

Marcos causales y síntesis teóricas en biología

Mario Casanueva
Maximiliano Martínez

RESUMEN

El estudio de la causalidad se ve favorecido cuando a la discusión filosófica abstracta se añaden conceptos e ideas derivados de ciencias particulares. Este trabajo ilustra diferentes casos de reemplazo o modificación de marcos causales que de una u otra manera han sido considerados como síntesis teóricas. Un análisis más detallado da pie a considerar que, aunque existen casos que legítimamente pueden ser considerados como síntesis, varios ejemplos se corresponden mejor con términos como: suplantación, cristalización o integración interniveles. Hacia el final se analizan tres importantes casos contemporáneos (EvoDevo, Construcción de Nicho y Redes de Regulación Genética) y se postula la imposibilidad de determinar si se podrá o no obtener una nueva síntesis biológica. Entre las conclusiones se incluyen algunas recomendaciones para la enseñanza de las ciencias en general y de la biología en particular.

Palabras-clave: Marcos Causales. Síntesis Teórica. Cambio Conceptual en Biología.

Causal frames and theoretical synthesis in biology

ABSTRACT

Research and discussions on causation go deeper when concepts and ideas from the sciences are included. This paper shows several cases of replacement or modification of causal frames that, one way or another, have been considered as theoretical synthesis in the sciences. A more developed analysis of them leads us to argue that, although there are cases that can be thought as legitimate synthesis, other cases are better understood in terms of replacement, crystallization or inter-level integration. At the end of this paper we review three important contemporary cases in biology (EvoDevo, niche construction, and genetic regulatory networks) and argue that it is not possible to know whether a new biological synthesis can now be reached. In the conclusions we mention some recommendations for the teaching in sciences, particularly in biology.

Keywords: Causal Frames. Theoretical Synthesis. Conceptual Change in Biology.

Mario Casanueva es Doctor en Filosofía de la Ciencia, miembro de PhiBio-Seminario de Filosofía de la Biología y Profesor Titular del Departamento de Humanidades – UAM-C Universidad Autónoma Metropolitana, Campus Cuajimalpa. Dirección para correspondencia: Av. Vasco de Quiroga 4871, colonia Santa Fe Cuajimalpa, Delegación Cuajimalpa de Morelos, México, Distrito Federal, C.P. 05300. E-Mail: mario.casanueva@gmail.com

Maximiliano Martínez es Doctor en Filosofía, miembro de PhiBio-Seminario de Filosofía de la Biología y Profesor Titular del Departamento de Humanidades – UAM-C Universidad Autónoma Metropolitana, Campus Cuajimalpa. Dirección para correspondencia: Av. Vasco de Quiroga 4871, colonia Santa Fe Cuajimalpa, Delegación Cuajimalpa de Morelos, México, Distrito Federal, C.P. 05300. E-Mail: mmartinez@correo.cua.uam.mx

Recebido para publicação em 03/02/2014. Aceito, após revisão, em 18/05/2014.

INTRODUCCIÓN: CAUSALIDAD Y CAMBIO TEÓRICO

El estudio de la causalidad es un asunto de investigación usual para la filosofía y la metafísica, mas también se ha ligado, entre otras, con diversas áreas de la biología, la física, la medicina o la psicología, donde discusiones en torno a las relaciones causales, han cobrado fuerza. Como afirman Illari y colaboradores:

(...) causal talk became more respectable in the sciences at the turn of the twenty-first century, thanks to attempts to mathematize the notion of cause. It is now becoming clearer that causal reasoning is of central concern to scientists in many fields, as well as to philosophers, and it is fruitfully pursued as a project of mutual concern. (ILLARI et al. 2011, 3)

Es importante reconocer que el estudio de la causalidad es un proyecto transdisciplinar. La especulación filosófica arroja importantes resultados, pero éstos son insuficientes para entender cabalmente la forma en que suceden los procesos en la naturaleza; es necesaria una contrastación empírica de las concepciones filosóficas sobre la causalidad. Así, un proyecto mancomunado entre teoría y experimentación, donde la filosofía esté científicamente informada y la ciencia no tema a la filigrana del análisis conceptual, luce obligatorio.

La reflexión sobre la relación entre biología y causalidad se remonta a Aristóteles. Hoy, en subdisciplinas como la biología evolutiva, la biología del desarrollo, la biología sintética, la genética o la ecología, se evidencian cambios importantes en el concepto de causalidad y, por otra parte, en estos mismos contextos las voces en pro y en contra de una nueva síntesis teórica o de nuevos marcos teóricos aparecen con cierta profusión (cf., entre otros, ODLING-SMEE, LALAND y FELDMAN, 2003; JABLONKA y LAMB 2005; CARROLL, 2008; PIGLIUCCI y MULLER, 2010; CALLEBAUT, 2010; PICKETT et al., 2010; MARTÍNEZ y ESPOSITO, 2014). En este trabajo nos interesa analizar algunos aspectos de la causalidad bajo una óptica asociada a la síntesis, generación o modificación de marcos teóricos.

ALGUNOS CASOS CÉLEBRES DE SÍNTESIS TEÓRICA, A TÍTULO DE EJEMPLO

En las ciencias naturales, en particular en física y en biología, comúnmente se tiene la idea de que las síntesis teóricas, no sólo han sido exitosas, sino que constituyen algo deseable. Bajo los modelos de cambio científico continuistas, los casos de reducción interteórica o de asimilación con corrección son juzgados de manera positiva, pues al subsumir los logros anteriores bajo un nuevo marco más general, la ciencia se desarrolla mediante sucesivas ampliaciones y unificaciones. Por su parte, bajo una

óptica discontinuista, las unificaciones, síntesis o fusiones¹ también tienen cabida e igualmente gozan de buena prensa, pues se considera que abonan al robustecimiento y poder explicativo de las teorías.

A fin de vislumbrar el tipo de cambios que afectan tanto a los mecanismos causales como a la idea misma de causalidad, durante una síntesis teórica, analizaremos algunos casos ejemplares, lo que nos servirá en nuestras consideraciones sobre las formas de la causalidad en contextos biológicos contemporáneos.

LA MECÁNICA CLÁSICA DE PARTÍCULAS: UN CASO DE “UNIFICACIÓN” A TRAVÉS DE UNA REVOLUCIÓN

La interpretación habitual, nos dice que la revolución newtoniana unificó las mecánicas celeste y terrestre.² Aunque no se trata de ideas acerca de la biología conviene detenerse en ellas, pues las concepciones newtonianas (y nuestra lectura de ellas) moldearon buena parte de nuestras ideas en torno a la naturaleza y la ciencia.

Si bien es cierto que bajo la perspectiva newtoniana el movimiento de, por ejemplo, Júpiter, la Luna, las mareas o la trayectoria de un proyectil, se explican empleando el mismo marco causal, debe considerarse que el pensamiento de Newton se separa de las tradiciones aristotélica y cartesiana de dos maneras. Por un lado, cambian los mecanismos causales con los que se pretende dar cuenta del movimiento. En la mecánica clásica de partículas los términos “fuerza” y “masa”, que respectivamente refieren a la causa y el objeto del movimiento, se consideran teórico-dependientes, pero fuera de este marco pierden significado, pues su determinación es inmanente al segundo principio newtoniano. La ecuación que iguala la suma vectorial de las fuerzas que actúan sobre una partícula con el producto escalar de la masa de dicha partícula por su aceleración, sintetiza la forma de acción del mecanismo causal del movimiento y fija los límites semánticos de “fuerza” y “masa”. Como es de esperarse, bajo este marco, las ideas griegas sobre la perfección de los movimientos circulares, propia de los objetos supralunares y la tendencia hacia los lugares naturales, o los vórtices cartesianos, que impulsan a los cuerpos mediante un contacto continuo, no son los procesos causales invocados para dar cuenta del movimiento de las partículas o cuerpos. Por otra parte, la naturaleza misma del movimiento y del marco dónde éste ocurre es conceptuada de manera distinta: el espacio, ni está dividido en regiones ontológicamente diferenciadas,³ ni se encuentra pleno de alguna sustancia sutilísima. Las partículas se mueven según lo dictan las transformaciones de la cinemática galileana y la causa de ello son fuerzas que no necesariamente actúan por contacto, sino a distancia. El marco newtoniano es radicalmente distinto: un espacio absoluto vacío,

¹ Tales términos no siempre se usan con claridad y a veces se emplean como sinónimos, sin distinguirlos ni precisarlos.

² Una presentación de las discusiones en favor y en contra de esta tesis puede verse en Ducheyne, 2005.

³ A saber: una región sub lunar constituida por cuatro esferas concéntricas que marcan los lugares naturales de los elementos Tierra, Agua, Aire y Fuego y otra región supra lunar, donde tiene lugar el movimiento perfecto propio de los cuerpos conformados por éter.

una función de posición en el espacio, dos veces diferenciable con respecto al tiempo (también absoluto) y una significación de los conceptos de fuerza y masa establecida por medio de su segunda ley.

Así, no creemos adecuado hablar de una *unificación*, sino más bien de una resignificación de los dominios de aplicación, la cual permite que donde antes se consideraba que había dos dominios distintos, ahora se hable de sólo uno. El caso se parece más a una suplantación de marcos causales, donde, para decirlo en los términos de Moulines:

Una teoría destinada a sistematizar un conjunto dado de aplicaciones intencionales puede ser completamente suplantada (abruptamente o en un plazo relativamente breve) por otra teoría (con un marco conceptual muy diferente) destinada a más o menos el mismo conjunto de aplicaciones (...) [y donde se recuperan] muchas de sus aplicaciones intencionales, aunque sea aproximadamente. (MOULINES, 2011, 16)

LA TEORÍA CELULAR: UNA LENTA “UNIFICACIÓN”

En biología, otros importantes hitos han merecido el calificativo de unificaciones o síntesis a los que se otorga un juicio histórico positivo, la teoría celular es uno de ellos. En verdad es difícil sobreestimar su importancia, pues no se debe perder de vista que afirma muchas más cosas que la mera existencia de células. De hecho, constituye el contexto causal adecuado para el análisis de importantes y vastos procesos vitales: reproducción, fisiología, diferenciación, etc.

Hacia finales del siglo XVIII y principios del XIX, primero en el campo de la botánica, con los trabajos de Sprengel o Mirbel, en 1802 y posteriormente en la zoología, entre otros, gracias a la obra de Oken en 1805 o Lamarck en 1809, se empieza a perfilar la idea de que la célula es la unidad anatómica de los seres vivos. Las células y no los tejidos (Bichat) o las fibras (Boerhaave, Haller, Cuvier) empiezan a ser consideradas, por derecho propio, las unidades estructurales de la vida y comienza gestarse la teoría celular. Sin embargo, el reconocimiento de que la célula es la unidad anatómico-funcional de la vida y, en consecuencia, la consolidación plena de la teoría celular, fue un proceso largo e involucró entre otros el desarrollo y mejora de: (i) mecanismos ópticos (*i.e.*, los lentes acromáticos, el microscopio aplanético y la lente de inmersión), (ii) técnicas para la obtención, preparación y tinción de muestras (por ejemplo: las técnicas de inclusión y corte, el uso de ácido crómico y compuestos de metales pesados como fijadores, el empleo del ácido nítrico para la separación de las células individuales, etc.) y (iii) representaciones teóricas sobre determinadas parcelas o cuestiones de la naturaleza (la membrana celular, la individualidad de las células, las funciones del núcleo celular, la naturaleza química de las células, la continuidad celular, etc.).

En las discusiones, el foco de interés se desvió desde el exterior de la célula, con temas como la naturaleza de las membranas y la individualidad celular, hacia el interior de la célula y sus diferentes procesos. Hacia 1840, para Schwann estaba claro que las capacidades de los cuerpos se explican en función de propiedades celulares y también que el principio celular es un principio unificador de dos de los tres reinos de la naturaleza.⁴

(...) desaparece así la gran barrera entre los reinos animal y vegetal, a saber, la diversidad en las últimas estructuras. Las células, la membrana celular, los contenidos celulares y los núcleos de los animales, son análogos a las partes que tienen nombre semejante en las plantas. (SCHWANN, 1839, citado en SINGER, 1931, 337)

El nacimiento de la teoría celular fue un proceso paulatino, gradual, que más se asemeja a la cristalización de un elemento hegemónico que a una fusión (aunque, en algún sentido, la haya permitido). Lo propio de las cristalizaciones es que en ellas:

Los modelos de una nueva teoría se van construyendo paso a paso, a través de muchos estadios intermedios, fragmentarios, antes de que aparezca una nueva red teórica [teoría] plenamente desarrollada. (MOULINES, 2011, 14)

Durante el proceso de cristalización existen múltiples y diferentes modelos que comparten algunas, aunque no todas, las entidades o relaciones que los constituyen, y apuntan hacia las mismas aplicaciones intencionales, o casi las mismas, con un lenguaje análogo. Pareciera que vamos entreverando principios locales de causalidad y en el proceso, de alguna manera, encontramos (aparecen, aislamos, permitimos, estabilizamos, construimos o cualquier término análogo que se prefiera) los grandes principios causales, las predisposiciones de acción de los mecanismos que operan en la naturaleza.

LA TEORÍA CROMOSÓMICA DE LA HERENCIA: UNA INTEGRACIÓN INTERNIVELES

Al postular que los genes son portados por los cromosomas (“como cuentas en un collar”, es una metáfora frecuente), la teoría cromosómica de la herencia modifica el mecanismo de segregación genética mendeliano y lo enlaza con la disyunción de los cromosomas durante la gametogénesis. Este vínculo causal ata el comportamiento de los genes al comportamiento de los cromosomas, pues postula que los mecanismos de disyunción cromosómica meiótica son causa de la segregación de los genes en los gametos.

⁴ La Biología se constituye como disciplina autónoma, al separarse del Naturalismo, hacia 1800, al señalar al metabolismo como un rasgo que separa a los animales y plantas de las piedras. La Teoría Celular fue otro gran principio unificador de la vida.

Un gameto concreto posee los genes que posee y no otros porque la serie de los procesos citológicos ocurridos durante la meiosis —de manera destacada el sobrecruzamiento de las cromátidas — le dotó de determinados cromosomas, que a su vez portaban ciertos genes.

Cabe destacar que el vínculo mereológico (los genes son parte de los cromosomas) permite que el marco mendeliano engarce cuatro, quizá cinco, de los así llamados “niveles de organización biológica” (CASANUEVA, 2012). Los conceptos de frecuencias gaméticas y frecuencias génicas, vinculan a la teoría cromosómica de la herencia con el nivel poblacional. Los conceptos de fenotipo y genotipo la enlazan con el nivel individual. La distinción cromosómica entre células somáticas (diploides) y células gaméticas (haploides), la relacionan con el nivel celular y el subcelular. Finalmente, postular que los genes son portados por los cromosomas, deja entrever al nivel molecular, que aparecerá pleno en la genética que lleva el nombre de tal nivel.

Es fácil ver cómo la causalidad fluye a través de los niveles en ambos sentidos. En el sentido ascendente, por ejemplo, la introducción al ambiente de una molécula que afecte el mecanismo de división celular (v.g., colchicina) puede alterar gravemente las frecuencias genotípicas de una población e incluso derivar en fenómenos de especiación por poliploidía. En sentido inverso, determinados procesos de selección o sesgos en el apareamiento a nivel poblacional pueden permitir o eliminar determinados genotipos a nivel molecular.

Por otra parte, hay al menos tres tipos de jerarquías involucradas, una jerarquía fisiológico-anatómica de naturaleza escalar (de la partícula subatómica, al átomo, a la molécula, a la estructura subcelular, a la célula, al tejido, al órgano, al sistema y finalmente organismo (MAC MAHON et al., 1978; SALTHER, 2002)), otra centrada en los procesos de evolución, basada en los replicadores (genes, organismos, demos-poblaciones) y una más, centrada en los procesos ecológicos y basada en los interactores (proteínas, organismos, avatares-poblaciones) (ELDREDGE, 1985, 2008). Las conexiones inter-niveles e inter-jerarquías (nótese que el nivel orgánico es común a las aquí mencionadas) nos remiten a una idea tempranamente señalada por Wimsatt:

En la biología existe una obvia pluralidad de teorías y modelos de corto, mediano y largo alcance, parcialmente suplementarios y parcialmente contradictorios, que se sobreponen en direcciones difusas y que explican la interacción de los fenómenos en varios niveles de descripción y organización. (WIMSATT, 1976, 174)

En estas redes interniveles, la causalidad fluye a través de diversos tipos de relaciones sin que exista alguna dirección privilegiada de antemano (NOBLE, 2006). Cabe señalar que el engarce entre niveles no elimina los problemas epistémicos que se presentan a la hora de identificar con precisión a cada uno de ellos (CASANUEVA, FOLGUERA y PEIMBERT, 2013).

LA SÍNTESIS POR EXCELENCIA: LA TEORÍA SINTÉTICA DE LA EVOLUCIÓN

Uno de los procesos de síntesis teórica más notables en la biología fue la así llamada “síntesis evolucionaria moderna” o “teoría sintética de la evolución”. La interpretación estándar considera que su aspecto medular consiste en la fusión de los núcleos mendeliano y darwiniano. Si bien, a grandes rasgos, tal descripción es adecuada, los detalles merecen ser tomados en cuenta.

A principios del siglo XX, el mendelismo no fue considerado complementario sino opuesto al darwinismo (v.g., VON UEXKÜLL, 1909). El meollo del asunto estaba en las consideraciones sobre la naturaleza de la variación y los aspectos concomitantes sobre la herencia. Los darwinianos estaban más interesados en las variaciones continuas, pues éstas casaban bien tanto con la naturaleza gradual del cambio evolutivo guiado por la selección natural, como con las curvas de distribución estadística estudiadas por los biometristas. Sus modelos se centraban en caracteres como la talla, la resistencia a las enfermedades, la precocidad, la esperanza reproductiva, la heredabilidad de un rasgo, etc., pues al interior de las poblaciones tales caracteres sufren pequeñas variaciones cuantitativas y, en principio, poseen una distribución normal. Por su parte, los mendelianos estaban interesados en el estudio de caracteres debidos a factores con un marcado efecto fisiológico, de tal manera que las variaciones obtenidas en los experimentos fuesen más bien cualitativamente discretas, a fin de poder diferenciarlas con facilidad a la hora de contar sus proporciones relativas.

Entre otros aspectos, la tensión se resolvió al mostrar cómo se puede explicar la herencia (“mezclada”) de las características cuantitativas mediante pautas mendelianas. La clave fue suponer que la determinación de las características en cuestión es causada por la acción discreta de un número relativamente grande de genes poliméricos o múltiples (herencia multifactorial), cada uno de los cuales tiene un efecto individual pequeño (NILSSON-EHLE, 1908, 1911; EAST, 1910, 1916; FISHER, 1918). Si bien el término “síntesis evolucionaria” fue acuñado en los años cuarenta del siglo pasado, varios autores consideran que ya el trabajo de Fisher de 1918 enlazaba ideas de la selección natural y la genética mendeliana (v.g., PROVIN, 2001; DAWKINS, 2010). En cualquier caso, una vez zanjada la principal disonancia, trabajos posteriores del propio Fisher, de Haldane, de Wright, de Dobzhansky o de Mayr, entre otros, dieron gran impulso a los modelos matemáticos y permitieron cerrar la brecha entre las aproximaciones matemáticas y la biología de campo.

La síntesis evolucionista está fundamentada en la existencia de una entidad compartida por los mecanismos causales del darwinismo y el mendelismo: la clase heredable. El mecanismo causal de la selección natural opera mapeando las diferencias en *fitness* de las diferentes *clases heredables* de organismos, sobre la frecuencia relativa de dichas clases. Por su parte, el mendelismo establece la existencia de un factor causal probabilístico, el gen. Para cada *característica heredable*, la teoría sintética de la evolución asimiló las clases heredables del darwinismo a las clases de individuos del mendelismo (aquellos cuyos fenotipos y genotipos se describen como mosaicos de características

o como genes mendelianos, respectivamente). Esto posibilitó la síntesis y permitió la introducción de una medida relativa de la aptitud biológica o *fitness* (w) en el marco de la ecuación de Hardy-Weinberg: Si p es la frecuencia del alelo A y q la del alelo complementario a , la expresión: $(p + q) \times (p + q) = p^2 + 2pq + q^2$, relaciona la cruce de las frecuencias alélicas de una generación (lado izquierdo) con las frecuencias genotípicas de la generación siguiente (lado derecho). Dado que $(p + q) = 1$, si se multiplica la frecuencia de cada genotipo por su correspondiente coeficiente de aptitud biológica, se obtiene el valor de la aptitud media de la población (w barra, escrito abajo como \bar{W}). Ecuaciones similares a: $\bar{W} = p^2(w(AA)) + 2pq(w(Aa)) + q^2(w(aa))$ sentaron las bases matemáticas de la genética de poblaciones.

Aquí no ocurre ni una suplantación de marcos causales, ni una cristalización de los mismos. Si bien se agregan conceptos y se establecen nuevas definiciones, los mecanismos causales fundamentales ya se encuentran representados en la selección natural o en los principios de transmisión y determinación genética.⁵

Recapitulando, hemos visto como diferentes engarces teóricos a los que de una u otra manera se les considera como una síntesis presentan notas muy diversas. La mecánica clásica de partículas no es tanto una síntesis como una suplantación de marcos causales. La teoría celular engarzó la botánica y la zoología, pero más que unir marcos previos construyó paulatinamente un nuevo marco causal global. La teoría cromosómica de la herencia y la síntesis evolucionaria moderna sí engarzan dos marcos causales previos pero, en tanto que la última lo hace gracias a la existencia de nociones que se asimilaron hasta hacerse comunes (la clase heredable), la primera requirió de la postulación de un nuevo vínculo causal (la portación de los genes por los cromosomas).

ILUSTRACIÓN DE ALGUNAS TENSIONES ACTUALES

Hoy día en diversos contextos de la biología, las teorías en disposición son insuficientes para dar cuenta de la diversidad y complejidad de lo vivo. En estos territorios, las tensiones teóricas se acumulan y las concepciones en torno a la causalidad y sus mecanismos se ajustan para dar cabida a nuevos modelos. Nos referiremos a continuación a tres de ellos en particular: EvoDevo, construcción de nicho y las redes de regulación genética.

EVODEVO

Uno de los objetivos centrales de la EvoDevo consiste en investigar y establecer cómo las causas presentes en los procesos de desarrollo son, a su vez, causas evolutivas,

⁵ Conviene añadir que la fusión darwinismo-mendelismo, como se ha insistido en los últimos años, en contra de algunas pretensiones, no abarcó la casi totalidad de la biología. En particular, importantes aspectos de la embriogénesis y la paleontología fueron relegados. Aunque estas limitaciones apenas empiezan a ser subsanadas, puede decirse que en general los marcos ontológicos de la biología, y en consecuencia sus marcos causales, atraviesan por una etapa de apertura en favor de nuevas perspectivas. (KAUFFMAN, 1993; O'MALLEY y DUPRÉ 2007; PIGLIUCCI y MULLER, 2010, entre muchos otros).

ampliando así el espectro causal para la evolución de las formas biológicas. En otras palabras, desde la EvoDevo se pretende llevar a cabo una síntesis entre lo que Mayr llamó causas próximas y últimas (a las que consideraba enteramente desacopladas) (MÜLLER, 2005; CALLEBAUT et al., 2007), determinando cómo los procesos de desarrollo impulsan o sesgan activamente las trayectorias morfológicas en la evolución. Los constreñimientos del desarrollo pueden explicar, en gran medida, este sesgo (GOULD, 2002; CAPONI, 2012; MARTÍNEZ y ANDRADE, 2014), pues se definen como

(...) sesgos sobre la producción de variantes fenotípicas o limitaciones sobre la variabilidad fenotípica causadas por la estructura, carácter, composición, o dinámica del sistema de desarrollo. (MAYNARD SMITH et al., 1985)

De acuerdo con una de las taxonomías más difundida (GOULD, 2002; MARTÍNEZ y ANDRADE, 2014), los constreñimientos se dividen en dos clases, estructurales e históricos. Los primeros son consecuencia de las leyes de la geometría, la física y la química y aplican a toda organización natural. Derivan de limitantes geométricos sobre ciertas formas, de las propiedades invariantes de determinados materiales o de la dinámica de los sistemas complejos (*i.e.* son propiedades formales y físico-químicas de la materia tales como adhesión, efectos gravitacionales, viscosidad, reacción-difusión, etc.). Al limitar las posibilidades de las estructuras y funciones, los constreñimientos actúan como causa activa que sesga desde el desarrollo las regiones y trayectorias evolutivas de las formas básicas de los fenotipos (NEWMAN y MÜLLER, 2000; NEWMAN y BHAT, 2008). La otra clase de constreñimientos, los históricos, surgen como consecuencia de alguna característica específica fijada en un taxón particular (*i.e.* son contingencias ancestrales que se han atrincherado filogenéticamente, tal como el orden corporal de los *bilateria*, controlado en el desarrollo por los genes Hox), y actúan causalmente de la misma forma que los estructurales: desde la ontogenia imprimen trayectorias evolutivas específicas (GOULD, 2002; MARTÍNEZ y ANDRADE, 2014).

De esta manera, la investigación de la EvoDevo apunta a que la evolución de la forma transita por senderos específicos conformados conjuntamente por distintos factores causales: los selectivos y los derivados de los constreñimientos estructurales e históricos. Todos ellos interactúan sinérgicamente en los diversos niveles de organización y a diferentes escalas de tiempo. Aunque la completa articulación de tales marcos causales aún no ha cristalizado ya ha modificado el pensamiento en torno a sus propios modelos y cuenta con apoyos empíricos de enorme relevancia.

CONSTRUCCIÓN DE NICHOS

La teoría de construcción de nicho afirma que mediante la modificación del ambiente y nuestra interacción con el mismo, los organismos modifican las presiones de selección y en consecuencia la proliferación de determinadas formas (ODLING-SMEE

et al., 2003). Esto es posible gracias a la interacción recíproca entre factores causales que involucran bucles de mutua interacción organismo-ambiente y factores selectivos (LALAND et al., 2011). Los rasgos fenotípicos que alteran el ambiente en la construcción de nichos co-evolucionan concertadamente con las condiciones del ambiente, que van siendo modificadas por la misma construcción. Un ejemplo usualmente invocado para mostrar esta relación es el de las lombrices de tierra, que cambian la estructura y química particular de los suelos en los que habitan. Al modificar y construir su entorno, las lombrices modifican también las presiones selectivas que actúan sobre ellas, influyendo causalmente en la evolución de sus propios órganos (los que nivelan la humedad de sus cuerpos, por ejemplo) (LALAND et al., 2011). Para Laland y asociados esto es un caso de causalidad recíproca, en donde factores próximos (el desarrollo y construcción del nicho) y selectivos (las condiciones del entorno) interactúan modificándose mutuamente. En su opinión, los factores selectivos no son características autónomas y estables del entorno; ellas incluyen rasgos maleables por los organismos y sus efectos cambiantes sobre el ambiente.

De acuerdo a esta teoría, los organismos no sólo transforman su nicho ecológico, también lo heredan y mediante ello modifican el curso evolutivo. Así, la construcción de nicho es en sí misma una causa evolutiva. (ODLING-SMEE et al., 2003). La evolución no es meramente un proceso causalmente orientado por la mutación genética y la selección natural, pues cuáles genes son seleccionados o expresados depende de igual forma del contexto del nicho ecológico, que los mismos organismos han contribuido a transformar en las generaciones previas.

Vemos aquí como, de manera análoga a la síntesis esperada desde la EvoDevo, la construcción de nicho requiere de una convergencia de marcos causales: los procesos invocados por la selección natural y los bucles causales recíprocos que se establecen entre el organismo y el ambiente.

LAS REDES DE REGULACIÓN GENÉTICA

Aunque “en genética nunca ha existido una definición de ‘gene’ generalmente aceptada” (RHEINBERGER y MÜLLER-WILLE, 2008 p.3), una difundida caracterización lo describe como la unidad molecular de la herencia, un segmento de ácido desoxirribonucleico (ADN) o ribonucleico (ARN) que, en el primer caso, se transcribe en una molécula de ARN, que a su vez se traduce en una proteína y, en el segundo, directamente se traduce en una proteína. Tal definición enlaza los ácidos nucleicos (“genotipo”) con las proteínas (“fenotipo”) de manera lineal y atemporal y, aunque no refleja en absoluto nuestras ideas contemporáneas sobre la relación entre el material genético y las formas orgánicas, es útil, pues nos permite establecer un contraste con la situación actual. Las desviaciones de la concepción lineal ocurren en varios sentidos. Con la sola intención de destacar algunos aspectos y sin considerar la introducción de una dimensión temporal, señalaremos que para una misma región de ADN pueden existir múltiples sitios de inicio o de término, con lo que cada segmento que se transcribe puede

codificar para varias proteínas. Existen varias maneras de editar una secuencia de ADN, o de combinar varias de ellas antes de su traducción. En el caso del ADN, las dos bandas de una región pueden portar información que se traduce en proteínas distintas, e incluso en ocasiones la transcripción pasa de una banda a otra. Regiones distantes del ADN pueden codificar para una misma proteína, etc.

La situación se complejiza aún más cuando tomamos en cuenta la información y modelos derivados de las ciencias ómicas y del estudio de los procesos epigenéticos. Ya no podemos seguir representando la vida mediante modelos sencillos que establecen una relación de causalidad directa lineal entre genotipo y fenotipo. La imagen que se nos presenta es la de enormes y complejas redes moleculares tetra-dimensionales ($3D + t$) que participan causalmente de manera significativa en todos los procesos de la vida: expresión y regulación genética, reproducción, diferenciación y desarrollo, metabolismo, interacción ambiental, etc. (KARLEBACH y SHAMIR, 2008; HUANG, 2012; MERCER, y MATTICK, 2013). Circunscribiéndonos únicamente al ámbito de lo genómico, las propiedades modulares y emergentes que se presentan en las redes de regulación genética, así como su relación con niveles superiores e inferiores de las diversas jerarquías biológicas, nos llevan a considerarlas como un nuevo nivel (CALLEBAUT, 2005; CASANUEVA, 2010; STEPHENS, 2011) que, con su ingente complejidad, debe ser incorporado y visto como parte de los procesos de causalidad multinivel propios de la EvoDevo.

CONCLUSIONES

No sabemos qué tipo de modificaciones serán necesarias para poder dar cuenta de los interrogantes acerca de la generación de las formas biológicas (tanto ontogénicamente como filogenéticamente), las formas de codeterminación entre organismo y ambiente, o los procesos de regulación mediante redes genéticas.

En lo que toca a la EvoDevo caben todas las posibilidades, la fusión de marcos causales se antoja difícil pero, a principios del siglo XX, lo mismo se hubiese dicho sobre el darwinismo y el mendelismo. También puede ocurrir que nuevos hallazgos empíricos nos permitan encontrar nuevos vínculos causales, como pasó en el caso de la teoría cromosómica de la herencia. Igualmente, es posible que se requiera de la construcción de nuevos modelos de causalidad que suplanten a los anteriores, como en la mecánica clásica de partículas o la selección natural (que por mor de la brevedad no hemos atendido) o, incluso, que las tensiones se vayan disolviendo de manera gradual, como en el caso de la teoría celular.

En el caso de la construcción de nicho, requerimos resolver la tensión entre dos marcos aparentemente antitéticos. Uno que considera que los organismos siguen al ambiente⁶ y otro en el cual el ambiente, construido por los organismos, impone

⁶Según la metáfora de la reina roja: una población mantiene su adaptación (posición en el espacio) modificando su forma siguiendo al cambio ambiental.

restricciones sobre ellos. Quizá se trate de un problema de ponderación relativa, donde la influencia de la selección natural decrece y la interdependencia causal organismo-ambiente tiene un mayor papel, pues el cambio ambiental es tan responsable de la forma orgánica como los genes. La idea de que al controlar el medio se controla la forma misma, puede sonar a Lysenkismo, mas el mecanismo no es la herencia de los caracteres adquiridos, sino un efecto de retroalimentación (quizá más lento que aquella pero más rápido que la selección natural).

Al igual que con la EvoDevo, no hay que dar por descartada ninguna posibilidad. La suplantación teórica siempre es posible. Los lentos ajustes y refinamientos propios de una cristalización pueden acercar cualquier posición si se tiene el tiempo suficiente. Finalmente, la adición de nuevos vínculos causales o la resignificación de viejas entidades o procesos a la luz de nuevos marcos causales, también es posible.

Por último, respecto a las redes de regulación genética, lo único claro es el abandono de la linealidad. Más allá de los genes o los genomas, los conceptos de espacio genómico y paisajes de transcripción, se postulan como un candidatos adecuados para la representación de la complejidad de las redes genómicas (DAVIDSON, 2010; MERCER, y MATTICK, 2013). Sin embargo, no tenemos una idea clara sobre cómo integrar las dinámicas de causalidad estocástica y no lineal de las redes de regulación genética con los procesos de expresión y regulación del genotipo y, eventualmente, la evolución de los genomas. Nuevamente nos enfrentamos con varias posibilidades en la construcción de marcos causalmente explicativos: la suplantación, el refinamiento y la adición vuelven a ser posibles.

En este texto hemos recorrido una serie de episodios en los que diferentes ideas de causalidad se han ido abandonando, sumando o modificando, de maneras muy diversas. No tenemos mayores razones para esperar que en el futuro la cuestión sea distinta, con la salvedad de que los tipos de organización que reconoce la biología son cada vez más ricos. Así, es de esperarse la multiplicación de los vínculos causales con la consecuente generación de espacios para un fértil maridaje entre filosofía y ciencia.

Un corolario para la educación puede ser extraído de todo esto: si nuestros marcos locales de causalidad son temporalmente cambiantes y nunca definitivos, conviene, por principio metodológico, desarrollar sistemas de racionalidad causal no hegemónicos, donde la variedad de modelos sea la norma y no la excepción. Tanto Bachelard como Popper, hace ya cerca de ochenta años, afirmaron que conocíamos en contra de un conocimiento previo, pues en determinados momentos existen ideas particulares que más que ayudas son obstáculos para el conocimiento. No conviene pues estabilizar posibles obstáculos sino tener vías de desarrollo alternativas; cuán distintos de los actuales serían los planes y programas de estudio, si valoras en la construcción de sistemas plurales.

AGRADECIMIENTOS

A *PhiBio*, Seminario de Filosofía de la Biología. Las ideas principales de este texto provienen de las ponencias discutidas en el Coloquio “Modelización, causalidad y explicación en biología”, organizado por la UNAM, la UAM-C y la Universidad Federal de Bahía y llevado a cabo en la Ciudad de México en septiembre de 2012. Este trabajo participa de los proyectos CB 182084, del CONACYT, México y PICT2007 N° 1558 del ANPCyT, Argentina.

REFERENCIAS

CALLEBAUT, W. The Ubiquity of Modularity. In: CALLEBAUT, W.; RASSKIN-GUTMAN, D. (Org.). *Modularity: understanding development and evolution of natural complex systems*. Cambridge, MA: MIT Press, 2005, p.3-28.

_____. The dialectics of dis/unity in the evolutionary synthesis and its extensions. In: PIGLIUCCI, M.; MÜLLER, G. (Org.). *Evolution: the extended synthesis*. Cambridge, MA: MIT Press, 2010, p.443-481.

CALLEBAUT, W.; MÜLLER, G.; NEWMAN, S. The Organismic Systems Approach. In: SAMSON, R.; BRANDON R. (Org.). *Integrating Evolution and Development*. Cambridge, MA: MIT Press, 2007, p.25-92.

CAPONI, G. *Réquiem por el centauro. Aproximación epistemológica a la biología evolucionaria del desarrollo*. México: CEFPS Vicente Lombardo Toledano, 2012.

CARROLL, S. B. Evo-devo and an expanding evolutionary synthesis: a genetic theory of morphological evolution. *Cell*, v.134, n.1, p.25-36, 2008.

CASANUEVA, M. Qué es la Biología. In: PÉREZ, R. (Org.). *Discusiones sobre la vida y la biología*. México DF: Cuadernos del Seminario de Problemas Científicos y Filosóficos de la UNAM y Siglo XXI, 2010, p.41-78.

_____. Respuesta a Pablo Lorenzano: La Teoría Cromosómica de la Herencia: una teoría interniveles ejemplar. In: PERIS-VIÑE, J. (Org.). *Filosofía de la Ciencia en Iberoamérica: Metateoría Estructural*. Madrid: Tecnos, 2012, p.348-358.

CASANUEVA, M.; FOLGUERA, G.; PEIMBERT, M. Jerarquías integración y complejidad en biología, un posible marco para la evo-devo. *Contrastes. Revista internacional de Filosofía*. Suplemento 18, DIEGUEZ, A.; CLARAMONTE, V. (Eds). Filosofía actual de la biología, p.127-142, 2013.

DAVIDSON, E. H. *The regulatory genome: gene regulatory networks in development and evolution*. San Diego, CA: Academic Press, 2010.

DAWKINS, R. Who is the greatest biologist since Darwin? 2010. Disponible en: <http://www.edge.org/conversation/who-is-the-greatest-biologist-of-all-time>. Acceso en: dic. 2013.

DUCHEYNE, S. Newton's notion and practice of unification. *Studies in History and Philosophy of Science*, Part A, v.36, n.1, p.61-78.2005.

EAST, E. M. A Mendelian interpretation of variation that is apparently continuous. *Amer. Nat.*, v.44, n.518, p.65-82. 1910.

_____. Studies on Size Inheritance in Nicotiana. *Genetics*, v.1, n.2, p.164-176. 1916.

- ELDRIDGE, N. Hierarchies and the Sloshing Bucket: Toward the Unification of Evolutionary Biology. *EvoEdu Outreach*, n.1, p.10-15, 2008.
- _____. *Unfinished Synthesis. Biological Hierarchies and Modern Evolutionary Thought*. New York: Oxford University Press, 1985.
- FISHER, R. A: The Correlation Between Relatives on the Supposition of Mendelian Inheritance. *Transactions of the Royal Society of Edinburgh*, v.52, p.399-433, 1918.
- GOULD, S. J. *The Structure of Evolutionary Theory*. Cambridge, MA: Harvard UP, 2002.
- HUANG, S. The molecular and mathematical basis of Waddington's epigenetic landscape: A framework for post-Darwinian biology? *BioEssays*, v.34, n.2, p.149-57, 2012.
- ILLARI, P. M.; RUSSO, F.; WILLIAMSON, J. *Causality in the Sciences*. Oxford: Oxford University Press, 2011.
- JABLONKA, E.; LAMB, M. J. *Evolution in four dimensions: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. Cambridge, MA: MIT Press, 2005.
- KARLEBACH, G.; SHAMIR, R. Modelling and analysis of gene regulatory networks. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, v.9, p.770-780, 2008.
- KAUFFMAN, S. *Origins of Order: Self-Organization and Selection in Evolution*. New York/Oxford: Oxford University Press, 1993.
- LALAND, K. N.; STERELNY, K.; ODLING-SMEE, F. J.; HOPPITT, W.; ULLER, T. Cause and effect in biology revisited: Is Mayr's proximate-ultimate dichotomy still useful? *Science*, v.334, n.6062, p.1512-1516, 2011.
- MACMAHON, J. A.; SCHIMPF, D. J.; ANDERSEN, J. C.; SMITH, K. G.; BAYN, R. L. Levels of biological organization: an organism-centered approach. *BioScience*, v.28, n.11, p.700-704, 1978.
- MARTÍNEZ, M. Causalidad y la Síntesis Extendida. Nuevos marcos conceptuales para la biología del siglo XXI. *Revista de Filosofía Aurora*, v.25, n.36, p.129-154, 2013.
- MARTÍNEZ, M.; ANDRADE, E. Constreñimientos, variación evolutiva y planos corporales. *Signos Filosóficos*, v.XVI, n.312014.
- MARTÍNEZ, M.; ESPOSITO, M. Multilevel Causation and the Extended Synthesis. *Biological Theory*, v.9, n.2, p.209-220, 2014.
- MAYNARD SMITH J.; BURIAN, R.; KAUFFMAN, S.; ALBERCH, P.; CAMPBELL, J.; GOODWIN, B.; LANDE, R.; RAUP, D.; WOLPERT, L. Developmental Constraints and Evolution. *Quarterly Review of Biology*, v.60, n.3, p.265-287, 1985.
- MERCER, T. R.; MATTICK, J. S. Understanding the regulatory and transcriptional complexity of the genome through structure. *Genome Research*, v.23, n.7, p.1081-1088, 2013.
- MOULINES, C. U. Cuatro tipos de desarrollo teórico en las ciencias empíricas. *Metatheoria –Revista de Filosofía e Historia de la Ciencia*, v.1, n.2, p.11-27, 2011.
- MÜLLER, G. Evolutionary Developmental Biology. In: WUKETITS, F. AYALA, F. (Org.). *Handbook in Evolution*, Weinheim: Wiley-VCH, 2005, p.87-115.
- NEWMAN, S.; BHAT, R. Dynamical patterning modules: Physico-genetic determinants of morphological development and evolution. *Physical Biology* v.5, n.1, p.15008,2008.

NEWMAN, S.; MÜLLER, G. Epigenetic Mechanisms of Character Origination. *Journal of Experimental Zoology*, v.288, p.304-317, 2000.

NILSSON-EHLE, H. Einige Ergebnisse von Kreuzungen bei Hafer und Weizen. *Botaniskanotiser*, p.257-294, 1908.

_____. Mendélisme et acclimatation. *IV e Conférence internationale génétique*, Paris I, p.1-22, 1911.

NOBLE, D. *The music of life. Biology beyond genes*. Oxford: Oxford University Press, 2006.

ODLING-SMEE, F. J.; LALAND, K. N.; FELDMAN, M. W. *Niche construction: The neglected process in evolution*. Princeton: Princeton University Press, 2003.

O'MALLEY, M.; DUPRÉ, J. Size doesn't matter: towards a more inclusive philosophy of biology. *Biology & Philosophy*, v.22, n.2, p.155-191, 2007.

PICKETT, S. T.; KOLASA, J.; JONES, C. G. *Ecological understanding: the nature of theory and the theory of nature*. San Diego, CA: Academic Press, 2010.

PIGLIUCCI, M.; MULLER, G. Elements of an Extended Evolutionary Synthesis. In: PIGLIUCCI, M.; MÜLLER, G. (Org.). *Evolution: the extended synthesis*. Cambridge, MA: MIT Press, 2010, p.1-17.

PROVINE, W. B. *The Origins of Theoretical Population Genetics: With a New Afterword*. Chicago: University of Chicago Press, 2001.

RHEINBERGER, H. J.; MÜLLER-WILLE, S. Gene Concepts. In: SARKAR, S.; PLUTYNSKI, A. (Org.). *A Companion to the Philosophy of Biology*. Oxford: Blackwell, 2008, p.3-21.

SALTHER, S. N. Summary of the principles of hierarchy theory. *General Systems Bulletin*, v.31, p.13-17, 2002.

SINGER, C. *A General Introduction to the Study of Living Things*. Oxford: Clarendon Press, 1931. [Las citas corresponden a la traducción castellana (1942) Buenos Aires: Espasa Calpe]

STEPHENS, C. Lo que no es la complejidad. In: FLORES, J.; MARTÍNEZ, G. (Org.). *Encuentros con la complejidad*. México DF: Cuadernos del Seminario de Problemas Científicos y Filosóficos de la UNAM y Siglo XXI, 2011, p.13-47.

VON UEXKÜLL, J. *Umwelt und Innenwelt der Tiere*. Berlín: Verlag von Julius Springer, 1909. [Traducción española 1921 Ideas para una concepción biológica del mundo, Madrid: Revista de Occidente El original está disponible en: <https://archive.org/details/umweltundinnenwe00uexk>]

WIMSATT, W. Complexity and organization. In: GREENE M.; MENDELSONNE. (Org.). *Topics in the Philosophy of Biology*. Dordrecht: Reidel (reimpresión de *Boston Studies in the Philosophy of Science*, 27), 1976 p.174-193.