

GUSTAVO CAPONI

LA TEORÍA DE LA SELECCIÓN NATURAL
COMO TEORÍA DE FUERZAS

(pp.169-180)

IN

MARÍA DE LAS MERCEDES O' LERY

LUCÍA FEDERICO

YEFRIN ARIZA

(EDS.)

FILOSOFÍA E HISTORIA DE LA CIENCIA EN EL CONO SUR

(SELECCIÓN DE TRABAJOS DEL XI ENCUENTRO: BUENOS AIRES, JUNIO DE 2018)

AFHIC

(ASOCIACIÓN DE FILOSOFÍA E HISTORIA DE LA CIENCIA DEL CONO SUR)

BUENOS AIRES

2020

ISBN 978-65-86622-00-3

La teoría de la selección natural como teoría de fuerzas

Gustavo Caponi[†]

Resumen

Las teorías causales se componen de tres tipos de enunciados: [1] *Ideales de orden natural* que definen cómo se comportan los objetos en estudio cuando los mismos no están afectados por ninguno de los agentes causales previstos por la teoría; [2] *Leyes consecuenciales* que indican cómo se comportan esos objetos cuando sí se ven afectados por algunos de esos agentes causales; y [3] *Invariantes causales* encargados de explicar cómo se generan esos agentes. En este trabajo mostraremos que ese es el caso de la Teoría de la Selección Natural; y también sugerimos que lo mismo valdría para la teoría que está articulándose en el campo de la Biología Evolucionaria del Desarrollo.

1. Introducción

Reinterpretando a Elliott Sober (1984, p. 50) a la luz de ciertas tesis de Stephen Toulmin (1961, pp. 57-63), se puede afirmar que toda teoría causal se compone de tres tipos de enunciados: [1] *Ideales de orden natural* que definen cómo se comportan los objetos en estudio cuando los mismos no están afectados por ninguno de los agentes causales previstos por la teoría; [2] *Leyes consecuenciales* que indican cómo se comportan esos objetos cuando sí se ven afectados por algunos de esos agentes causales; y [3] *Invariantes causales*, que en algunos casos también son leyes, encargados de explicar cómo se generan esos agentes (Caponi, 2014, p. 116). Estos últimos, lo digo de entrada, pueden ser caracterizados como fuerzas. Cuenta aquí como fuerza cualquier conjugación de variables cuyas alteraciones inciden en los estados de otra variable según un invariante experimental. Es decir: según una regularidad que establezca una congruencia o proporcionalidad, más o menos constante, y más o menos local o universal, entre una intervención experimental y la respuesta del sistema así intervenido (Woodward, 2003, p. 6; Caponi, 2016, p. 23).

Las fuerzas newtonianas son un ejemplo clásico de esos agentes causales; pero otro ejemplo lo podemos encontrar en las presiones selectivas a las que alude la Teoría de la Selección Natural. Esta última, conforme sostendré en las páginas que siguen, está compuesta, al igual que la Mecánica Clásica, por esos tres tipos de enunciados que son propios de toda teoría causal; siendo por eso mismo que ella opera como una teoría de fuerzas. La forma en que la teoría darwiniana formula y responde sus preguntas guarda semejanzas muy significativas con el modo en el que la teoría newtoniana formula y responde sus propias preguntas; y será justamente la identificación de esos tres tipos de enunciados, que se articulan en la estructura y en el modo de operar de las teorías causales, lo que nos dejará ver eso con relativa claridad. Sin embargo, aunque la selección natural y la selección sexual constituyan el elemento causal más notorio de la Teoría de la Selección Natural, nuestro análisis de la misma también tendrá que considerar que ella contempla esos otros agentes causales que son el flujo migratorio, la ocurrencia de mutaciones, y los factores capaces de producir procesos de deriva génica. Por eso, aunque mi análisis de hecho privilegie a

[†] Departamento de Filosofía, Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). Para contactar al autor, por favor, escribir a: gustavoandrescaponi@gmail.com

las presiones selectivas, la caracterización de la Teoría de la Selección Natural que aquí voy a esbozar también aludirá a esos otros factores.

Pero, como estos otros agentes tampoco agotan el repertorio de los factores causales que pueden incidir en los procesos evolutivos, voy a rematar mis consideraciones sobre la Teoría de la Selección Natural con algunas pocas y breves referencias a cierta teoría causal que estaría implícita en la Biología Evolucionaria del Desarrollo. En este último caso, según me permitiré sugerir, se estaría configurando una segunda teoría de la evolución que, sin ser contraria a la Teoría de la Selección Natural, tampoco es su mera auxiliar; aunque sí pueda considerarse como su complemento. Se trata de una teoría causal autónoma, con objetivos explicativos específicos, y cuyo modo de operar tampoco deja de suponer un *ideal de orden natural*, una *ley consecucional*, y un plexo indefinido de invariantes causales vinculados con lo que, siguiendo a Wallace Arthur (2011, p. 207), podemos llamar ‘sesgo ontogenético’ (*developmental bias*). Y esa referencia a una segunda teoría de la evolución, que estaría implícita en los desarrollos y resultados de la *Evo-Devo*, también sirve para entender porque uso la expresión ‘Teoría de la Selección’ natural en lugar de ‘Teoría de la Evolución’. Aunque no es allí en donde reside la primera razón, conceptual, de mi opción terminológica.

Yo uso la expresión ‘Teoría de la Selección Natural’ en un sentido que remite, por lo menos aproximadamente, a lo mismo que autores como Michael Ruse (1979, p. 56), Elliott Sober (1984, p. 13), o Andrés Moya (1989, p. 26), llaman ‘teoría de la evolución’. Es decir: no uso el término en el sentido restringido en el que lo usa Santiago Ginnobili (2018). De hecho, cuando digo que la Teoría de la Selección Natural puede ser pensada como una teoría de fuerzas, no estoy afirmando nada demasiado diferente de lo que Sober dice cuando caracteriza a la teoría de la evolución como siendo una teoría de fuerzas. Pero yo prefiero usar la expresión ‘Teoría de la Selección Natural’, porque entiendo que lo que esos autores llaman ‘Teoría de la Evolución’ es sólo una reformulación, y una ampliación de la teoría formulada por Darwin (*cf.* Ghiselin, 1997, p. 4; Caponi, 2012, p. 8). Esa continuidad, se patentiza en el hecho de que la teoría ampliada obedece a los mismos desafíos epistémicos a los que obedece la teoría presentada por Darwin (Caponi, 2012, p. 39).

Esto es así, en primer lugar, porque el objetivo explicativo central de ambas versiones de la teoría es el que queda expresado en lo que caracterizaré como su ‘ideal de orden natural’. Dicho *ideal* podría ser formulado así: “Las formas vivientes no se diversifican, ni alteran, a no ser que algo las compela a hacerlo”; pero, como veremos a continuación, ese mismo principio, que es una ley de fuerza cero, puede recibir otras formulaciones: el Principio de Hardy-Weinberg es una de ellas. Lo que más importa, sin embargo, es que ese ideal de orden natural fija un objetivo cognitivo fundamental: explicar qué es lo que produce la notoria diversidad y disparidad de las formas vivientes. Pero, conforme Darwin (1859, p. 3) ya lo había entendido (Caponi, 2011, p. 52), esa explicación no podía hurtarse de resolver una primera gran dificultad: el hecho de que esa diversificación ocurriese con arreglo a las condiciones de existencia de los seres vivos (*cf.* Maynard Smith, 1993, p. 42). Y es ahí en donde la selección natural aparece como el principal motor de los procesos evolutivos (Caponi, 2011, p. 53): ella puede producir divergencia de formas al mismo tiempo en que causa, reformula, preserva y optimiza su ajuste a las condiciones de existencia (*cf.* Darwin, 1859, p. 206).

Eso no descarta otros factores capaces de producir cambio y diversificación, como esos que el Principio de Hardy-Weinberg contempla junto con la selección natural. Pero ésta siempre ostenta

la predominancia explicativa que le da el hecho de ser la única fuerza capaz de producir y preservar el ajuste de los seres vivos a sus condiciones de existencia. Por eso, lo que Sober, Moya y Ruse, llaman ‘Teoría de la Evolución’, puede, y quizá deba, llamarse ‘Teoría de la Selección Natural’. Eso no sólo contempla del hecho de que en el pasado haya podido haber otras ‘teorías de la evolución’, como la desarrollada por Lamarck; sino que además no entra en choque con lo que acabamos de decir sobre esa otra teoría de la evolución que estaría articulándose en la Biología Evolucionaria del Desarrollo (*cf.* Caponi, 2012). La misma, conforme acabo de decir, responde a otra ideal de orden natural (Caponi, 2012, p. 90); y aunque deba considerarse como complementaria, y no como alternativa a la Teoría de la Selección Natural, no es su auxiliar (Caponi, 2012, p. 9). No lo es porque, al obedecer a otro ideal de orden natural, sus objetivos explanatorios son otros.

2. Un paradigma de teoría causal: la mecánica newtoniana

Conforme lo indica Stephen Toulmin (1961, p. 57), un *ideal de orden natural* define el horizonte de constancia, o de regularidad, sobre el que habrán de perfilarse, como desvíos, los hechos que la teoría por él articulada se propone explicar. Un hecho, podríamos decir, es un estado de cosas que se aparta de un horizonte de permanencia que la teoría, al presuponer un determinado *ideal de orden natural*, acepta como algo obvio y auto-explicado (Toulmin, 1961, p. 63). Así, como ejemplo paradigmático de *ideal de orden natural*, Toulmin (1961, p. 56) nos propone al Principio de Inercia: *todo cuerpo continúa en estado de reposo, o de movimiento rectilíneo y uniforme, a menos que sea compelido a cambiar dicho estado de movimiento por aplicación de una fuerza*. Esta Primera Ley de Newton, dice Toulmin (1961, pp. 62-63), indica que, para la Mecánica newtoniana, la permanencia de un cuerpo en cualquiera de esos dos estados es lo esperable, lo normal, lo natural: lo que va de suyo, y por eso no requiere explicación. Lo que debe ser explicado, lo que debe ser objeto de interrogación, es, por lo tanto, la salida del reposo o la salida del movimiento rectilíneo uniforme.

La Primera Ley de Newton define la naturaleza de los hechos que la mecánica clásica debe explicar; y en eso consiste su primacía, que es de orden erotético. Cumpliendo con su rol de Ideal de Orden Natural, esta primera ley define las preguntas que la mecánica debe formularse y responder. Siguiendo a Collingwood, se puede incluso decir que el Principio de Inercia es una presuposición absoluta fundamental de la mecánica clásica. “Una presuposición absoluta”, decía Collingwood (1940, p. 31) en *An essay on Metaphysics*, “es aquella que, relativamente a todas las cuestiones con las cuales está relacionada, permanece como presuposición, nunca como respuesta”; y, relativamente a los sistemas teóricos que ellos fundan, los ideales de orden natural son siempre presuposiciones absolutas.

Pero, entre ese *ideal de orden natural* enunciado por la Primera Ley de Newton, y la efectiva explicación causal de lo que de él se desvíe, median otros dos principios fundamentales. El primero de ellos es la Segunda Ley de Newton; y lo que ésta afirma es que *el cambio de movimiento es siempre proporcional a la fuerza aplicada y ocurre en el sentido en el que esa fuerza actúa*. El Principio de Inercia dice que ningún cuerpo puede acelerarse o desacelerarse a sí mismo: la materia, para decirlo de otro modo, es inerte, carente de cualquier espontaneidad. Por eso, para

que las aceleraciones y las desaceleraciones ocurran, debe mediar la aplicación de una fuerza. Pero ésta no debe pensarse como un estímulo que desencadena una reacción del cuerpo. Por el contrario, dichas aceleraciones y desaceleraciones deben ajustarse, estrictamente, a la magnitud y a la dirección de la fuerza aplicada. Si el Principio de Inercia nos lleva a presumir que nada ocurre sin la mediación de una fuerza, la Segunda Ley de Newton parece redoblar esa presunción diciéndonos que lo que ocurre será estrictamente proporcional a la magnitud de la fuerza que ahí actúe. Pero, para eso, esta segunda ley debe presuponer a la primera: debe presuponer que las aceleraciones y desaceleraciones son hechos a ser explicados. Lo son porque son desvíos del ideal de orden natural definido por el Principio de Inercia.

Entretanto, lo que ninguna de esas dos leyes nos dice es cómo se origina esas fuerzas que se postulan como causas de los cambios a ser explicados. El Principio de Inercia nos dice lo que ocurre en la ausencia de la interferencia de cualquier fuerza; por eso se lo puede caracterizar como la definición de un *estado de fuerza 0*. Por su parte, la segunda ley nos dice lo que ocurre cuando una fuerza actúa: nos informa sobre lo que se sigue como consecuencia de la aplicación de una fuerza. Pero ella tampoco explica cómo se genera esa fuerza que es causa del cambio. Por eso no podemos caracterizarla como una ley causal; pero sí como una ley consecuencial: como una ley que alude a las consecuencias de la aplicación de una fuerza. Y lo mismo vale para la Tercera Ley de Newton: *A cada acción le corresponde una reacción igual y opuesta*. Es decir: toda fuerza aplicada genera una fuerza de la misma intensidad y dirección; pero que actúa en sentido contrario. Esta ley también establece una consecuencia necesaria de la aplicación de una fuerza; pero tampoco nos da indicación alguna sobre cómo se configura esa acción que resulta en una reacción. Por eso también corresponde caracterizarla como una ley consecuencial.

En cambio, la que sí es una ley causal es la Ley de Gravitación: *cada partícula de materia atrae a otra con una fuerza directamente proporcional al producto de las masas de ambas partículas e inversamente proporcional al cuadrado de las distancias entre ellas*. Ella le da contenido causal a la mecánica clásica explicando el origen de las fuerzas gravitacionales y nos da informaciones relativas a cómo generarlas y a cómo manipularlas experimentalmente. Si la balanza nos indica que estamos pesando más de lo gustaríamos, la Ley de Gravitación nos ofrece alternativas para superar el problema que son adecuadas a diferentes bolsillos. Una es disminuir la masa terrestre o irnos a vivir a la Luna; otra es irnos a vivir a una base espacial. Y si éstas nos parecen alternativas impracticables, todavía nos queda la posibilidad de disminuir nuestra propia masa corporal. En todos los casos, sin embargo, el principio gravitacional opera como un invariante experimental de alcance universal. Por eso decimos que se trata de una ley causal: nos provee esa capacidad de control experimental que es propia de las correlaciones causales; y la amplitud de sus condiciones de aplicación satisface el requisito de universalidad que es propio de los enunciados nómicos.

Pero lo que quiero mostrar a continuación es que esos invariantes experimentales, que son necesarios para darle contenido causal de una teoría científica, no tienen por qué tener la forma de enunciados nómicos. Ese contenido causal puede venir dado por invariantes de aplicación local: sólo válidos para situaciones particulares y, en ocasiones, únicas. Ése sería el caso de la Teoría de la Selección Natural. En lo que atañe a eso, mi punto de vista difiere un poco del de Sober. Según él, dicha teoría no carecería de ninguna de esas tres categorías de enunciados nómicos que vengo distinguiendo. Su particularidad, en todo caso, residiría en la sobreabundancia de las leyes causales

que permite, y precisa, generar para operar. Según Sober (1984, p. 51), mientras “las leyes causales de la teoría física tienen la belleza austera de un paisaje desierto, la teoría de la selección natural exhibe el follaje exuberante de una selva tropical”. Entiendo, sin embargo, que en lugar de hablar de una miríada de leyes causales se podría hablar de un plexo creciente de invariantes experimentales de aplicación limitada. Los mismos, de todos modos, no dejarían de suponer el marco unificador definido por un *ideal de orden natural* y por un conjunto relativamente limitado de leyes consecuenciales.

3. La Teoría de la Selección Natural

El Principio de Hardy-Weinberg, que muchas veces ha sido considerado como el ‘principio de inercia’ de la Teoría de la Selección Natural¹, sería una muy buena formulación del ideal de orden natural de la Teoría de la Selección Natural (cf. Caponi, 2012, p. 39); aunque no sea la única formulación posible de esa ‘primera ley de Darwin’ que el fundador de la Biología Evolucionaria nunca explicitó. Hay una formulación más general y básica: ‘En cualquier población, el estado medio de un carácter permanece constante, a no ser que una fuerza evolutiva lo compela a cambiar’. Por fuerza evolutiva podemos entender a las presiones selectivas y a los otros agentes de cambio también previstos en el equilibrio de Hardy-Weinberg (cf. Caponi, 2011, p. 69): selección sexual, migración, mutación, y deriva (cf. Caponi, 2012, p. 25). En lo que atañe al caso específico de la selección natural, puede también decirse que ella está contemplada por una de las leyes consecuenciales más fundamentales de la teoría; aludo al Principio de Selección Natural. El mismo nos dice que:

Si entre los individuos de una población existe competencia por los recursos que ellos precisan para subsistir y reproducirse, y allí están presentes dos o más estados heredables de un carácter; entonces: en esa población, aquel estado de carácter que incrementa la aptitud ecológica de sus portadores tenderá a tornarse más frecuente que los otros estados alternativos de ese mismo carácter, y esa diferencia de frecuencia será proporcional a la diferencia de aptitud ecológica allí implicada.

Habrà, claro, otras leyes consecuenciales encargadas de introducir a las demás fuerzas evolutivas. El Principio de Selección Natural sólo alude a las presiones selectivas; pero también está la selección sexual, la migración, la deriva, y la simple mutación. Y para tales fuerzas sería dable formular principios consecuenciales generales cuya función también sería la de indicarnos que los cambios que ellas vengán a producir serán estrictamente proporcionales a su intensidad: si atribuimos un cambio en el valor medio de un carácter a un proceso migratorio, ese cambio tiene que ser congruente con la intensidad del flujo migratorio invocado para explicarlo.

Pero, además de esas leyes consecuenciales más fundamentales, que en general no son explicitadas, hay una multitud de las fórmulas derivadas que pueden considerarse como sus corolarios. Son las fórmulas de la Genética de Poblaciones. Las mismas desarrollan el contenido consecencial de la Teoría de la Selección Natural: ellas nos permiten proyectar y calcular los

¹ Así lo han hecho: Ruse (1979, p. 45); Sober (1984, p. 32); David & Samadi (2000, p. 25); y Stephens (2010, p. 718).

efectos de todos esos factores causales que actúan como fuerzas del cambio evolutivo; pero sin decirnos nada sobre cómo se configuran dichos agentes de cambio (*cf.* Caponi, 2014, p. 46). La Genética Teórica de Poblaciones no es más que una sub-teoría de la Teoría de la Selección Natural; y su función es la de explicitar, desarrollar y articular el conjunto de leyes consecuenciales que se derivan del Principio de Selección Natural, pero también de esos otros principios que introducirían la referencia a las demás fuerzas evolutivas. Es decir: las fórmulas de la Genética de Poblaciones cuya nomicidad Sober (1984, pp. 50-51) ha reivindicado, no son leyes causales: son leyes consecuenciales; y esa condición se transmite a las explicaciones que ellas, por sí solas, permitan delinear (*cf.* Sober, 1984, p. 15).

Esto, vale subrayarlo, sirve para entender cuál es el error que está involucrado en la interpretación estadística de la Teoría de la Selección Natural patrocinada por André Ariew, Tim Lewens, Mohan Matthen y Denis Walsh.² En dicha interpretación, las fórmulas de la Genética de Poblaciones son tomadas como si ellas fuesen toda la Teoría de la Selección Natural; cuando ellas sólo despliegan el contenido consecencial de la teoría (Caponi, 2015a, p. 32). Un contenido que no alude a los factores que intervienen en la configuración de los agentes causales que son responsables por los procesos evolutivos concretos (Caponi, 2015a, p. 33). Las fórmulas de la Genética de Poblaciones proyectan, y permiten calcular, los efectos de agentes causales –como presiones selectivas, flujos migratorios, fenómenos generadores de mutaciones, y circunstancias propiciadoras de deriva– cuya actuación sólo se presupone y cuyo origen se deja para ser explicado por configuraciones de variables sobre las cuales esas fórmulas nada dicen; y ahí se denuncia su carácter no-causal (Roffé & Ginnobili, 2017, p. 274).

Dichas fórmulas permiten dimensionar la intensidad de un agente causal –que puede ser una presión selectiva o algún factor responsable de deriva génica– suministrando una medida y/o proyección de sus efectos o consecuencias. Pero ellas nada dicen sobre la conformación de esos agentes causales; aunque sí nos dejen ver, con una precisión que sin ellas sería inencontrable, hasta dónde dichos agentes pueden llevarnos, y en qué lapso de tiempo lo harán, una vez que ellos existan. Una de esas fórmulas puede servirnos para aclarar lo que estoy diciendo:

$$d_p/d_t = p (w_A - W)/W$$

Para interpretarla basta con conocer el significado de cada una de sus variables. La ‘p’ indica la frecuencia de un fenotipo A en una población de organismos asexuados en la cual no ocurren procesos de deriva genética. El cociente ‘ d_p/d_t ’ alude al cambio de esa frecuencia a lo largo de una serie finita de generaciones. Y ‘ w_A ’ se refiere al éxito reproductivo de A; y ‘W’ al éxito reproductivo medio de toda la población. Así, traducida al idioma de los simples mortales, la fórmula “ $d_p/d_t = p (w_A - W)/W$ ”, establece que: *La frecuencia de un fenotipo A en el interior de cualquier población que cumpla con las condiciones requeridas, aumentará en la misma medida en que el valor selectivo de ese fenotipo supere el valor selectivo medio de todos los otros fenotipos presentes en la misma población.* Lo que es muy cierto; como también es cierto que esa fórmula nada nos dice sobre cuál factor, o conjunción de factores, es la causa de que ‘ w_A ’ sea de una magnitud mayor o menor. Podemos suponer que eso se debe a la mayor o menos aptitud ecológica

² Ver: Ariew, Lewens & Walsh (2002); y Ariew & Matthen (2002; 2005; 2009).

de A; pero la fórmula nada nos dice sobre qué es lo que determina dicha aptitud. Ella sólo alude a sus efectos, a sus consecuencias. Como ocurre, además, con esta otra fórmula:

$$f_{rP} = 1 \cdot w_{Pdr}$$

Es decir: la frecuencia f , de un alelo recesivo letal r , en una población P , es directamente proporcional al éxito reproductivo w , en P , del heterocigoto viable dr . Una ley consecencial que explica la frecuencia, en ciertas poblaciones humanas, del alelo responsable de la anemia falciforme; aunque importa decir que no se trata de una explicación causal. Allí nada se nos dice sobre qué es lo que hace que el heterocigoto dr , que es portador del alelo letal, pueda resultar más viable, más apto ecológicamente, que el inocente homocigoto dd . La fórmula calla sobre los factores que configuran la presión selectiva favorable al heterocigoto. Ella nada dice sobre la resistencia a la malaria de la que goza el heterocigoto dr , y no el homocigoto dd ; ni tampoco nos dice nada sobre la alta frecuencia, en ciertas regiones, del plasmodio causante de esa enfermedad y de su vector. Y es en la configuración de esas presiones selectivas en donde intervendrían las leyes que, según Sober, configurarían la enmarañada selva tropical que le daría su contenido causal a la Teoría de la Selección Natural.

4. Causas sin ley

Creo, sin embargo, que esa situación a la que alude Sober, puede ser mejor caracterizada y entendida, si, en lugar de pensar en leyes causales de alcance puntual y limitado, pensamos en esos *invariantes causales* que Woodward (2003, p. 240) destaca como el verdadero *punto arquimédico* de la causalidad (Caponi, 2014, p. 116). La idea de una miríada de leyes, de aplicación no sólo restricta y local, sino también ajenas a cualquier principio general que indique en qué casos procede la aplicación de cada una de ellas, parece ir en contra de ese carácter universal, y de la integración sistemática que le atribuimos a los enunciados nómicos. Pero, los invariantes causales a los que Woodward alude no precisan de esa universalidad, ni tampoco del poder unificador o sistematizador atribuido a las leyes.³ Dichos invariantes pueden ser de aplicación más o menos local, más o menos limitada, de cumplimiento efímero o permanente; y, no obstante eso, pueden operar como articulación y fundamento de las explicaciones causales en las que son utilizados (Woodward, 2003, p. 240).

Así, en lugar de pensar que toda teoría causal precisa, necesariamente, de los tres tipos de leyes apuntados por Sober, podemos considerar que hay teorías, como la Teoría de la Selección Natural (Caponi, 2014, p. 116), pero quizá también como la presumida en la explicación de la acción (*cf.* Elster, 1993), cuyo contenido causal depende, principalmente, de la proliferación de invariantes locales, y muchas veces efímeros, cuyo cumplimiento se establece en y para un conjunto de casos particulares, o incluso para un caso individual. Ése es, claramente, el caso de las presiones selectivas. Una presión selectiva no puede ser pensada como ejemplo, o especificación, de un esquema más general que predefina las variables, y el modo de conjugarse entre ellas, que habrán

³ En lo que atañe al caso específico de las Ciencias Biológicas, ese papel sistematizador y unificador que los enunciados nómicos desempeñan al interior de las teorías que las contienen, ha sido subrayado por autores como: Brandon (1996, p. 51); Lorenzano (2001, p. 36); Casanueva (2011, p. 188); y Ginnobili (2013, p. 91).

de articularse en cada ocurrencia de ese tipo de fuerza, definiendo –a su vez– su intensidad. Las presiones selectivas, en ese sentido, son agentes causales totalmente diferentes de los empujes arquimédicos. Cada cuerpo inmerso en un líquido padece un empuje determinado por los estados particulares de variables que siempre son las mismas: volumen de cada cuerpo y densidad de cada líquido; pero en el caso de las presiones selectivas no tenemos nada semejante a eso.

El propio Principio de Selección Natural, que de algún modo fija la forma de las explicaciones que invocan presiones selectivas, no nos da ninguna indicación sobre cómo es que dichas presiones se configuran. En su condición de ley consecuencial, y no obstante su importancia como clave de unificación y sistematización teórica, él sólo nos dice que dichas presiones resultan en diferencias de éxito reproductivo. Por eso Brandon (1990, p. 22) lo caracterizó como una ‘ley esquemática’: una ley consecuencial, prefiero decir yo, cuyos corolarios y especificaciones se desarrollan en fórmulas como las de la Genética de Poblaciones. Fórmulas cuyas aplicaciones a casos concretos, nos llevan a detectar esos invariantes selectivos a los que se alude, en general de forma tácita, cuando se citan presiones selectivas particulares para, en base a ellas, explicar causalmente cambios evolutivos ocurridos en alguna población.

Es decir: no hay una ley causal general que establezca la conjugación de variables que debe estar presente en la generación de toda y cualquier presión selectiva. Lo que tenemos son configuraciones ecológicas que, conjugadas con ciertas ofertas de estados alternativos de caracteres, generan presiones selectivas; y es a esas configuraciones de factores que aluden los invariantes selectivos que proveen el contenido causal de las explicaciones por selección natural (Caponi, 2014, p. 111). Un ejemplo de tales invariantes, que son invariantes experimentales, podría ser este: *La frecuencia en la variante mimética de una especie es directamente proporcional a la variante de la especie modelo de esa forma de mimetismo*. Tal el caso de lo que ocurre con las culebras del género *Lystrophis* (cf. Caponi, 2015b, p. 40). En distintas especies de esas serpientes no venenosas, suele darse una variante mimética con las sí muy venenosas víboras del género *Micrurus*: esas que conocemos como ‘víboras de coral’. Pero donde éstas no se dan, las variantes miméticas de esas culebras –las falsas corales– está ausente, o es muy rara; aun cuando su especie sea frecuente (Irschik & Reznik, 2009, p. 177).

Así, en algunos casos, una disminución o un aumento en la frecuencia con que la variante mimética de una especie se da una determinada región, puede explicarse causalmente en virtud de alteraciones en la frecuencia de la especie modelo. Si la especie modelo se torna muy rara, el efecto aposemático de la coloración mimética perderá efectividad y se tornará menos frecuente (Irschik & Reznik, 2009, p. 177). Por eso podemos reducir o incrementar la frecuencia de estas últimas operando directamente sobre la frecuencia de las primeras. Cuanto más disminuyamos, o dejemos aumentar la población de corales, más infrecuentes, o más frecuentes serán las falsas corales que puedan darse en la región de nuestra intervención. Pero no debe pasarse por alto que un aumento de la incidencia de la falsa coral en una región también pueda explicarse causalmente, por la incidencia de otros procesos microevolutivos: la migración, por ejemplo. En una población de *Lystrophis pulcher* que medra en una región en donde no hay víboras del género *Micrurus*, la frecuencia de la variante falsa-coral puede mantenerse en cierto nivel por el simple hecho de que ocurren migraciones regulares, hacia esa población, desde otra que sí se distribuye en una zona en donde las verdaderas corales son frecuentes.

Allí se insinúa otro invariante: *La frecuencia F_p de un estado de carácter C_1 en una población P siempre es directamente proporcional a: [1] La frecuencia media F_m de C_1 en todas las poblaciones con las que P no esté reproductivamente aislada; y [2] La intensidad del flujo migratorio desde esas otras poblaciones hacia P . Así, si se opera experimentalmente sobre F_m , eso repercutirá en F_p ; ocurriendo lo mismo si se opera sobre los factores que facilitan u obstaculizan las migraciones. Y algo semejante a eso también deberá poder decirse en relación con los otros factores que pueden intervenir en los cambios evolutivos: al invocarlos también estaremos apelando a invariantes causales más o menos amplios, efímeros, y significativos.*

5. La Biología Evolucionaria del Desarrollo

Por fin, y conforme lo anticipé al inicio, querría sólo remarcar que en los planteos y resultados de la Biología Evolucionaria del Desarrollo, también puede entrecerse la articulación y la puesta en operación de una segunda teoría causal de la evolución. Una segunda teoría que, como también ya dije, no es rival a la Teoría de la Selección Natural, pero tampoco es su subalterna. Se trata, más bien, de una teoría que promueve una agenda de investigaciones diferente de la promovida por la Teoría de la Selección Natural; y en ella también podemos distinguir los tres elementos que digo son constitutivos de toda teoría causal. Su ideal de orden natural, conforme lo intenté mostrar en mi libro *Réquiem por el centauro* (Caponi, 2012, p. 51), se podría enunciar así: *Si no mediase el sesgo ontogenético, las morfologías efectivamente realizadas en la evolución de un linaje, se distribuirían homogéneamente en el morfoespacio de las configuraciones fisiológicamente viables de dicho linaje.*

Gerd Müller (2007, p. 946) define ‘morfoespacio’ como “matriz tridimensional de morfologías posibles que es mayor que el conjunto de morfologías efectivamente realizadas en la naturaleza”. Entiendo, por mi parte, que ese universo de morfologías posibles, pero no todas realizables, debe entenderse en términos de viabilidad fisiológica: las formas fisiológicamente viables constituyen un conjunto más amplio que las formas ontogenéticamente generables (cf. Caponi, 2012, p. 85). Pero además de eso también considero que ese morfoespacio debe pensarse como específico de cada linaje. Hay un morfoespacio de *Tetrapoda* que abarca el morfoespacio de *Mammalia* y de *Aves*. Pero, dentro de ese morfoespacio de *Tetrapoda*, los morfoespacios de *Mammalia* y *Aves* deben ocupar regiones disyuntas. Esa ocupación, entretanto, ocurrirá conforme la pauta definida por ese sesgo ontogenético al que Gerd Müller (2007, p. 946) llama ‘sesgo generativo’ [*generative bias*]: “una tendencia en la producción de variación fenotípica o innovación que es causada por las propiedades del sistema en desarrollo”.

Para que una novedad fenotípica pueda entrar en esa competencia que da lugar a la selección natural, para que pueda venir a ser una variante seleccionable, ella tiene que satisfacer un requisito previo, vinculado con la intrincada complejidad de los procesos ontogenéticos: esa novedad fenotípica debe resultar de una reprogramación ontogenéticamente factible. Es decir: debe ser compatible con las exigencias y posibilidades a las que, en cada linaje, estén sometidos los procesos ontogenéticos. Existiendo, por supuesto, reprogramaciones ontogenéticamente que, siendo posibles, son más o menos probables, o más o menos fáciles de ser generadas (Arthur, 2004, p.115; 2011, p. 207); y existiendo, además, reprogramaciones cuya ocurrencia supone la previa

ocurrencia de otras. Por eso, las exigencias y posibilidades a las que se ajustan los procesos ontogenéticos sesgan la oferta de variantes y le imponen una secuencia al surgimiento de las innovaciones fenotípicas pasibles de integrar el menú de opciones sobre el que opera la selección natural (Arthur, 2004, pp. 130-135). Y eso, como no podría ser de otro modo, acaba pautando la senda de la evolución; produciendo esa ocupación sesgada del morfoespacio que la *Evo-Devo*, por exigencia de su ideal de orden natural, se propone explicar.

La evolución de un linaje tenderá a saturar esas regiones de su morfoespacio que exigen reprogramaciones de la ontogenia que son menos improbables; y tenderá a dejar desocupadas esas regiones del morfoespacio que exigen reprogramaciones de la ontogenia que son más improbables. Existiendo, incluso, regiones que permanecen vacías porque su ocupación supondría reprogramaciones de la ontogenia absolutamente inviables. Por otra parte, esa ocupación deberá ocurrir conforme el orden permitido por las mismas exigencias que definen la mayor o menor probabilidad de las diferentes reprogramaciones de la ontogenia: éstas no pueden darse en cualquier secuencia; y eso marcará el encadenamiento y la succión de las invenciones evolutivas. Así, si consideramos esa incidencia del sesgo ontogenético en la ocupación del morfoespacio, podemos formular la siguiente ley consecencial: *La ocupación de las diferentes regiones del morfoespacio de un determinado linaje es directamente proporcional a la probabilidad de las reprogramaciones ontogenéticas que supone esa ocupación y deberá ocurrir en una secuencia compatible con la sucesión en que pueden darse dichas reprogramaciones*. Esa sería la Segunda Ley de la *Evo-Devo*: una ley consecencial que nos informa sobre los efectos del sesgo ontogenético, pero que nada nos dice sobre cómo se produce ese sesgo.

Por eso, para que esa teoría tenga contenido causal, hay que considerar las exigencias organizacionales de la ontogenia que sesgan y pautan la oferta de variantes a ser seleccionadas. Del mismo modo en que esas fuerzas evolutivas que son las presiones selectivas suponen las múltiples y variadas exigencias ecológicas a la que están sujetos los seres vivos, los sesgos que se dan en la producción de variantes de un estado de carácter, suponen las exigencias organizacionales de la ontogenia. El contenido causal de la *Evo-Devo*, para decirlo de otro modo, depende de los invariantes causales, algunos universales, pero otros propios de cada linaje y sublinaje, que definen el sesgo ontogenético. Quizá alguno de esos invariantes universales pueda ser objeto de una enunciación legaliforme; pero aquellos que dependan de cada linaje y del momento de su historia evolutiva en el que él se encuentra, se parecerán más, en este sentido, a los invariantes locales, y precederán, que definen el contenido causal de la Teoría de la Selección Natural.

Bibliografía

Ariew, A., Lewens, T. & Walsh, D. The trials of life: natural selection and random drift. *Philosophy of Science* **69**: 452-473, 2002.

Ariew, A. & Matthen, M. Two ways of thinking about fitness and natural selection. *Journal of Philosophy* **99**: 55-83, 2002.

Ariew, A. & Matthen, M. How to understand causal relations in natural selection. *Biology & Philosophy* **20**: 355-364, 2005.

Ariew, A. & Matthen, M. Selection and causation. *Philosophy of Science* **76**: 201-224, 2009.

- Arthur, W. *Biased embryos and evolution*. Cambridge: Cambridge University Press, 2004.
- Arthur, W. *Evolution: a developmental approach*. Oxford: Wiley-Blackwell, 2011.
- Brandon, R. *Adaptation and environment* Princeton: Princeton University Press, 1990.
- Brandon, R. *Concepts and methods in Evolutionary Biology*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Caponi, G. *La segunda agenda darwiniana*. México: Centro Lombardo Toledano, 2011.
- Caponi, G. *Réquiem por el centauro: aproximación epistemológica a la Biología Evolucionaria del Desarrollo*. México: Centro Lombardo Toledano, 2012.
- Caponi, G. *Leyes sin causa y causas sin leyes en la explicación biológica*. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, 2014.
- Caponi, G. Contra la concepción estadística de la Teoría de la Selección Natural. *Revista Colombiana de Filosofía de la Ciencia* **15** (30): 13-37, 2015a.
- Caponi, G. La explicación causal biológica en el marco de una ontología fisicalista. *Filosofía & História da Biologia* **19** (1): 37-48, 2015b.
- Caponi, G. Conocimiento biológico de un mundo físicamente regido. En: Gutierrez Lombardo, R., Martínez Contreras, J. & Ponce de León, A. (eds.). *Cultura y evolución*. México: Centro Lombardo Toledano, 2016. Pp. 19-28.
- Casanueva, M. A structuralist reconstruction of the mechanism of natural selection in the set theory and graph format. In: Martínez Contreras, J. & Ponce de León, A. (eds.). *Darwin's evolving legacy*. México: Siglo XXI, 2011. Pp. 177-192.
- Collingwood, R. *An essay on Metaphysics*. Oxford: Oxford University Press, 1940.
- Darwin, C. *On the origin of species*. London: Murray, 1859.
- David, P. & Samadi, S. *La théorie de l'évolution*. Paris: Flammarion, 2000.
- Elster, J. *Tuercas y tornillos*. Barcelona: Gedisa, 1993.
- Ghiselin, M. *Metaphysics and the origin of species*. Albany: SUNY Press, 1997.
- Ginnobili, S. Fitness ecológico. *Contrastes Suplemento 18*: 83-97, 2013.
- Ginnobili, S. *La teoría de la selección natural*. Bernal: Universidad Nacional de Quilmes, 2018.
- Irschik, D. & Reznik, D. Field experiments, introductions, and experimental evolution: a review and practical guide. En: Garland, T. & Rose, M. (eds.). *Experimental evolution: concepts, methods, and applications of selection experiments*. Berkeley: University of California Press, 2009. Pp. 173-194.
- Lorenzano, P. On biological laws and the laws of biological sciences. *Revista Patagónica de Filosofía* **2**: 27-42, 2001.
- Maynard Smith, J. *The theory of evolution*. Cambridge: Cambridge University Press, 1993.
- Moya, A. *Sobre la estructura de la teoría de la evolución*. Barcelona: Anthropos, 1989.
- Müller, G. Evo-Devo: extending the evolutionary synthesis. *Nature Reviews Genetics* **8**: 943-949, 2007.
- Roffé, A. & Ginnobili, S. ¿Son los genetistas de poblaciones inductivistas estrechos? *Scientiae Studia* **15** (2): 243-281, 2017.
- Ruse, M. *Filosofía de la Biología*. Madrid: Alianza, 1979.
- Sober, E. *The nature of selection*. Chicago: University of Chicago Press, 1984.

Stephens, C. Forces and causes in Evolutionary Theory. *Philosophy of Science* 77: 716-727, 2010.

Toulmin, S. *Foresight and understanding*. Indianapolis: Indiana University Press, 1961.

Woodward, J. *Making things happen: a theory of causal explanation*. Oxford: Oxford University Press, 2003.

Asociación de Filosofía e Historia de la Ciencia del Cono Sur

<http://www.afhic.com>

Ciudad de Editorial: São Carlos, SP, Brasil.

Ciudad de Publicación: Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Fecha de publicación: 24 de marzo de 2020

ISBN: 978-65-86622-00-3



Diseño de portada: Viviana Lorenzano

EL VOLUMEN
FILOSOFÍA E HISTORIA DE LA CIENCIA EN EL CONO SUR
(SELECCIÓN DE TRABAJOS DEL XI ENCUENTRO)
ESTÁ ÍNTEGRAMENTE DISPONIBLE EN:

<http://www.afhic.com/wp-content/uploads/2017/11/Seleccion-AFHIC-1.pdf>