueva York, Estados Unidos, Henry Holt.
- Osborn, Henry (1896), "Ontogenetic and phylogenetic variation", *Science*, vol. 4, pp. 786–789.
- Oyama, Susan (2003), "On having a hammer", en Bruce Weber y David Depew (eds.), *Evolution and Learning. The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Estados Unidos, pp. 169–191.
- Oyama, Susan (2001), "Terms in tension: What do you do when all the good words are taken?", en Susan Oyama, Paul Griffiths y Russell Gray (eds.), *Cycles of Contingencies. Developmental Systems and Evolution*, Cambridge, Estados Unidos, pp. 177–193.
- Oyama, Susan (2000), *The Ontogeny of Information. Developmental Systems and Evolution*, Durham, Duke University Press (1ª ed. publicada en 1985 por Cambridge University Press).
- Oyama, Susan, Paul Griffiths y Russell Gray (eds.) (2001), *Cycles of Contingencies. Developmental Systems and Evolution*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press.
- Pembrey, Marcus (2002), "Time to take epigenetic inheritance seriously", *European Journal of Human Genetics*, vol. 10, núm. 11, pp. 669–671.
- Pinker, Steven y Paul Bloom (1990), "Natural language and natural selection", *Behavioral and Brain Sciences*, vol. 13, núm. 4, pp. 707–727.
- Richards, Robert (1987), *Darwin and the Emergence of Evolutionary Theories of Mind and Behavior*, Chicago, Estados Unidos, University of Chicago Press.
- Sapp, Jan (2003), "Inheritance: Extragenomic", en Brian Hall y Wendy Olson (eds.), *Keywords and Concepts in Evolutionary Developmental Biology*, Cambridge, Harvard University Press, Estados Unidos, pp. 201–209.
- Simpson, George (1953), "The Baldwin effect", *Evolution*, vol. 7, pp. 110–117.
- Stewart, Ian (1998), *Life's Other Secret. The New Mathematics of the Living World*, Nueva York, Estados Unidos, John Wiley. [Cito la traducción de Javier García (1999), *El segundo secreto de la vida. Las nuevas matemáticas del mundo viviente*, Barcelona, España, Crítica.]
- Strickberger, Monroe (1990), *Evolution*, Boston, Estados Unidos, Jones & Bartlett. [Cito la traducción de L. Ruiz-Ávila (1993), *Evolución*, Barcelona, España, Omega.]
- Turney, Peter, Darrell Whitley y Russell Anderson (1996), "Introduction to the special issue: Evolution, learning, and instinct: 100 years of the Baldwin effect", *Evolutionary Computation*, vol. 4, núm. 3, pp. IV–VIII.
- Turney, Peter, Darrell Whitley y Russell Anderson (eds.) (1996), *The Baldwin Effect*, número especial: *Evolutionary Computation*, vol. 4, núm. 3.
- Waddington, Conrad (1953), "Genetic assimilation of an acquired character", *Evolution*, vol. 7, pp. 118–126.
- Waddington, Conrad (1942), "Canalization of development and the inheritance of acquired characters", *Nature*, vol. 150, pp. 563–564.

- Weber, Bruce y David Depew (eds.) (2003), *Evolution and Learning. The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, Estados Unidos, MIT Press.
- West-Eberhard, Mary (2003), *Developmental Plasticity and Evolution*, Nueva York, Estados Unidos, Oxford University Press.
- Wilson, Edward (1975), *Sociobiology. The New Synthesis*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press. [Cito la traducción de Ramón Navarro (1980), *Sociobiología. La nueva síntesis*, Barcelona, España, Omega.]

Víctor M. Longa obtuvo el doctorado en Filología Hispánica en 1996, y desde 2003 ocupa el cargo de Profesor Titular del área de Lingüística General en la Universidad de Santiago de Compostela (España), habiendo desempeñado anteriormente otras posiciones en la misma Universidad. Entre sus muy diferentes intereses investigadores (que abarcan entre otros aspectos sintaxis formal, filosofía de la ciencia, teoría de la traducción, filosofía de la biología, historiografía de la Gramática Generativa, ideologías lingüísticas o cognición y comunicación animal) ha tenido un lugar prominente el estudio de la biología del lenguaje en sentido amplio, tanto en el plano de la filogenia como en el de la ontogenia. Ha realizado estancias en diferentes centros de investigación, como University of California, Los Angeles o University of Massachusetts, Amherst.

D. R. © Víctor M. Longa, México D.F., enero-junio, 2009.