



SANDRA CAPONI & GUSTAVO CAPONI

LOS ESTIGMAS EPIGENÉTICOS

¿SE ESTÁ ARTICULANDO UNA NUEVA TEORÍA DE LA DEGENERACIÓN?

[pp. 15-40]

IN

SANDRA CAPONI
MARIA FERNANDA VÁSQUEZ
MARCIA MAZON
FABÍOLA STOLF BRZOZOWSKI
JAVIER LADRÓN DE GUEVARA
(ORGS.)

*SABERES EXPERTOS E MEDICALIZAÇÃO
NO DOMÍNIO DA INFÂNCIA E DA JUVENTUDE*

VOL. II

(1ª EDIÇÃO)

LIBERARS
SÃO PAULO
2023

ISBN 978-65-5953-148-6

* *

EDITORA LIBERARS LTDA
www.liberars.com.br
contato@liberars.com.br



1

LOS ESTIGMAS EPIGENÉTICOS ¿SE ESTÁ ARTICULANDO UNA NUEVA TEORÍA DE LA DEGENERACIÓN?

SANDRA CAPONI
GUSTAVO CAPONI

En cierto modo, esa herencia epigenética, cuyo reconocimiento en el campo de la Biología Molecular hoy parece ya algo definitivo, podría considerarse como una reivindicación de algunas formas de entender la herencia que el desarrollo de la Genética había proscripto. Dentro de ciertos límites, esa forma de herencia epigenética parece poder comportarse de manera parcialmente semejante a aquella herencia blanda que, durante más de medio siglo, la Genética Mendeliana y la Genética Molecular nos hicieron considerar como un error superado. Por lo mismo, esa forma no genética de herencia, que ahora se admite, podría ser apta para desempeñar papeles explicativos semejantes a los desempeñados por la herencia blanda premendeliana. La herencia epigenética parece abrirle cierto espacio a la transmisión de caracteres adquiridos; y eso podría tener impacto en la Biología Evolutiva. Pero, además de ese impacto que aquí no hemos de analizar, la herencia epigenética también parece tener consecuencias relevantes en el plano médico, e incluso psiquiátrico. Ella le abre espacio a la inscripción hereditaria de un variadísimo abanico de efectos potencialmente patógenos, muchos de los cuales tendrían que ver con el dominio de la salud mental y con el campo de intervenciones psiquiátricas. Sobre todo, en lo referente al dominio de la infancia; y en particular en el campo de la infancia vulnerada.

En este sentido, la herencia epigenética puede estar llamada a desempeñar un papel teórico, pero también ideológico, que sería análogo al papel desempeñado por esa Teoría de la Degeneración que, a partir de la segunda mitad del Siglo XIX y en las primeras décadas del Siglo XX, pautó la mayor parte de los discursos psiquiátricos; llegando también a impactar el campo de la Criminología. Y es sobre ese posible papel ideológico que queremos alertar en estas páginas. La

herencia epigenética puede facilitar estigmatizaciones semejantes, sobre todo en sus consecuencias, a las estigmatizaciones que, en su momento, fueron propiciadas por la Teoría de la Degeneración. Con todo, dadas las confusiones conceptuales que suelen abundar en los discursos que parecen propender a la recuperación de esas funciones ideológicas de la herencia blanda, nuestro análisis del uso psiquiátrico de la herencia epigenética estará precedido de un examen, bastante detenido, de la noción de lo *epigenético*; de la cual la idea de herencia epigenética de algún modo deriva, pero sin nunca poder ser confundida con ella. Una vez hecho ese examen, procederemos a examinar el uso psiquiátrico de la herencia epigenética, sugiriendo el paralelo entre ella y la Teoría de la Degeneración.

La epigénesis, lo epigenético y la herencia epigenética

La expresión ‘epigénesis’ fue amonedada por William Harvey (1847[1651], p. 334) a mediados del Siglo XVII; y aunque ella terminó convirtiéndose en la noción opuesta a la de preformación, su origen no tiene que ver con esa polaridad. Para Harvey, la epigénesis se contraponía a la metamorfosis; noción bajo la cual él incluía no sólo lo que hoy llamamos así, aunque interpretado de forma muy diferente, sino también a la llamada ‘generación espontánea’ (GUYENOT, 1941, p. 302). Harvey (1847[1651], p. 334-5) consideraba que, en la metamorfosis, un individuo de una especie surgía de la transformación de un individuo de otra especie; y que el proceso por el cual eso tenía lugar no era muy distinto de lo que ocurría en el caso de los gusanos que surgían de alguna sustancia en putrefacción. En ambos casos, las diferentes partes de un ser vivo se formaban simultáneamente; como las partes de una estatua se forman dentro del molde en el que se vierte una sustancia dúctil cualquiera (HARVEY, 1847[1651], p. 335). En la epigénesis, en cambio y a la manera de lo ya pensado por Aristóteles (RUSSELL, 1930, p. 26), lo que ocurría era una diferenciación progresiva de partes que se iban originando a partir de un material inicialmente homogéneo (HARVEY, 1847[1651], p. 339). Pero, a esa explicación aristotélica de lo que ocurría en la generación de animales complejos como un pollo o un hombre (HARVEY, 1847[1651], p. 335), no demoró en oponérsele el preformismo¹.

El desarrollo, según esa perspectiva preformista, sólo sería un proceso de crecimiento de partes ya configuradas en el embrión (MAGNER, 2002, p. 158); y, aunque no faltaron tentativas de explicar el origen de ese punto de arranque en virtud de procesos naturales, como fue el caso de la propuesta de Buffon (1749, p. 425)², la versión más conocida del preformismo fue aquella asociada con la idea de

¹ Al respecto, véase: Russell (1930, p. 27), Mayr (1998, p. 174), Magner (2002, p. 157), Hall (2011, p. 9) y Deichmann (2016, p. 249).

² Con toda pertinencia, Jacques Roger (1993, p. 546) caracterizó la posición de Buffon sobre la generación como un preformismo sin preexistencia. Para Buffon (1749, p. 426), el desarrollo era simple

emboitement (GUYENOT, 1941, p. 298; ROE, 1981, p. 5): semillas y huevos serían como *mamushkas* borgeanas en la cual nunca habría una última muñeca a la que le faltase otra en su interior. La tesis de la infinita divisibilidad de la materia, propugnada por Descartes (1644, § xx, p. 44), daba pábulo a esa forma de pensar (MAGNER, 2002, p. 158); y evitaba la dificultad contra la que chocaba la tesis de la epigénesis: la explicación de cómo, partiendo de una masa indiferenciada, podía surgir un ser organizado con estructuras funcionalmente diferenciadas y mutuamente adecuadas a su operación conjunta (MORANGE, 2016, p. 84-5).

Una dificultad a la cual, vale recordarlo, los defensores de la epigénesis sólo podían responder postulando un impulso formativo, teleológicamente orientado, cuya supuesta condición de fuerza natural nunca alcanzó para asegurarle una posición fácilmente sostenible en el marco de una visión científica de los fenómenos biológicos (cf. GUYENOT, 1941, p. 306; MAYR, 1998, p. 307)³. El *emboitement* que algunos preformistas postulaban era una tesis claramente teológica; pero las fuerzas formadoras de los epigenetistas tampoco podían escapar a la sospecha de contubernio con lo sobrenatural. Sin embargo, fue a los preformistas a los que les cupo cargar con el sambenito de confundir ciencia con teología; y la expresión 'epigénesis' pasó a ser usada para referirse a cualquier tesis que explicase el desarrollo como un proceso de diferenciación, independientemente de cómo se zanjase la dificultad que planteaba el direccionamiento de dicho proceso. Un problema cuya solución sólo comenzó a encaminarse con los desarrollos de la Genética. Pero no porque el desarrollo se explique sólo genéticamente, sino porque, a partir de la consideración de los resultados de la Genética, la Embriología pudo avanzar sobre cuestiones cuyo mero planteo, antes de eso, siempre resultaba desconcertante (GUYENOT, 1941, p. 307). Y es en ese contexto que debe situarse la reapropiación del término epigénesis que, ya a mediados del Siglo XX, fue puesta en circulación por el embriólogo inglés Conrad Waddington (1942).

Partiendo de la polaridad entre genotipo y fenotipo, Waddington (1942, p. 18) propuso llamar 'Epigenética', *Epigenetics* en inglés, al estudio de los mecanismos de desarrollo que a partir del genotipo producían el fenotipo (HAIG, 2004, p. 67; HALL, 2011, p. 9; MORANGE, 2016, p. 366). Es decir, en el uso que Waddington le daba al término 'epigenética', éste designaba lo que hoy llamaríamos Biología del Desarrollo: una ciencia cuyo objeto serían los procesos que regularían la expresión génica que resulta en fenotipo⁴. Fue en 1958 que el

crecimiento de un germen ya conformado, pero ese germen surgía de un proceso material ocurrido en sus progenitores (CAPONI G., 2010, p. 39-40). No había ahí *mamushkas* de ningún tipo.

³ Hablamos de las fuerzas formadoras que naturalistas como Caspar Wolff y Johannes Blumenbach postularon en el Siglo XVIII (DRIESCH, 1914, p. 46; ROE, 1981, p. 48; DUSCHESNEAU, 1999, p. 66; MAGNER, 2002, p. 158; RICHARDS, 2000, p. 18; LOOK, 2006, p. 361). Pero tampoco hay que olvidar la 'entelequia' postulada por Hans Driesch (1908, p. 143) en la primera década del Siglo XX; que, aunque ciertamente insostenible, era una respuesta al desconcierto que el desarrollo orgánico suscitó hasta que los resultados de la Genética permitieron entrever claves para su estudio que los 'epigenetistas' nunca habían llegado a imaginar.

⁴ Véase: Huxley (1956, p. 807), Haig (2004, p. 67), Robert (2004, p. 64) y Deichmann (2016, p. 250).

microbiólogo David Nanney (1958, p. 712) comenzó a usar el término ‘epigenetics’ para referirse a esos procesos y no meramente a su estudio (HAIG, 2004, p. 68; MORANGE, 2016, p. 367; DEICHMANN, 2016, p. 249). Un tipo de desliz terminológico, muy frecuente en la lengua inglesa que, en este caso, sirvió para afianzar la casi inevitable asociación, sugerida por el propio Waddington (1942, p. 18), entre las expresiones inglesas ‘epigenetics’ y ‘epigenesis’ (ROBERT, 2004, p. 63)⁵. Aunque siempre haya que recordar que en la expresión de Waddington hay una referencia a los genes y a la Genética que obviamente no está presente en el término ‘epigénesis’ usado por Harvey. Lo epigenético, *sensu* Waddington, es lo que se agrega a los genes.

Sin embargo, en las últimas décadas, la asociación entre las ideas de epigénesis y de epigenética acabó imponiéndose; y la reducción del desarrollo a expresión genética pasó a ser vista como un resabio de preformismo. Antes de eso, la mayor parte de los biólogos tendía a pensar que la Genética había establecido una suerte de síntesis superadora entre preformación y epigénesis (ROBERT, 2004, p. 39; BOTELHO, 2011a, p. 73). Según esa visión, el desarrollo era obviamente una epigénesis porque no arrancaba de un embrión de estructuras ya diferenciadas; aunque sí partía de un cigoto que contenía un programa genético heredado que, en cierto sentido, determinaba el fenotipo de ahí derivado (MAYR, 1998, p. 175). En este sentido, el programa genético cumpliría una función explicativa que podía considerarse tanto análoga a la del ‘homúnculo’ preformista, como análoga a la función que las fuerzas formativas desempeñaban en las explicaciones de la epigénesis (MAYR, 1998, p. 175). Aunque, ciertamente, el modo en que la noción de programa genético desempeñaba esa función explicativa fuese muy distinto del modo en el que la misma era desempeñada por las otras dos nociones. Pero, en los años ochenta, la propia noción de programa genético comenzó a ser cuestionada (OYAMA, 1985, p. 22); y ese cuestionamiento, que se generalizó en las décadas siguientes⁶, puso en duda la legitimidad de esa supuesta conciliación entre preformación y epigénesis.

La imagen de la ontogenia como siendo “la realización de un programa prescripto en la herencia” (JACOB, 1973, p. 10) comenzó a ser considerada como una simplificación abusiva (*cf.* MAUREL; MIQUEL, 2001, p. 90). Además del reconocimiento de que, para poder ocurrir, los procesos ontogenéticos precisan tanto de recursos no genéticos como de un contexto ambiental adecuado (*cf.* WEST-EBERHARD, 2003, p. 99; LOSOS, 2018, p. 40), se impuso también la idea según la cual, muchos de esos recursos y factores contextuales, tampoco dejaban de palear y de guiar la dirección del desarrollo. Es decir: esos elementos no genéticos

⁵ De hecho, el propio Waddington (1975, p. 218) también acabó usando el término ‘epigenetics’ para aludir a esas “interacciones causales entre los genes y sus productos que hacen existir al fenotipo” (ROBERT, 2004, p. 64).

⁶ Al respecto, ver: Fox-Keller (2001, p. 309), Robert (2004, p. 90), García (2005, p. 88) y Botelho (2011b, p. 42).

no solamente contribuían para la construcción del viviente; sino que también definían cómo habría de ser el resultado de esa construcción (OYAMA, 1985, p. 22; GRAY, 1994, p. 177; ROBERT, 2004, p. 90). No había, por lo tanto, un plano preexistente, ya embutido en los genes, que permitiese predecir la forma del ser vivo resultante del cigoto. El programa ontogenético también dependía de las condiciones en las que el desarrollo de ese vivo habría de ocurrir. No admitir eso, pensando el desarrollo como pura 'expresión génica', sería, justamente, una ilusión preformista incrustada en la metáfora del programa genético (cf. FOX-KELLER, 2000, p. 80; LEWONTIN, 2000, p. 6; GODFREY-SMITH, 2001, p. 291).

Así, ironizando sobre el entusiasmo que la reducción de la ontogenia a expresión génica llegó a despertar entre ciertos genetistas demasiado optimistas, o demasiado simplistas, Evelyn Fox-Keller (2000, p. 122) comparó las secuencias de ADN con un nuevo homúnculo; y ese descrédito de la noción de programa genético ha coincidido con una invocación cada vez más frecuente de las nociones de 'epigénesis' y 'epigenética' (cf. DEICHMANN, 2016, p. 249). Ellas se transformaron en el emblema de aquellos que, con toda razón, critican al reduccionismo genético en lo que atañe a la ontogenia de cualquier característica o capacidad que podamos atribuirle a un ser vivo (cf. DEICHMANN, 2016, p. 252)⁷. Transformándose también, hay que decirlo, en la promesa de poder explicar aquello que la secuenciación de genomas había prometido explicar y después no lo consiguió del todo. Lo que la Genética no daba, ciertamente lo prestaría la Epigenética.

Lo que acabó siendo algo innegable: el calificativo 'epigenético' se hizo extensivo a todo factor no-genético que fuese presumiblemente relevante en el desarrollo de una característica fenotípica. Y eso abarca un abanico de factores que es muy amplio y heterogéneo (cf. GILBERT; EPEL, 2015, p. 44). Factores que no sólo pueden actuar en todas las fases de la ontogenia, desde el momento mismo de la concepción; sino que también pueden operar incluso ya antes de que esa ontogenia efectivamente comience. Dichos factores epigenéticos, en efecto, pueden operar directamente sobre las células gaméticas a partir de las cuales se formará el nuevo individuo. Lo que los genes no pueden explicar debe explicarse por factores no-genéticos, pero ontogenéticamente relevantes; y es a todo eso que cabe llamar 'epigenético'. Siendo posible, sin embargo, dividir a ese universo en dos grupos cuya distinción no es arbitraria.

El primero sería el conjunto de esos factores que afectan a la expresión génica operando directamente sobre los ácidos nucleicos (GILBERT; EPEL, 2015, p. 40). Como es el caso de lo que ocurre con algunas modificaciones de la cromatina; que es el material del que están hechos los cromosomas. Un material que no sólo se compone de ADN y ARN; sino que también está compuesto de otras moléculas entre las que se cuentan algunas proteínas como las histonas. Y éstas, que son

⁷ Por ejemplo, Godfrey-Smith (2001, p. 291), Robert (2004, p. 77), Botelho (2011a, p. 73) y Gilbert; Epel (2015, p. 39).

muy importantes como elemento estructurante del genoma, también lo son por el hecho de poder afectar la expresión de las secuencias de ácidos nucleicos que ellas ayudan a estructurar (JABLONKA; LAMB, 2005, p. 126-7). Por eso, fenómenos como la acetilación y metilación, que son modificaciones de esas histonas, pueden afectar la expresión de ciertos genes; y eso tiene efectos ontogenéticos que pueden ser muy significativos (DEICHMANN, 2016, p. 250-1). Por lo cual, cualquier factor que produzca esas modificaciones de la cromatina, podrá llegar a ser considerado como una variable epigenéticamente relevante. Y eso es lo que ocurre con algunos factores cuya acción involucra al sistema neuroendócrino: el ambiente estimula reacciones neuronales que a su vez desencadenan cambios hormonales capaces de producir alteraciones en la cromatina (GILBERT; EPEL, 2015, p. 40). Por la mediación de hormonas como el cortisol, el stress deviene, en efecto, un agente epigenético poderoso (GILBERT; EPEL, 2015, p. 57).

Otro grupo de factores epigenéticos sería el de aquellos que actúan como inductores del desarrollo celular. Esto último puede abarcar un elemento tóxico que induce un proceso tumoral (GILBERT; EPEL, 2015, p. 324), una dieta que determina el crecimiento mayor o menor de ciertos tejidos (GILBERT; EPEL, 2015, p. 47), o experiencias y comportamientos que inciden en el desarrollo de ciertas habilidades cognitivas o disposiciones emotivas (GRIFFITHS, 2011, p. 327; ROSE, 2019, p. 91). La dieta determina que una larva de abeja devenga reina u obrera (GILBERT; EPEL, 2015, p. 39); y, en algunas especies de reptiles, la temperatura determina que un embrión desarrolle un fenotipo masculino o femenino (GILBERT; EPEL, 2015, p. 39). A su vez, el ejercicio será decisivo en el desarrollo muscular (GILBERT; EPEL, 2015, p. 65); y las interacciones sociales lo serán para el desarrollo del habla (LEWONTIN, 2000, p. 29). En realidad, no hay característica fenotípica, para la que se pueda definir un supuesto parámetro normal de desarrollo, que sea independiente de las condiciones en las que ese desarrollo transcurre (LEWONTIN, 2000, p. 17; WEST-EBERHARD, 2003, p. 112); y de ahí se deriva la centralidad explicativa de la dimensión epigenética en lo que atañe a los procesos ontogenéticos.

Lo cierto, sin embargo, es que, hasta ahí, esa insistencia en *lo epigenético*, que hoy es recurrente en la literatura biológica, sólo estaría llamada a corregir una visión del desarrollo obviamente simplista y parcial. Una visión que, en el enfoque de las investigaciones concretas conducía a ignorar, o a dejar en un injustificable segundo plano, algo que el propio referencial teórico vigente hubiese obligado a considerar con mayor cuidado y rigor. Concretamente: la importancia crucial que tiene toda esa compleja y heterogénea trama de factores no-genéticos que posibilitan la ontogenia y pautan su dirección. En este sentido, lo epigenético parece aludir a una serie de factores cuya importancia, aunque eventualmente haya sido omitida o mal considerada, nadie habría nunca negado explícitamente. Hacerlo hubiese implicado adoptar una posición indefendible. Pero, además de

eso, en los últimos años también ha comenzado hablarse de algo cuyo reconocimiento sí parece exigir bastante más que la corrección de una simplificación injustificada. Se trata de la llamada ‘herencia epigenética’: “la herencia de variaciones en el desarrollo del fenotipo que no resultan, ni de diferencias en las secuencias de ADN, ni de estímulos inductores que estén en el ambiente presente. Esto incluye la herencia celular y la transferencia de información somasoma sin pasar por el plasma germinal” (JABLONKA; GISSIS, 2011, p. 425)⁸.

La identificación entre lo hereditario y lo genético, que fue dada por obvia durante la mayor parte del siglo XX (*cf.* BARAHONA; AYALA, 2009), ya no se sostiene. No sólo la propia noción de gen terminó mostrándose mucho más elusiva (BURIAN, 2005), y mucho menos definida (LLOYD, 2004; GAYON, 2016a), de lo que en algún momento pudo llegar a parecer (EL-HANI, 2016); sino que, además de eso, fue admitiéndose que la noción de herencia no tenía por qué excluir la transmisión intergeneracional de variaciones fenotípicas resultantes de procesos epigenéticos que no estaban asociados a cambios en las secuencias de ácidos nucleicos (FOX-KELLER, 2010, p. 5). Ese podía ser el caso de la eventual transmisión intergeneracional de la inmunidad adquirida (JABLONKA; LAMB, 2005, p. 192); que era algo largamente admitido (ROTH *et al*, 2018, p. 226). Pero también podía ser el caso, menos obvio, de la metilación del ADN; con la consecuente persistencia transgeneracional de sus eventuales efectos fenotípicos (*cf.* HALL, 2011, p. 12; GILBERT; EPEL, 2015, p. 549). Y, tanto en un caso como en el otro, nos encontramos con una transmisión cuya ocurrencia está acoplada al vínculo progenitor-progenie (*cf.* GILBERT; EPEL, 2015, p. 68). Motivo por el cual, ella puede ser catalogada como ‘hereditaria’ sin que quepan mayores objeciones (*cf.* MERLIN, 2017; CAPONI G., 2020).

Lo que sí puede ser objeto de mayor discusión es la magnitud del posible impacto evolutivo de esa forma de herencia (*cf.* JABLONKA; RAZ, 2009, p. 162; GILBERT; EPEL, 2015, p. 539); y también la naturaleza de los mecanismos por medio de los cuales ese impacto puede ocurrir⁹. Pero, aunque el tema es ciertamente de gran relevancia, aquí no habremos de ocuparnos de él. Lo que aquí discutiremos no tiene que ver con la temporalidad evolutiva; sino con una temporalidad más estrecha, que podríamos caracterizar como ‘epidemiológica’. La herencia epigenética, en efecto, se ha mostrado altamente relevante para la Medicina (GILBERT; EPEL, 2015, p. 261); y hay muchas más evidencias sobre sus claros efectos patológicos que sobre sus eventuales efectos evolutivos (BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 206).

⁸ La literatura sobre herencia epigenética crece diariamente. Explicaciones claras de la noción también pueden encontrarse en Atlan (1999, p. 38), Morange (2009, p. 18), Jablonka y Raz (2009, p. 132), Berger *et al.* (2009, p. 781), Hall (2011, p. 11), Jablonka y Gissi (2011, p. 425), Gilbert y Epel (2015, p. 12) y Jablonka (2017, p. 3). También en Bonduriansky y Day (2018, p. 13).

⁹ Sobre esas cuestiones, ver: Jablonka, Lamb (2010), Haig (2011), Wilkins (2011a), Jablonka (2017), Uller (2014), Deichmann (2016) y Caponi G. (2022).

Además del hecho de que los procesos epigenéticos puedan tener efectos teratogénicos (GILBERT; EPEL, 2015, p. 184), y ser responsables de innúmeras patologías, como el cáncer (GILBERT; EPEL, 2015, p. 313), que habrán de surgir en distintas etapas de la ontogenia (GILBERT; EPEL, 2015, p. 279); también hay que considerar que esos procesos pueden tener una repercusión hereditaria que, en la mayor parte de los casos, será disfuncional o patológica (*cf.* GILBERT; EPEL, 2015, p. 135). Pero, junto con el incontestable reconocimiento de su importancia médica (HOLLIDAY, 1987), la herencia epigenética también ha comenzado a ser objeto de un uso psiquiátrico. La transmisión hereditaria de las variaciones epigenéticas también está siendo usada para explicar comportamientos y disposiciones emotivas a las que se considera pasibles de ser psiquiátricamente intervenibles (GILBERT; EPEL, 2015, p. 303; BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 207). Y es sobre ese posible uso psiquiátrico de la herencia epigenética que aquí queremos emitir una alerta que va en la misma dirección, pero no por la misma vía, de la ya emitida por Sarah Richardson (2021) en *The maternal imprint*.

Herencia blanda premendeliana y degeneración

Con el triunfo del mendelismo en las primeras décadas del siglo XX, se impuso ese 'endurecimiento' de la herencia que ya había sido propugnado por Galton y Weismann en el Siglo XIX (MAYR, 1982, p. 695-700) y cuya formulación más acabada quizá fue el llamado 'dogma central de la Biología Molecular' (CRICK, 1958, p. 153): la información va siempre del ácido nucleico a la proteína, y nunca a la inversa (LAMB, 2011, p. 118). Dicho dogma parecía levantar un obstáculo insuperable a la postulación de cualquier mecanismo que permitiese la transmisión hereditaria de modificaciones adquiridas (MAYR, 1982, p. 552). El material hereditario podía estar sujeto a alteraciones, o mutaciones, causadas directamente por factores exógenos, como agentes químicos y radioactivos (DOBZHANSKY *et al*, 1980, p. 62; GOULD, 1983, p. 82); pero dichas alteraciones no estaban mediadas por cambios fenotípicos que después fuesen transmitidos a la descendencia (*cf.* MAYR: 1982, p. 695; 1998, p. 309). Por eso, dicho endurecimiento de la herencia fue crucial para la bancarrota final de esas explicaciones neolamarckianas de los cambios evolutivos que habían florecido en las décadas en torno a 1900 (BOWLER, 1985, p. 87), y cuyos ecos postreros perduraron hasta mediados del Siglo XX (*cf.* BUICAN, 1984; LOISON, 2010).

Pero ese 'endurecimiento' de la herencia no sólo tuvo efectos en la Biología Evolutiva. En inicios del Siglo XIX, la idea de herencia comenzó a desempeñar un papel importante en el discurso médico; y, como ya venía ocurriendo en el campo de la Historia Natural (*cf.* MAYR, 1982, p. 699; GAYON, 2006b, p. 133), en ese dominio de saber, los fenómenos hereditarios también fueron entendidos en virtud de esa concepción blanda de la herencia que iría a ser desbancada en

el Siglo XX (cf. LÓPEZ-BELTRÁN, 2003). Pudiéndose decir, incluso, que el discurso médico fue uno de los bastiones que más resistió a la alianza entre weismannismo y mendelismo que se impuso con el transcurrir del Siglo XX (cf. PINELL, 2004a, p. 514-6). Los médicos parecían sentirse cómodos con la herencia blanda (cf. LÉONARD, 1983, p. 191; LÓPEZ-BELTRÁN, 2004, p. 170); y ella se mostró particularmente dúctil y servicial para el discurso psiquiátrico. La noción de *degeneración*, que marcó el desarrollo de la Psiquiatría (cf. MOREL, 1857; MAGNAN; LEGRAIN, 1895), y también de la Criminología (cf. VEYGA, 1938; INGENIEROS, 1962[1916]), en la segunda mitad del Siglo XIX y en las primeras décadas del Siglo XX¹⁰, era una idea tributaria de esa herencia blanda que el desarrollo de la Genética pondría en cuestión (cf. PINNELL, 2004b, p. 313).

Según los ideólogos de la degeneración, los hábitos y las condiciones de vida a las que estaban sometidos los seres humanos resultaban en una variadísima gama de influjos que afectaban el patrimonio hereditario que cada generación transmitiría a la siguiente (CAPONI S., 2012, p. 85-6). La intoxicación derivada del alcoholismo (HUERTAS, 1987, p. 59; COFFIN, 2003, p. 28), pero también las intoxicaciones por el consumo de sustancias como el hachís y el opio, tenían esos efectos (HUERTAS, 1987, p. 34; COFFIN, 2003, p. 28). Ocurriendo lo mismo con las intoxicaciones con sustancias como el plomo y el mercurio, que resultaban de las condiciones de trabajo de algunos obreros (COFFIN, 2003, p. 27). Pero la lista de esos factores era mucho más basta y definitivamente muy heterogénea (CAPONI S., 2012, p. 86). La falta de higiene, la mala alimentación, la fatiga excesiva, y el padecimiento de enfermedades como la malaria o la sífilis, también afectaban el patrimonio hereditario que los progenitores legaban a sus descendientes (HUERTAS, 1987, p. 34; COFFIN, 2003, p. 29; CAPONI S., 2012, p. 86); y era en virtud de ese patrimonio hereditario trastocado que esos descendientes podían llegar a presentar diferentes taras y defectos, tanto físicos como morales e intelectuales, que permitían caracterizarlos como ‘degenerados’ (HUERTAS, 1987, p. 105; COFFIN, 2003, p. 285; CAPONI S., 2012, p. 114).

Pero fue sobre todo en las taras morales e intelectuales que la Teoría de la Degeneración se centró (HUERTAS, 1987, p. 72; COFFIN, 2003, p. 10; CAPONI S., 2012, p. 117). Era en ese dominio, que abarcaba los campos de intervención de la Psiquiatría y de la Criminología, que dicha teoría parecía ofrecer sus mejores rendimientos explicativos (HUERTAS, 1987, p. 105; CAPONI S., 2012, p. 91). Un heteróclito y siempre creciente repertorio de comportamientos considerados como ‘desvíos’, pero también de supuestas insuficiencias cognitivas y de pretendidos desequilibrios emocionales, fue dando lugar a una vaga y nunca demasiado bien sistematizada taxonomía de degeneraciones (CAPONI S.: 2011, p. 171; 2012, p. 114): una nosología

¹⁰ Al respecto se pueden consultarse las obras de Rafael Huertas (1987), Jean-Christophe Coffin (2003), y Sandra Caponi (2012).

de cuadros clínicos sobre los que la Psiquiatría podía intervenir, y cuya consideración, según se pensaba, también podría contribuir al desarrollo de una Criminología científica, biológicamente fundamentada (HUERTAS, 1987, p. 125).

En esa nosología, la herencia parecía desempeñar el papel que los tejidos y órganos ocupaban en la anatomo-patología médica (*cf.* FOUCAULT, 1963, p. 130-1): los cuadros clínicos de la Teoría de la Degeneración no remitían a lesiones observables en tejidos y órganos (FOUCAULT, 2003, p. 272), pero sí era dable rastrear su filiación hereditaria (COFFIN, 2003, p. 104). A diferencia del consumo abusivo de bebidas alcohólicas, que produce lesiones hepáticas observables, la propensión a incurrir en esos excesos, no estaba asociada a ninguna alteración morfológica apreciable. Con todo, esa falta de anclaje anatomo-patológico era compensada con hipotéticas alteraciones de un patrimonio hereditario supuestamente susceptible a todo tipo de influjos ambientales (HUERTAS, 1987, p. 71; COFFIN, 2003, p. 145; CAPONI S., 2011, p. 172). Allí, conforme lo señalado por Michel Foucault (2003, p. 273), la herencia cumplía la función de una suerte de un cuerpo difuso, o ampliado, al cual podían ser remitidas las patologías no asociables a lesiones anatómicas identificables (CAPONI S., 2009, p. 99). Pero, para que esa herencia desempeñase el papel explicativo que la Teoría de la Degeneración le atribuía, la misma debía ser pensada como sujeta a influencias y alteraciones a las que los desarrollos de la Genética fueron dejando sin espacio.

Nótese, sin embargo, que esa labilidad que la Teoría de la Degeneración atribuía al patrimonio hereditario operaba de una forma algo diferente a la sujeta en la idea de transmisión de caracteres adquiridos. Ciertamente, los degeneracionistas suponían que los síntomas de la intoxicación con plomo o mercurio podrían reaparecer en la descendencia sin que fuese necesario que esta creciese en un ambiente contaminado. Una madre intoxicada por el alcohol difícilmente dejaría de engendrar un vástago con síntomas de esa intoxicación; y el hijo de un sífilítico difícilmente dejaría de presentar algunos de los síntomas de esa enfermedad. Tal como era muy probable que el hijo de un alcohólico también lo fuese. Pero, además de eso, e incluso en primer lugar, la teoría de la degeneración partía de la idea de que ese deterioro del acervo hereditario podía resultar en toda clase afecciones que, por lo general, no se asemejarían a las eventualmente sufridas por los progenitores en el que ese deterioro había ocurrido. La herencia mórbida que resultaba en degeneración era fundamentalmente una ‘herencia disimilar’ (HUERTAS, 1987, p. 31-2; CAPONI S., 2012, p. 90-1), y sólo excepcionalmente era ‘herencia similar’ (APERT, 1920, p. 7-8): la enfermedad que aparecía en el descendiente era nosológicamente diferente de aquella que sufrían sus progenitores (APERT, 1920, p. 7). Conforme ese punto de vista era explicado por Eugène Apert (1920, p. 7-8): la epilepsia del niño era “a menudo consecuencia del absinto del padre, aunque, por general, esa intoxicación no causaba epilepsia en el progenitor”.

Es de notar, en este sentido, la diferencia que existe entre la noción buffoniana de *dégénération* (BUFFON, 1766, 311-374) y esta noción de *dégénérescence* (cf. MOREL, 1857, p. 1; MAGNAN; LEGRAIN, 1895, p. 18) que aquí estamos analizando. En español ambas expresiones se traducen por 'degeneración', pero su sentido no es el mismo. La 'dégénération', a la que aludía Buffon (1766, p. 320-3) en el Siglo XVIII, era el resultado de una acumulación transgeneracional de modificaciones adquiridas (GAYON, 2016b, p. 105) que no eran mórbidas; y que resultaban, sobre todo, de los efectos del clima y de la alimentación, pero también del modo de vida a la que los seres vivos estaban sometidos (cf. CAPONI G., 2010, p. 41-51). Las 'dégénérescences' de la psiquiatría decimonónica, en cambio, eran modificaciones mórbidas variadas que resultaban de un deterioro directo de lo que podría llamarse 'substancia hereditaria'. Y esas modificaciones nunca podían acumularse como los efectos de la degeneración buffoniana: la 'dégénérescence' terminaba llevando a la esterilidad y a la extinción del linaje afectado (MOREL, 1857, p. 6; MAGNAN; LEGRAIN, 1895, p. 74).

Por eso motivo, y pese a lo que podría pensarse (cf. GUTIÉRREZ-GONZALES, 2012, p. 187), no es dable establecer ninguna aproximación demasiado significativa entre la teoría psiquiátrica de la degeneración y las teorías de la evolución que apelaban a la transmisión de los caracteres adquiridos. En todo caso, si es para establecer alguna afinidad, ella tiene que ver con esa noción blanda de la herencia que, supuestamente, permitía explicar la transmisión de los caracteres adquiridos, pero que también podía admitir esa caprichosa herencia disimilar a la que aludía la psiquiatría degeneracionista. Conforme el propio Mayr (1980, p. 15) lo señalaba, la noción blanda de herencia no sólo contemplaba la transmisión de los caracteres adquiridos, sino también la influencia directa del medio en la herencia; y era eso que estaba en la base de la idea de 'herencia disimilar'. Algo que, con el progresivo endurecimiento de la noción de herencia que ocurriría en la primera mitad del Siglo XX, iría perdiendo espacio como recurso explicativo. Los mutágenos admitidos por la Biología Molecular (cf. SINGER; KUSMIEREK, 1982) nunca podrían desempeñar los variados papeles causales que los efectos del ambiente supuestamente podían desempeñar si se aceptaba una concepción blanda de la herencia tal como la admitida por la teoría psiquiátrica de la degeneración.

El reblandecimiento de la herencia en el campo médico

Hoy, entretanto, el reconocimiento de la herencia epigenética parece estar propiciando un reblandecimiento de la herencia (cf. WILKINS, 2011b, p. 127). La herencia epigenética parece poder comportarse de una forma parcialmente semejante a esa herencia blanda que la Genética Mendeliana y la Genética Molecular parecían haber proscripto (cf. GILBERT, 2011, p. 124). Por eso, ella podría ser apta

para desempeñar papeles explicativos semejantes a los desempeñados por la herencia blanda premendeliana. Por un lado, la herencia epigenética parece abrirle cierto espacio a la transmisión de caracteres adquiridos; pero, además de eso y como ya fue dicho más arriba, ella le abre juego, sobre todo, a la inscripción hereditaria de un variadísimo abanico de efectos potencialmente patógenos. Entre ellos, algunos que tienen que ver con el dominio de la salud mental y con el campo de intervención de la Psiquiatría.

En algunos casos, los fenómenos que se apuntan como casos de herencia epigenética de efectos patológicos, no son muy diferentes de archiconocidas patologías congénitas, pero no genéticas¹¹, que resultan de las condiciones del medio intrauterino en el que se desarrolla el feto. El hábito de fumar durante el embarazo puede tener efectos deletéreos en la gestación; pudiendo ocurrir algo semejante con muchas otras intoxicaciones, o con déficits nutricionales, derivados de las condiciones de vida de la madre. Y los efectos que algunas condiciones medioambientales pueden tener en los gametos masculinos, afectando a los individuos a cuya gestación ellos contribuyen (*cf.* BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 206), no parecen ser algo muy diferente de esos ‘efectos maternos’ que resultan de las condiciones en la que ocurre el embarazo. Tal el caso, por ejemplo, del consumo de una mezcla de la nuez de areca y otras sustancias, que se mastica como estimulante en ciertas regiones de Asia. Los hijos de padres que la consumen, nos dicen Russell Bonduriansky y Troy Day (2018, p. 206), tienden a la obesidad, a la hipertensión, y la hiperglucemia; tal como los hijos de padres fumadores también parecen tender a la obesidad.

Es verdad que en el caso del ‘efecto paterno’, estamos hablando de, recursos ontogenéticos, los gametos, que, necesariamente, vendrían ‘dañados’ desde antes de la concepción; y quizá por eso puede parecer que merezcan el calificativo de ‘hereditarios’. Pero, en ese caso, lo mismo podría valer para cualquier condición patológica de la prole que se derive de estados del óvulo, o del útero, que sean previos a la concepción. En ambos casos, tanto en el caso de los ‘efectos maternos’ como en el de los ‘efectos paternos’, los recursos ontogenéticos necesarios para la gestación se muestran como deficitarios ya antes de la concepción; y, si fuese por eso, tendríamos que hablar de ‘herencia epigenética’ en ambos casos. Y lo haríamos sin considerar algo que no parece pertinente omitir cuando se habla de herencia: la persistencia intergeneracional de la transmisión de las modificaciones que afectan a los recursos ontogenéticos involucrados en los estados o condiciones que se pretenda explicar.

Más allá de lo difícil que pueda ser determinar hasta qué punto la intoxicación de los gametos paternos son efectivamente la causa de esas patologías a las

¹¹ La noción de ‘congénito’ abarca a toda condición presente desde el nacimiento, “sea ella heredada o causada por un factor ambiental” (MARTIN, 1998, p. 144). Obviamente, si algo está presente desde el nacimiento, y no es hereditario; entonces, debe haber sido producido por un factor que actuaba, desde el entorno uterino y/o intrauterino, sobre el individuo en gestación.

que aluden Bonduriansky y Troy Day, y no un conjunto de factores asociados a condiciones de vida en las que – concomitantemente –, el consumo de esas sustancias también es frecuente; lo que no parece correcto es caracterizar como hereditarios a esos efectos patológicos, sin considerar en qué medida ellos pueden transmitirse más allá de los individuo que primeramente los padece. En el caso de los ‘efectos maternos’ que puedan ocurrir en mamíferos, conforme lo explican Gilbert y Epel (2015, p. 68), ese requisito exige “considerar por lo menos hasta la tercera generación, F_3 ”, que sería la de los bisnietos de F_0 (ver también: SKINNER *et al*, 2010, p. 217; SKINNER *et al*, 2019, p. 11); y eso se justifica por la siguiente consideración:

Si una hembra (generación cero, F_0) es expuesta a un agente ambiental, también estarán expuestos los fetos que puedan estar en su útero (primera generación, F_1). Y, si el agente persiste en esa hembra, entonces las células germinales de esos fetos (que producirán la segunda generación, F_2) también estarán sometidos a ese agente. Por eso, antes de afirmar que el agente ambiental produjo efectos hereditarios, la tercera generación, F_3 , debe ser previamente observada. (GILBERT; EPEL, 2015, p. 68)

En cambio, en el caso de los ‘efectos paternos’, supuestamente resultantes de alteraciones en los espermatozoides, puede bastar con llegar hasta la segunda generación, F_2 . Una generación F_0 está expuesta a un factor ambiental x que produce una alteración y en sus espermatozoides. Siendo como resultado de eso que sus hijos, la generación F_1 , desarrolla una patología z que hubiese estado ausente de no mediar y . Pero, aunque ahí, al igual que en el caso del ‘efecto materno’, todavía no se podría hablar de transmisión hereditaria; sí podría hacerse, sin embargo, en el caso de que los miembros de esa primera generación F_1 , aun sin estar expuestos (de ninguna manera) a x , den lugar a una segunda generación F_2 en la que también se da esa patología z . Y es claro que estamos hablando de un requisito mínimo. Tanto en este último caso como en el caso del efecto materno, se trata de la secuencia generacional mínima que permite pensar que la patología se transmite con independencia de agente ambiental que generó la modificación epigenética en F_0 . Después, en segundo término, habría que considerar la ulterior persistencia transgeneracional de esa marca epigenética. Pero, independientemente de esto último, no deja de ser digno de mención que, en algunos de sus ejemplos, Bonduriansky y Day siquiera consideraron ese requisito mínimo, ya debidamente subrayado por Gilbert y Epel.

El hecho, de todos modos, es que efectivamente existen evidencias muy atendibles de transmisión intergeneracional de efectos deletéreos resultantes de factores ambientales. Factores que no actúan directamente sobre los genes, como sí ocurría con los mutágenos mencionados más arriba, pero que, aun así, justifican

la aplicación del concepto de ‘herencia epigenética’ (SKINNER *et al.*, 2011). Son casos en los que se cumpliría el requisito recién explicado de perdurabilidad transgeneracional; y que, por lo general, tienen que ver con la acetilación y metilación de ácidos nucleicos (GILBERT; EPEL, 2015, p. 70). Mediando esos fenómenos, desencadenados por agentes ambientales que puedan actuar en diferentes momentos de la ontogenia, la estabilidad transgeneracional de la transmisión del efecto patológico parece cumplirse de modo significativo (SKINNER *et al.*, 2010, p. 217; GILBERT; EPEL, 2015, p. 71); pudiendo llegar a tener un valor explicativo crucial tanto desde el punto de vista clínico como del punto de vista epidemiológico. En lo que atañe a eso, se puede citar el ejemplo del impacto transgeneracional en la salud reproductiva de algunos tratamientos contra el cáncer (PAOLONI-GIACOBINO, 2014, p. 308), bien como de la exposición a ciertos pesticidas (PAOLONI-GIACOBINO, 2014, p. 309-12) o a otros productos químicos (PAOLONI-GIACOBINO, 2014, p. 312-3). Como también cabe mencionar los múltiples, y graves, efectos patológicos, epigenéticamente heredables, que resultan de la exposición al glifosato (SKINNER *et al.*, 2019; BUKOWSKA *et al.*, 2022).

Pero, además de aludir al campo de patologías medicamente diagnosticables, a las que luego se atribuye una etiología anclada en el dominio de la herencia epigenética, algunos estudios están aludiendo al putativo impacto de esa herencia epigenética en el dominio de la salud mental. En este caso, se trata de supuestos desordenes emocionales y comportamentales, referibles a una nosología psiquiátrica, cuya etiología estaría asociada a la transmisión hereditaria de efectos epigenéticos resultantes del stress. Y es en ese campo en donde la herencia epigenética parece recuperar la parte más significativa del papel explicativo que la Teoría de la Degeneración le atribuía a esa herencia blanda que después entró en eclipse, primero en función de la aceptación del mendelismo, y luego en virtud de los primeros resultados de la Genética Molecular. Ciertamente, esa ‘toxicología transgeneracional’ a la que aludimos en el párrafo anterior parece retomar y convalidar algunos de los tópicos que dieron aliento al discurso degeneracionista. Pero, como también ya fue dicho, los temas centrales de la Teoría de la Degeneración tenían que ver con el dominio de la Psiquiatría; y es desde ese campo que ahora se está invocando a la herencia epigenética como recurso para explicar un espectro virtualmente ilimitado de pretendidos disturbios comportamentales y/o emocionales.

La apuesta psiquiátrica en la herencia reblandecida

La producción de mayores niveles de cortisol, y de otras hormonas, es la respuesta fisiológica normal a situaciones estresantes. Esa producción predispone al organismo para responder funcionalmente a esa situación; y, por lo menos en el caso del cortisol, esa sobreproducción parece propiciar cambios en la cromatina que acaban incidiendo en la expresión de algunos genes (GILBERT;

EPEL, 2015, p. 58). El cortisol parece afectar la metilación de algunos genes (GILBERT; EPEL, 2015, p. 59); y eso induce a pensar que algunos de los efectos de allí resultantes puedan ser epigenéticamente heredables (cf. ROSE, 2019, p. 63). Uno de los cuales, precisamente, tendría que ver con el mecanismo que regula la producción y la captación del propio cortisol y de otras hormonas vinculadas con la respuesta al estrés. Así, los efectos del estrés resultante de situaciones traumáticas vivenciadas por ciertos individuos, podría tener efectos heredables en el modo de reacción al estrés que presentarán sus descendientes¹². Lo cierto, entretanto, es que nada de eso está claramente establecido (cf. RICHARDSON, 2021, p. 186).

Que las condiciones en las que un feto es gestado puedan afectar, por diferentes vías, el futuro desarrollo cognitivo y emotivo del individuo es, por supuesto, algo indiscutible (cf. KOSTEN; NIELSEN, 2014, p. 201; MANSUY *et al.*, 2016, p. 1). Pero, conforme lo aceptan los propios investigadores que trabajan sobre el asunto, que esos inputs ambientales puedan generar cambios epigenéticamente heredables, con una perdurabilidad intergeneracional mínimamente significativa, dista muchísimo de ser algo comprobado (cf. YAHYAVI *et al.*, 2014, p. 92; YEHUDA; LEHRNER, 2018, p. 252). Se trata, en todo caso, de una hipótesis quizá plausible, pero para la que existen muchas alternativas quizá menos problemáticas (cf. BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 207; RICHARSON, 2021, p. 172). Que, en algunos casos, los hijos de sobrevivientes de campos de exterminio presenten síntomas comportamentales y fisiológicos asociables al síndrome de estrés postraumático (YEHUDA, 2022), es algo que se puede explicar por una convergencia de factores genéticos y ambientales (cf. BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 207); incluyendo en este último caso al ambiente intrauterino y a los factores que hayan podido afectar la formación de las células germinales. Así, dada esa explicación, o incluso una explicación puramente basada en factores ambientales como la alguna vez sugerida por Sigal y Rakoff (1971), el recurso a la herencia epigenética se tornaría ocioso.

Lo que sorprende, sin embargo, es el entusiasmo y la expectativa que suscitan las tenuous evidencias en favor de la explicación por herencia epigenética; y eso es algo sobre lo que Sarah Richardson (2021) ha sabido advertirnos. Se presenta a esas evidencias como los primeros indicios de algo cuya confirmación no sólo sería teóricamente relevante sino también políticamente aleccionador y liberador. Y esto se ve muy bien en el libro de Russell Bonduriansky y Troy Day (2018): *Extended heredity*. Allí se afirma que la herencia epigenética nos estaría exonerando del pesimismo promovido por el reduccionismo genético (BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 218). Según dicho reduccionismo, los genes nos fijarían un destino ineluctable; y es eso que la idea de herencia epigenética nos permitiría cuestionar. Su admisión nos llevaría a reconocer que no todo depende

¹² Así lo proponen: Kellerman (2013, p. 33), Kosten y Nielsen (2014, p. 211), Yahyavi *et al.* (2014, p. 92), Bonduriansky y Day (2018, p. 207) y Yehuda y Lehrner (2018, p. 248).

de una 'lotería genética' (BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 218); sino que también hay que considerar “una variedad de factores y experiencias — incluyendo aquellos que dependen de nuestras opciones — que pueden tener consecuencias no sólo para nosotros sino también para nuestros descendientes” (BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 218). Entendemos, sin embargo, que ese entusiasmo, cuya motivación es ideológica, debe ser considerado con alguna precaución.

Comentando ese avatar grotesco del neolamarckismo que fue el lisenkoismo, Canguilhem (1965, p. 149) decía que atribuirle al medio una acción determinante, y en cierto modo capaz de incidir en la esfera de lo hereditario, es algo que siempre tuvo algún alcance político e ideológico. Esa supuesta incidencia directa del medio en la herencia parece permitir “la acción ilimitada del hombre sobre sí mismo”; y refuerza la idea de que es posible mejorar a los seres humanos operando sobre el ambiente en el que desarrollan su existencia. Por eso, las tesis que se ofrecen como recuperaciones del neolamarckismo suelen ser vistas, conforme Canguilhem (1965, p. 149) también señalaba, como *progresistas en jefe*. De lo que resulta que las reticencias que dichas tesis puedan suscitar, siempre sean sospechadas de contubernios reaccionarios con el determinismo genético. El hecho, entretanto, es que, a decir verdad, la herencia blanda no es ninguna garantía de cualquier cosa que merezca caracterizarse como 'progresista'. Considerar el papel desempeñado por la Teoría de la Degeneración en la justificación de ciertas intervenciones biopolíticas sobre las clases 'pobres y peligrosas' ya debería alertarnos sobre eso (*cf.* CAPONI S., 2012, p. 96-8). Pero, además de eso, hay que considerar que la crítica del reduccionismo genético no tiene por qué conducirnos en la dirección de la herencia blanda.

El reduccionismo genético es, sin duda alguna, una simplificación abusiva (LEWONTIN, 2000). Una simplificación motivada, por lo menos en parte, por un sesgo ideológico ya puesto en evidencia por Richard Lewontin (1993): el determinismo genético es un eficiente legitimador de desigualdades (*cf.* CAPONI G., 2021). Por otra parte, en contra de lo que Bonduriansky y Day parecen querer sugerir, la simplificación explicativa ahí involucrada ya fue denunciada e impugnada con independencia y anterioridad a cualquier referencia a la herencia epigenética (*cf.* LEWONTIN *et al.*, 2003). No hace falta recurrir a cualquier forma de herencia blanda para reconocer que los genes no marcan nuestro destino. Ni tampoco es necesario apelar a la herencia blanda para admitir que el desarrollo de cualquier fenotipo exige otros recursos ontogenéticos, de transmisión no hereditaria, que si quiera cabe caracterizar como meramente complementarios de los genes (OYAMA, 2000, p. 29). Recursos ontogenéticos sobre los cuales, en muchos casos, podemos operar; incidiendo así en la ontogenia de las generaciones por venir. Un sistema educativo amplio, inclusivo y eficiente, sin ir más lejos, facilita al acceso a un repertorio recursos ontogenéticos que son cruciales para el desarrollo de habilidades

cognitivas y disposiciones emotivas. Desarrollo para el cual los genes, aunque imprescindibles, son sólo un recurso ontogenético más entre muchos otros, también imprescindibles (cf. LEWONTIN, 2000, p. 22; OYAMA, 2000, p. 87).

Es decir: no es necesario apelar a la herencia epigenética para impugnar al reduccionismo genético. Y al reconocer eso también estamos diciendo que no necesitamos de la herencia epigenética para aclarar que no todo está 'hereditariamente determinado'. Por el contrario, el recurso a la herencia epigenética sirve para desvendar procesos hereditarios que el enfoque puramente genético no podía revelar. Esto, ciertamente, es muy promisor en el caso de la Medicina; y la detección del impacto epigenéticamente hereditario de algunos fármacos y agrotóxicos es de importancia superlativa (cf. BONDURIANSKY; DAY, 2018, p. 218-9). Pero, esa ampliación de la esfera de lo hereditario, si no es debidamente vigilada, puede ser complementaria del reduccionismo genético en lo que atañe a un posible uso político e ideológico de carácter estigmatizador. De hecho, el recurso a la herencia epigenética puede hacer que 'lo hereditario' se preste a ciertos usos explicativos que no son factibles dentro del enfoque meramente genético; y se trata, precisamente, de esos usos que parecen recuperar algo de aquello que la herencia blanda premendeliana le permitía hacer a la Teoría de la Degeneración.

Conforme se nos está diciendo, por la mediación del cortisol y de otras hormonas, el *stress* es capaz de modificar la metilación de algunos genes; y, esas modificaciones, según también se está diciendo, pueden ser transmitidas hereditariamente, afectando la propia capacidad de respuesta al estrés de la progenie de los individuos inicialmente afectados por las condiciones estresantes. Así, dado que la variable *stress* opera como una suerte de glándula pineal capaz de conectar la esfera de lo social y de lo emocional con la esfera de lo fisiológico (cf. ROSE, 2019, p. 60), si se asume que los cambios fisiológicos generados por esa 'presión del entorno' pueden tener efectos hereditarios en la descendencia respecto de su capacidad de reacción a las contingencias del medio social; entonces, tenemos un posible mecanismo para explicar de qué modo las condiciones de vida de los progenitores pueden tener efectos hereditarios directos en el modo por el cual sus descendientes responderán al medio social que les toque en suerte. Así, los hijos, y quizá los nietos, de individuos que sufrieron situaciones traumatizantes, si son sometidos a circunstancias traumatizantes, de la índole que fueren, también tenderán a reaccionar frente a dichas situaciones de una forma disfuncional. Condición que, desde el punto de vista psiquiátrico, los colocará en un grupo de riesgo.

Esto, a primera vista, puede no parecer algo problemático; y hasta puede considerarse algo positivo. En definitiva, se dirá, incluir a un individuo en un grupo de riesgo no es más que protegerlo, extremando ciertas precauciones y cuidados para con él. Reconocer que estamos en un grupo de riesgo respecto del cáncer de colon, sólo nos lleva a mantener una rutina de exámenes médicos periódicos. Una rutina que ciertamente tiene algunos inconvenientes; pero que también pueden

permitir el diagnóstico precoz de esa enfermedad e incluso de otras. Entretanto, la situación es diferente cuando se trata de riesgos relativos a las capacidades de responder a las contingencias del entorno social y a los efectos que esas contingencias puedan tener en nuestra emotividad. El dispositivo de 'psiquiatría preventiva' que allí comienza a operar no funciona igual que el dispositivo relativo al cáncer de colon.

Los diagnósticos psiquiátricos no siguen parámetros claros como los que se consideran en una colonoscopia seguida de biopsia. Los supuestos síntomas de lo que se llama 'enfermedad mental' son siempre inciertos y ambiguos. Por eso, si se parte de la suposición que estamos ante un paciente 'de riesgo' en lo que atañe a la 'enfermedad mental', nunca existirán límites claros respecto de qué comportamiento o reacción podrá considerarse como anticipatoria de un disturbio futuro. Situación que se acentúa, además, cuando entran en consideración los llamados 'síntomas pre-clínicos'; que son considerados como indicadores de riesgo de una patología mental pasible de agravarse o de cronificarse en el futuro. Lo que se dirá es que esos síntomas leves ya configuran un trastorno mental; y se advertirá que, si no se define un diagnóstico y una terapéutica, ese trastorno leve terminará transformándose en una enfermedad mental irreversible y severa (CAPONI S., 2012). En el régimen securitario que rige a la Psiquiatría, la anticipación de un riesgo futuro siempre acaba resultando en la anticipación de una intervención supuestamente terapéutica. Una intervención que nunca deja de tener un alto costo en términos de iatrogenia. Sobre todo cuando ella se basa en la prescripción de psicofármacos.

Es en el marco de esa lógica de anticipación de riesgos que debemos situar el aumento constante, a lo largo de los diferentes manuales de diagnóstico que se sucedieron entre 1980 y 2013, de trastornos mentales en la infancia y en la adolescencia (AMARAL, 2020). Si esa inflación de la Psiquiatría Infantil, que ocurre a partir de los años 1990, fue posible, eso se debe, precisamente, a la dificultad de establecer fronteras precisas entre normalidad y patología en el campo de la salud mental: fronteras que, de ser claras, permitirán definir cuándo es pertinente algún tipo de intervención preventiva para lo que se considere como etapa incipiente de un futuro trastorno mental. Así, ante esa incerteza, el indicio que sirvió como referencia para incluir al paciente en el grupo de riesgo terminará operando como el criterio decisorio y legitimador de una intervención que será considerada, simultáneamente, como terapéutica y preventiva. Terapéutica por referencia a lo que se considera como el momento incipiente de una enfermedad; y preventiva por referencia a lo que se considera como su inevitable agravamiento.

En la Teoría de la Degeneración, los indicios que más claramente denunciaban la filiación degenerada de un individuo eran diversos estigmas físicos (MOREL, 1857, p. 71): anomalías o disformidades de diversa índole, muchas de ellas faciales, que facilitaban diagnósticos psiquiátricos (MAGNAN; LEGRAIN, 1895, p. 91) y peritajes criminalísticos (INGENIEROS, 1962[1916], p. 308). Así, la filiación evidenciada por esos estigmas podía definir un destino que estaría

marcado por instituciones como hospitales psiquiátricos, reformatorios y prisiones (CAPONI S., 2012, p. 91-2). En el caso de los efectos epigenéticos del cortisol, la situación es un poco diferente. Allí, los estigmas no son apreciables a simple vista. Para detectarlos se requiere de técnicas propias de la Biología Molecular. Son ellas las que informaran sobre la metilación o desmetilación de ciertos genes. Pero, si esas modificaciones epigenéticas son detectadas, y están aparejadas a comportamientos que, aunque sea de manera remota, puedan asociarse a algún disturbio psiquiátrico; entonces, ciertamente, el diagnóstico psiquiátrico habrá de instituir la urgencia de una intervención preventiva o paliativa (*cf.* RICHARDSON, 2021, p. 186). Para la cual, por supuesto, ya existe una variada panoplia de recursos psicofarmacológicos a disposición (*cf.* KELLERMAN, 2013, p. 37-8).

Es cierto, de todos modos, que los exámenes moleculares pueden ser costosos y no siempre habrá recursos para realizarlos. Pero ahí, la manera de operar de la Teoría de la Degeneración también será seguida. En el marco de dicha concepción, la falta de estigmas no era un obstáculo definitivo para el diagnóstico. La falta de esos estigmas se podía compensar con información relativa a la filiación del individuo en observación (MAGNAN; LEGRAIN, 1895, p. 87; INGENIEROS, 1962[1916], p. 309). Si su estirpe prometía la degeneración, y algún modo de comportamiento o inclinación lo ratificaba, esa degeneración podía ser establecida sin la constatación de los estigmas. Ésta era suplantada por la simple alusión, más o menos hipotética, a los antecedentes familiares (*cf.* INGENIEROS, 1962[1916], p. 358). Pudiendo ocurrir algo semejante con la desmetilación de un gene. Si ella es considerada como causa posible de un disturbio, la misma puede ser inferida a partir de cualquier indicio de ese disturbio sumado al conocimiento de la filiación del individuo. Tal como el comportamiento ‘desviado’ del hijo de una madre alcohólica podía ser índice de degeneración, las reacciones desajustadas del hijo de una mujer sometida a largas estadías en campos de refugiados, y/o a un largo, peligroso y traumatizante proceso de migración, pueden ser índices de alguna metilación deficitaria. Por otra parte, si una desmetilación específica es considerada como causa de cierto desvío en particular, no será nada difícil conjeturar otras metilaciones o desmetilaciones para así explicar otros desvíos.

Conclusión

Como sea, las consecuencias de ese modo de razonar, ‘epigenéticamente instruido’, son previsibles. El hijo de la inmigrante refugiada será considerado como congénitamente prometido a intervenciones psiquiátricas y a un tratamiento diferente de aquél al que se supone que tiene derecho la ‘infancia normal’. Genética o epigenética, la herencia siempre puede ser invocada para justificar tratos y destinos desiguales; y, en algunos casos, el recurso a la herencia epigenética puede hacer eso con mayor eficiencia, y de una forma más insidiosa, que el recurso a los

genes. Como ocurría en la Teoría de la Degeneración, las desventuras de los progenitores podrán ser consideradas como anticipaciones y explicaciones de los desajustes comportamentales de la progenie; dejando en segundo plano la consideración de las condiciones de vida a las que esa progenie también quedó sometida. Condiciones que, en no pocos casos, serán de marginación y de penuria. La infancia del hijo de esa mujer africana que, después de un largo y sufrido periplo migratorio – decir ‘estresante’ parece una burla cruel –, pudo finalmente instalarse en la precariedad de un barrio pobre, a los márgenes de una gran ciudad europea, difícilmente será una infancia que transcurra en un marco de protección y de bienestar que propicie un desarrollo cognitivo y emotivo satisfactorio. Lo más probable es que sea una infancia marcada por la marginación y la pobreza.

Pero, al apelar a deficiencias (epigenéticamente) heredadas, el recurso al tándem ‘stress-desmetilación’ coloca las dificultades de esas infancias vulneradas por fuera del alcance de cualquier intervención que sea realmente reparadora o compensadora. O por lo menos eso es lo que se hace con lo que se considera como la principal causa de ‘desajuste’ comportamental. En esos casos, la intervención, ciertamente compasiva, sólo podrá ayudar a sobrellevar y a paliar lo que se considera como un lastre heredado e irreversible. Lo que, en general, no consistirá en otra cosa que en la asignación de un destino supuestamente compatible con ese hándicap congénito. Así, y como ocurría con la infancia degenerada, la infancia epigenéticamente lastrada sólo podrá aspirar a un destino acorde a su condición congénitamente disminuida. Por eso, considerando que las evidencias de esos efectos psiquiátricos de la herencia epigenética, son aún muy dudosas (*cf.* RICHARDSON, 2021, p. 189), sería prudente adoptar algunas precauciones frente a las estrategias de intervención que ellas podrían promover. No sería la primera vez que una biología endeble promueve acciones supuestamente compasivas que acaban generando o legitimando daños irreparables. Lo que Lewontin dijo de los genes también puede valer para los epialelos de la herencia epigenética. Tengamos algún cuidado con su invocación; porque, por lo menos en algunos casos, el recurso a ellos puede ser cruelmente estigmatizante, ayudando a sellar destinos que deberían poder ser evitados.

Referencias

AMARAL, L. Novos arranjos em psiquiatria da infância e adolescência no Brasil do século XXI: a prevenção e o controle de risco em foco. **Política & Sociedade**, v. 19, n. 46, p. 141-74, 2020.

APERT, E. **L’Hérédité morbide**. Paris: Flammarion, 1920.

ATLAN, H. **La fin du ‘tout génétique?’** Paris: INRA, 1999.

BARAHONA, A.; AYALA, F. **El siglo de los genes**. Madrid: Alianza, 2009.

BERGER, S.; KOUZARIDES, T.; SHIEKHATTAR, R.; SHILATIFARD, A. An operational definition of epigenetics. **Genes & Development**, v. 23, p. 781-3, 2009.

BONDURIANSKY, R.; DAY, T. **Extended heredity**. Princeton: Princeton University Press, 2018.

BOTELHO, J. Epigênese. In: BOTELHO, J.; VAZ, N.; MPODOZIS, J.; RAMOS, G. (Orgs.). **Onde está o organismo?** Florianópolis: EDUFSC, 2011a. p. 61-86.

BOTELHO, J. Teoria dos Sistemas de Desenvolvimento e autopoiese. In: COFRE, J.; SAALFELD, K. (Orgs.). **Discussão de novos paradigmas: vida, embriologia, evolução**. Florianópolis: EDUFSC, 2011b. p. 39-67.

BOWLER, P. **El eclipse del darwinismo**. Barcelona: Labor, 1985.

BUFFON, G. **Histoire Naturelle Générale et Particulière**, Tome 2. Paris: L'Imprimerie Royale, 1749.

BUFFON, G. **Histoire Naturelle Générale et Particulière**, Tome 14. Paris: L'Imprimerie Royale, 1766.

BUICAN, D. **Histoire de la Génétique et de l'évolutionnisme en France**. Paris: Presses Universitaires de France, 1984.

BUKOWSKA, B.; WOŹNIAK, E.; SICIŃSKA, P.; MOKRA, K.; MICHAŁOWICZ, J. Glyphosate disturbs various epigenetic processes in vitro and in vivo. **Science of the Total Environment**, n. 851, p. 158259, 2022.

BURIAN, R. Too many kinds of genes? Some problems posed by discontinuities in gene concepts and the continuity of the genetic material. In: BURIAN, R. **The Epistemology of development, evolution, and Genetics**. Cambridge: Cambridge University Press, 2005. p. 166-77.

CANGUILHEM, G. **La connaissance de la vie**. Paris: Vrin, 1965.

CAPONI, S. Michel Foucault e a persistência do poder psiquiátrico. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 14, n. 1, p. 95-103, 2009.

CAPONI, G. **Buffon**. México: Universidad Autónoma Metropolitana, 2010.

CAPONI, S. Magnan e a classificação das patologias psiquiátricas. **Revista Brasileira de História da Ciência**, v. 4, n. 2, p. 167-82, 2011.

CAPONI, S. **Loucos e degenerados**. Rio de Janeiro: Fiocruz, 2012.

CAPONI, G. Los conceptos de herencia y de variación hereditaria. **Endoxa**, v. 46, p. 273-90, 2020.

CAPONI, G. Cómo ser un biólogo de izquierda: la regla de Lewontin-Gould. **Ludus Vitalis**, v. 28, n. 56, p. 5-10, 2021.

CAPONI, G. La teoría de la selección natural frente al neolamarckismo epigenético. **Cuadernos Filosóficos**, v. 19, p. 1-23, 2022.

COFFIN, J. **La transmission de la folie, 1850-1914**. Paris: L'Harmattan, 2003.

CRICK, F. On protein synthesis. **Symposia of the Society for Experimental Biology**, v. 12, p. 138-63, 1958.

DEICHMANN, U. Epigenetics: the origins and evolution of a fashionable topic. **Developmental Biology**, v. 416, p. 249-54, 2016.

DESCARTES, R. **Principia Philosophiae**. Amsterdam: Ludovicum Elzevirium, 1644.

DOBZHANSKY, T.; AYALA, F.; STEBBINS, L.; VALENTINE, J. **Evolución**. Barcelona: Omega, 1980.

DRIESCH, H. **The science and philosophy of organism**. London: Black, 1908.

DRIESCH, H. **The History and Theory of Vitalism**. London: Macmillan, 1914.

DUSCHESNEAU, F. Force essentielle et force formative: les modèles de l'épigenèse au 18^{ème} Siècle. In: FELTZ, B.; CROMMELINK, M.; GOUJON, P. (Orgs.). **Auto-organisation et émergence dans les sciences de la vie**. Bruxelles: Ousia, 1999. p. 66-88.

EL-HANI, C. **Repensando o gene na era pós-genômica**. Salvador: UFBA (Tese - Professor Titular), 2016.

FOUCAULT, M. **Naissance de la clinique**. Paris: Presses Universitaires de France, 1963.

FOUCAULT, M. **Le pouvoir psychiatrique, cours au Collège de France 1973-1974**. Paris: Gallimard, 2003.

FOX-KELLER, E. **The century of the gene**. Cambridge: Harvard University Press, 2000.

FOX-KELLER, E. Beyond the gene but beneath the skin. In: OYAMA, S.; GRIFFITHS, P.; GRAY, R. (Orgs.). **Cycles of contingency**. Cambridge: MIT Press, 2001. p. 299-312.

FOX-KELLER, E. **The mirage of a space between nature and nurture**. London: Duke University Press, 2010.

GARCÍA, T. **Evolución, desarrollo y auto-organización**. 2005. Tesis (Doctorado) - Universidad del País Vasco, 2005.

GAYON, J. From Mendel to epigenetics: History of Genetics. **Comptes rendus biologie**, v. 339, p. 225-30, 2016a.

GAYON, J. Hérité des caractères acquis. In: CORSI, P.; GAYON, J.; GOHAU, G.; TIRARD, S. (Orgs.). **Lamarck, philosophe de la nature**. Paris: Presses Universitaires de France, 2016b. p. 105-64.

GILBERT, S. The decline of soft inheritance. In: JABLONKA, E.; GISSIS, S. (Orgs.). **Transformations of Lamarckism**. Cambridge: MIT Press, 2011. p. 121-5.

GILBERT, S.; EPEL, D. **Ecological Developmental Biology**. Sunderland: Sinauer, 2015.

GODFREY-SMITH, P. On the status and explanatory structure of Developmental Systems Theory. In: OYAMA, S.; GRIFFITHS, P.; GRAY, R. (Orgs.). **Cycles of contingency**. Cambridge: MIT Press, 2001. p. 283-98.

GOULD, S. Sombras de Lamarck. In: GOULD, S. **El pulgar del panda**. Blume: Madrid, 1983. p. 79-88.

GRAY, R. Death of the gene: developmental systems strike back. In: GRIFFITHS, P. (Org.). **Trees of life**. Dordrecht: Springer, 1994. p. 165-210.

GRIFFITHS, P. Our plastic nature. In: JABLONKA, E.; GISSIS, S. (Orgs.). **Transformations of Lamarckism**. Cambridge: MIT Press, 2011. p. 319-30.

GUTIÉRREZ-GONZÁLEZ, L. Lamarckismo y degeneración en la Psiquiatría francesa del Siglo XIX. In: MARTÍNEZ-CONTRERAS, J.; PONCE DE LEÓN, A. (Orgs.). **Darwin y el evolucionismo contemporáneo**. México: Siglo XXI, 2012. p. 179-92.

GUYENOT, É. **Les sciences de la vie aux XVII^e et XVIII^e siècles**. Paris: Albin Michel, 1941.

HAIG, D. The (dual) origin of epigenetics. **Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology**, v. 69, p. 67-70, 2004.

HAIG, D. Lamarck ascending! **Philosophy & Theoretical Biology**, v. 3, e204, 2011.

HALL, B. A brief history of the term and concept epigenetics. In: HALLGRÍMSSON, B.; HALL, B. (Orgs.). **Epigenetics: linking genotype and phenotype in development and evolution**. Berkeley: University of California Press, 2011, p. 9-13.

HARVEY, W. On animal generation [1651]. In: WILLIS, R. (Org.). **The works of William Harvey**. London: Sydenham Society, 1847. p. 169-518.

HOLLIDAY, R. The inheritance of epigenetics defects. **Science**, v. 238, p. 163-70, 1987.

HUERTAS, R. **Locura y degeneración**. Madrid: Centro de Estudios Históricos, 1987.

INGENIEROS, J. Criminología [1916]. In: INGENIEROS, J. **Obras Completas**, Tomo 2. Buenos Aires: Mar Oceano, 1962. p. 259-474.

JABLONKA, E.; LAMB, M. **Evolution in four dimensions**. Cambridge: MIT Press, 2005.

JABLONKA, E. The evolutionary implications of epigenetics inheritance. **Interface Focus**, v. 7, 20160135, 2017.

JABLONKA, E.; GISSIS, S. Glossary. In: JABLONKA, E.; GISSIS, S. (Orgs.). **Transformations of Lamarckism**. Cambridge: MIT Press, 2011, p. 423-32.

JABLONKA, E.; LAMB, M. Transgenerational epigenetics inheritance. In: PIGLIUCCI, M.; MÜLLER, G. (Orgs.). **Evolution: the extended synthesis**. Cambridge: MIT Press, 2010. p. 137-74.

JABLONKA, E.; RAZ, G. Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanism, and implications for the study of heredity and evolution. **Quarterly Review of Biology**, v. 84, n. 2, p. 131-76, 2009.

JACOB, F. **La lógica de lo viviente**. Barcelona: Laia, 1973.

KELLERMAN, N. Epigenetic transmission of holocaust trauma. **Israel Journal of Psychiatric and related sciences**, v. 50, n. 1, p. 33-9, 2013.

KOSTEN, T.; NIELSEN, D. Maternal epigenetic inheritance, and stress during gestation: focus on brain and behavioral disorders. In: TOLLEFSBOL, T. (Org.). **Transgenerational epigenetics**. Amsterdam: Elsevier, 2014. p. 197-219.

LAMB, M. Attitudes to soft inheritance in Great Britain, 1930s-1970s. In: JABLONKA, E.; GISSIS, S. (Orgs.). **Transformations of Lamarckism**. Cambridge: MIT Press, 2011. p. 109-20.

LÉONARD, J. Eugénisme et darwinisme: espoirs et perplexités chez de médecins français du XIX^e siècle et du début du XX^e siècle. In: CONRY, Y. (Org.). **De Darwin au darwinisme: science et idéologie**. Paris: Vrin, 1983. p. 187-208.

LEWONTIN, R. **Biology as ideology**. New York: Harper, 1993.

LEWONTIN, R. **The triple helix**. Cambridge: Harvard University Press, 2000.

LEWONTIN, R.; ROSE, S.; KAMIN, L. **No está en los genes**. Barcelona: Crítica, 2003.

LLOYD, E. Why the gene will not return. **Philosophy of Science**, v. 72, p. 287-310, 2004.

LOISON, L. **Qu'est-ce que le néolamarckisme?** Paris: Vuibert, 2010.

LOOK, B. Blumenbach and Kant on mechanism and teleology in nature: the case of the formative drive. In: SMITH, J. (Org.). **The problem of animal generation in early modern philosophy**. Cambridge: Cambridge University Press, 2006. p. 355-73.

LÓPEZ-BELTRÁN, C. Heredity old and new: French physicians and l'hérédité naturelle in early 19th Century. In: RHEINBERGER, H.; MÜLLER-WILLE, S. (Orgs.). **A cultural history of heredity II: 18th and 19th Centuries**. Munich: Max Plank Institute, 2003. p. 7-20.

LÓPEZ-BELTRÁN, C. **El sesgo hereditario**. México: Universidad Nacional Autónoma de México, 2004.

LOSOS, J. ¿Qué es la evolución? In: LOSOS, J.; LENSKI, R. (Orgs.). **Cómo la evolución configura nuestras vidas**. Barcelona: Buridán, 2018. p. 35-54.

MAGNAN, V. ; LEGRAIN, P. **Les dégénérés**. Paris: Rueff, 1895.

MAGNER, L. **A history of life sciences**. Basel: Dekker, 2002.

MANSUY, I.; WEBER-STADBAUER, U.; LABOUESSE, M.; RICETTO, J.; MEYER, U. Transgenerational transmission and modification of pathological traits induce by prenatal immune activation. **Molecular Psychiatry**, v. 2016, p. 1-11, 2016.

MARTIN, E. (Org.). **Oxford concise Medical Dictionary**. Oxford: Oxford University Press, 1998.

MAUREL, M. ; MIQUEL, P. **Programme Génétique: concept biologique ou métaphore**. Paris: Kimé, 1998.

MAYR, E. Prologue to MAYR, E.; PROVINE, W. (Orgs.). **The evolutionary synthesis**. Cambridge: Harvard University Press, 1980. p. 1-48.

MAYR, E. **The growth of biological thought**. Cambridge: Harvard University Press, 1982.

- MAYR, E. **Así es la Biología**. Madrid: Debate, 1998.
- MERLIN, F. Limited extended inheritance. In: HUNEMAN, P.; WALSH, D. (Orgs.). **Challenges in Evolutionary Theory**. Oxford: Oxford University Press, 2017. p. 263-78.
- MORANGE, M. Articulating different modes of explanation: the present boundary in biological research. In: BARBEROUSE, A.; MORANGE M., PRADEU, T. (Orgs.). **Mapping the future of Biology**. Basel: Springer, 2009. p. 16-26.
- MORANGE, M. **Une histoire de la biologie**. Paris: Seuil, 2016.
- MOREL, B. **Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés malades**. Paris: Baillière, 1857.
- NANNEY, D. Epigenetic control systems. **Proceedings of the National Academy of Science**, v. 4, n. 7, p. 712-7, 1958.
- OYAMA, S. **The ontogeny of information**. Cambridge: Cambridge University Press, 1985.
- OYAMA, S. **Evolution's eye**. London: Duke University Press, 2000.
- PAOLINI-GIACOBINO, A. Epigenetics transgenerational inheritance of reproductive disease. In: TOLLEFSBOL, T. (Org.). **Transgenerational epigenetics**. Amsterdam: Elsevier, 2014. p. 303-19.
- PINELL, P. Génétique médicale. In: LECOURT, D. (Org.). **Dictionnaire de la pensée médicale**. Paris: Presses Universitaires de France, 2004a. p. 514-8.
- PINELL, P. Dégénérescence. In: LECOURT, D. (Org.). **Dictionnaire de la pensée médicale**. Paris: Presses Universitaires de France, 2004b. p. 310-4.
- RICHARDS, R. Kant, and Blumenbach on the Bildungstrieb: an historical misunderstanding. **Studies on the History and Philosophy of Biology and Biomedical Sciences**, v. 31, n. 1, p. 11-32, 2000.
- RICHARSON, S. **The maternal imprint**. Chicago: Chicago University Press, 2021.
- ROE, S. **Matter, life, and generation**. Cambridge University Press, 1981.
- ROGER, J. **Les sciences de la vie dans la pensée française au XVIII^e siècle**. Paris: Albin Michel, 1993.
- ROSE, N. **Our psychiatric future**. Cambridge: Polity Press, 2019.
- ROTH, O.; BEEMELMANNS, A.; BARRIBEAU, S.; SADD, B. Recent advances in vertebrate and invertebrate transgenerational immunity in the light of ecology and evolution. **Heredity**, v. 121, p. 225-38, 2018.
- SARKAR, S. Neo-Darwinism and the problem of directed mutations. In: SARKAR, S. (Org.). **Molecular models of life**. Cambridge: MIT Press, 2005. p. 287-302.
- SIGAL, J.; RAKOFF, V. Concentration camp survival. **Journal of the Canadian Psychiatric Association**, v. 16, 393-7, 1971.

SINGER, B.; KUSMIEREK, J. Chemical mutagenesis. **Annual Review of Biochemistry**, v. 51, p. 655-93, 1982.

SKINNER, M.; KUBSAD, D.; NILSSON, E.; KING, S.; SADLER-RIGGLEMAN, I.; BECK, D. Assessment of Glyphosate induced epigenetic transgenerational inheritance of pathologies and Sperm Epimutations. **Scientific Reports**, v. 9, 6372, 2019.

SKINNER, M.; MANIKKAM, M.; GUERRERO-BOSAGNA, C. Epigenetic transgenerational actions of environmental factors in disease etiology. **Trends in Endocrinology & Metabolism**, v. 21, n. 4, p. 214-22, 2010.

ULLER, T. Evolutionary perspectives on transgenerational epigenetics. In: TOLLEFSBOL, T. (Org.). **Transgenerational epigenetics**. Amsterdam: Elsevier, 2014. p. 175-85.

VEYGA, F. **Degeneración y degenerados**: miseria, vicio y delito. Buenos Aires: El Ateneo, 1938.

WADDINGTON, C. The epigenotype. **Endeavour**, v. 1, p. 18-20, 1942.

WADDINGTON, C. **The evolution of an evolutionist**. Ithaca: Cornell University Press, 1975.

WEST-EBERHARD, M. **Developmental plasticity and evolution**. Oxford: Oxford University Press, 2003.

WILKINS, A. Epigenetic inheritance: where does the field stand today? What do we still need to know? In: JABLONKA, E.; GISSIS, S. (Orgs.). **Transformations of Lamarckism**. Cambridge: MIT Press, 2011a, p. 389-94.

WILKINS, A. Why did the Modern Synthesis give short shrift to soft inheritance. In: JABLONKA, E.; GISSIS, S. (Orgs.). **Transformations of Lamarckism**. Cambridge: MIT Press, 2011b. p. 127-32.

YAHYAVI, S.; ZARGHMAMI, M.; MARWAH, U. A review on the evidence of transgenerational transmission of posttraumatic stress disorder vulnerability. **Revista Brasileira de Psiquiatria**, v. 36, p. 89-94, 2014.

YEHUDA, R. Trauma in the family. **Scientific American**, v. 327, n. 1, p. 50-5, 2022.

YEHUDA, R.; HOGE, C.; MCFARLANE, A.; VERMETTEN, E.; LANIUS, R.; NIEVERGELT, C.; HOBFOLL, S.; KOENEN, K.; NEYLAN, T.; HYMAN, S. Post-traumatic stress disorder. **Nature Reviews/Disease Primers**, v. 1, 15057, 2015.

YEHUDA, R.; LEHRNER, A. Intergenerational transmission of trauma effects: putative role of epigenetics mechanisms. **World Psychiatry**, v. 17, n. 3, p. 243-57, p. 2018.

Saberes expertos e medicalização no domínio da infância e da juventude

© 2023, Editora LiberArs Ltda.

Direitos de edição reservados à
Editora LiberArs Ltda

ISBN 978-65-5953-148-6

Editores

Fransmar Costa Lima

Lauro Fabiano de Souza Carvalho

Revisão técnica

Cesar Lima

Diagramação

Nathalie Chiari

Capa: Fábio Costa

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação – CIP

S115 Saberes expertos e medicalização no domínio da infância vol. 2/ organizado por Sandra Caponi, Maria Fernanda Vásquez, Marcia Mazon, Fabíola Stolf Brzozowski, Javier Ladrón de Guevara. - São Paulo : LiberArs, 2023.
256 p. ; PDF; 2,8Mb..

Inclui bibliografia e índice.

ISBN: 978-65-5953-148-6

1. Medicina. 2. História da Ciência. 3. História da medicina. I. Caponi, Sandra. II. Vásquez, Maria Fernanda. III. Mazon, Marcia. IV. Brzozowski, Fabíola Stolf. V. Guevara, Javier Ladrón de. VI. Título.

CDD 610

CDU 61

Todos os direitos reservados. A reprodução, ainda que parcial, por qualquer meio, das páginas que compõem este livro, para uso não individual, mesmo para fins didáticos, sem autorização escrita do editor, é ilícita e constitui uma contrafação danosa à cultura.

Foi feito o depósito legal.

Editora LiberArs Ltda

www.liberars.com.br

contato@liberars.com.br