



Dossier “Estructura, causa y función en Biología”

La teoría de la selección natural frente al neolamarckismo epigenético

Natural selection theory facing epigenetic neo-lamarckism

GUSTAVO CAPONI¹

Resumen: Los efectos neolamarckianos, más allá de cuál sea su soporte estructural, son incapaces de explicar la evolución adaptativa; aunque, en algunos casos, ellos sí puedan ser un mecanismo interviniente en dicho proceso. Los efectos neolamarckianos, si ocurren, siempre deben quedar sometidos al control de la selección natural. Valiendo para ellos lo que vale para cualquier variación hereditaria que pueda surgir al interior de una población; sin importar si esas variaciones son genéticas o epigenéticas. Por otra parte, por sí solos, dichos efectos sólo pueden generar cambios evolutivos muy limitados. En lo que atañe a esos asuntos, el recurso a la herencia epigenética no cambia los términos del problema con el que Darwin se enfrentó cuando enunció la Teoría de la Selección Natural.

Palabras clave: adaptación; darwinismo; efectos lamarckianos; herencia epigenética; selección Natural.

Abstract: Neo-Lamarckian effects, regardless of their structural support, are incapable of explaining adaptive evolution; although, in some cases, they may be an intervening mechanism in this process. Neo-Lamarckian effects, if they occur, must always be subject to the control of natural selection. The same applies to them as to any hereditary variation that may arise within a population, regardless of whether these variations are genetic or epigenetic. Besides that, by themselves, such effects can only generate very limited evolutionary changes. As far as these issues are concerned, the recourse to epigenetic inheritance does not change the terms of the problem that Darwin faced when he enunciated the Theory of Natural Selection.

Keywords: adaptation; Darwinism; epigenetic inheritance; Lamarckian effects; natural selection.

¹ CNPq | Universidade Federal de Santa Catarina (Florianópolis, Santa Catarina, Brasil).

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3975-8367>. gustavoandrescaponi@gmail.com

Cómo citar: Caponi, G. (2022). La teoría de la selección natural frente al neolamarckismo epigenético. *Cuadernos Filosóficos*, 19.

Publicado bajo licencia Creative Commons Atribución-SinDerivadas 4.0 Internacional [CC BY-ND 4.0]



Fecha de recepción: 04/07/22
Fecha de aprobación: 19/09/22

I. Presentación

En la Biología del último cuarto de siglo, la identificación entre hereditario y lo genético, dada por obvia durante la mayor parte del siglo XX (cf. Barahona & Ayala, 2009), fue erosionándose al punto de desmoronarse (Fox-Keller, 2000). No sólo la propia noción de *gen* terminó mostrándose mucho más elusiva (Burian, 2005), y mucho menos definida (Lloyd, 2004; Gayon, 2016), de lo que en algún momento pudo llegar a parecer (El-Hani, 2016); sino que, además de eso, el estudio de los fenómenos hereditarios acabó dando lugar al reconocimiento de cierta herencia epigenética² cuyo alcance aún no fue debidamente sopesado: sobre todo en lo que respecta a su posible impacto evolutivo (cf. Jablonka & Lamb, 2010; Jablonka, 2017). Se admite ahora, en efecto, que el conjunto de recursos de desarrollo transmitidos de los progenitores a la progenie en el proceso de reproducción, incluye más cosas que secuencias de ácidos nucleicos (Merlin, 2014); y, consecuentemente, también se admite que las variaciones ocurridas en esos recursos de desarrollo no-genéticos, o epigenéticos, pueden generar variaciones fenotípicas heredables (cf. Berger et al., 2009: 781; Jablonka & Gissi, 2011, p. 425). No estando aún claro, sin embargo, si existe alguna limitación respecto del tipo de variación fenotípica que pueda resultar de las variaciones de la herencia epigenética; como tampoco ha sido todavía correctamente estimada la perdurabilidad transgeneracional de las variaciones asociadas a ese tipo de herencia (Wilkins, 2011).

Esas, entretanto, son dos cuestiones cuyo tratamiento le compete a la investigación científica y no a la reflexión filosófica. Su esclarecimiento depende de arduos trabajos experimentales. No se trata de cuestiones epistemológicas: el dimensionamiento del posible impacto evolutivo de la herencia epigenética es una cuestión de Biología y no de Filosofía de la Biología. Pero, lo que sí cabe a la reflexión epistemológica es contribuir a justipreciar el posible

2 Conforme la definición de Jablonka y Gissi (2011, p. 425): “Herencia epigenética en sentido amplio es 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 soma-soma sin pasar por el plasma germinal” (Ver también: Jablonka, 2017, p. 3).

impacto teórico que la admisión de esa ‘otra herencia’ podría tener en la estructura teórica de la Biología Evolucionaria. Y, en lo que atañe a ese impacto en el plano conceptual, una cuestión que parece acuciante es la que plantean los posibles ‘efectos lamarckianos’ que la herencia epigenética podría viabilizar; sobre todo en lo atinente a la validez de la Teoría de la Selección Natural. ¿La admisión de tales efectos entraría en conflicto con dicha teoría? ¿Su reconocimiento nos exigiría el abandono, o la rectificación, de esta última? ¿O exigiría quizá aceptar una limitación en lo que atañe a su validez general? ¿Tendríamos que admitir que la selección natural es sólo un mecanismo entre otros de evolución adaptativa y que hay otros mecanismos posibles de adaptación evolutiva?

No es poca la literatura reciente que parece propensa a dar una respuesta por lo menos parcialmente afirmativa a tales cuestiones³. Pero, yendo en la dirección contraria de dicha literatura, aquí intentaré mostrar que la eventual admisión de la ocurrencia de esos efectos lamarckianos, a los que llamaré ‘efectos neolamarckianos’, no da motivo para limitar o cuestionar la validez de la Teoría de la Selección Natural. Conforme lo intentaré mostrar aquí, esos efectos neolamarckianos, si ocurren, más allá de cuál sea su eficacia funcional y soporte hereditario, siempre deberán quedar sometidos al control de la selección natural. Valiendo para ellos lo que vale para cualquier variación hereditaria que pueda surgir al interior de una población; sin importar si esas variaciones son genéticas o epigenéticas. Por otra parte, y conforme también diré, por sí mismos, sin la mediación de la selección natural, dichos efectos sólo pueden generar cambios evolutivos muy limitados. Con todo, previamente a la discusión de esas cuestiones, introduciré algunas aclaraciones y precisiones pertinentes al tema.

2. Consideraciones preliminares

La primera de esas aclaraciones tiene que ver con el propio concepto de herencia. Mi análisis supondrá lo que Francesca Merlin (2017) ha caracterizado, y reivindicado, como una extensión limitada de la noción de herencia. Admitiré que, además de la transmisión de genes, la noción de herencia abarca la transmisión de otros recursos del desarrollo. Pero, atendiendo a las consideraciones de Merlin (2014), asumo que la herencia es esa transmisión intergeneracional de recursos ontogenéticos, o recursos de desarrollo, que está indisolublemente acoplada a la reproducción y, de ese modo, a la relación progenitor-progenie (cf. Caponi, 2020a). La herencia, en este sentido, es estrictamente vertical y no abarca esos

3 Véase, por ejemplo: Jablonka & Lamb (2005); Jablonka et al. (2014); Laland et al. (2014); Laland et al. (2015); y Bonduriansky & Day (2018). Literatura, ésa, que promueve lo que se da en llamar ‘Síntesis Extendida’.

recursos de desarrollo que una generación lega a la siguiente por una vía como puede ser el aprendizaje. Tal el caso de lo que ocurre con la cultura. En el caso de *Homo sapiens*, por ejemplo, la transmisión intergeneracional de recursos culturales es sin duda esencial para la ontogenia de muchas características significativas, que es lo que se da en el desarrollo del habla. Pero, en contra de lo propuesto por Jablonka y Lamb (2005, p. 193), no creo que se gane nada llamando ‘herencia’ a esa transmisión cultural o simbólica. Aunque si se la deba reconocer como una transmisión intergeneracional de recursos ontogenéticos que, además de ser cruciales para la ontogenia de ciertas estructuras, también pueden tener impactos evolutivos muy significativos.

En lo que atañe a las discusiones biológicas, llamar a eso de ‘herencia’ sólo sería un cambio terminológico de utilidad dudosa; y el error estaría en confundirlo con un cambio teórico o conceptual suscitado por exigencias teóricas o por el conocimiento de hechos antes ignorados o poco considerados. En realidad, no hay ahí nada muy relevante para discutir. Como tampoco lo hay cuando se apunta que la cultura, y en particular la tecnología, puedan evolucionar siguiendo un modelo más instructivo que selectivo, para después caracterizar a eso como una forma de ‘lamarckismo’ (Jablonka & Lamb, 2005, p. 356). Decir que una generación puede transmitir a otra, cualquier invención aprendida que se haya mostrado conveniente, no agrega nada a lo que sería el planteo más clásico de la oposición entre ‘neolamarckismo’ y ‘neodarwinismo’ (cf. Medawar, 1961, p. 122; Gould, 1983, p. 87).

La idea de una transmisión hereditaria (*strictu sensu*) de las modificaciones adquiridas por uso y desuso, o por influencia directa del ambiente, siempre se formuló en contraposición a lo que ocurría en el plano de lo que podría llamarse ‘herencia cultural’. En este último caso, la transmisión intergeneracional de modificaciones adquiridas por una generación, supongamos una invención tecnológica ventajosa, era considerada posible aún con independencia de cualquier marca o registro en esos recursos ontogenéticos que se transmiten por vía de la reproducción. La ‘herencia cultural’, se suponía, era (relativamente) independiente de la ‘herencia biológica’; y lo que se discutía, en todo caso, era la posibilidad de una transmisión intergeneracional de carácter hereditario (otra vez y siempre: *strictu sensu*) de modificaciones morfológicas padecidas, o de comportamientos aprendidos, por una generación. Ahí se podía hablar de los brazos del hijo del herrero, de la transmisión hereditaria de raquitismo resultante de desnutrición, de la transmisión hereditaria de una demencia resultante del alcoholismo, o de algún comportamiento aprendido que a fuerza de repetirse se hacía hereditario.

Pero ahora, los términos del problema parecen haber cambiado. El lamarckismo ‘volvería’ porque se lo observaría en la simple y largamente admitida transmisión intergeneracional, sin la mediación de marcas hereditarias *strictu sensu*, de adquisiciones comportamentales y cognitivas. Algo que en realidad nunca nadie cuestionó; pero que ahora aparece rotulado como una forma, ‘antes no considerada’, de ‘efecto lamarckiano’. Así, en lugar de realmente recuperar o rehabilitar un concepto, sólo se está recuperando un término modificando su significado original. Cosa que no sería muy grave si no ocurriese que esa modificación terminológica es ofrecida, presentada, y *vendida*, como si ella fuese la recuperación o rehabilitación conceptual que, en realidad, no ocurrió o para la cual no se presentó ningún argumento claro.

Por otro lado, si cuando se vuelve hablar de lamarckismo lo que se quiere decir es que las invenciones comportamentales y cognitivas, transmisibles intergeneracionalmente por la vía del aprendizaje, pueden producir efectos selectivos sobre algunas variaciones hereditarias *strictu sensu*, lo cierto es que tampoco se está diciendo nada nuevo (cf. Gould, 1983, p. 84). Se afirma algo sabido, pero se lo dice de modo confundente. Un nuevo comportamiento, que resulta ventajoso y se generaliza en una población por vías como el aprendizaje o la imitación, puede contribuir a la configuración de una presión selectiva que premie cualquier variación morfológica que facilite u optimice la realización de ese comportamiento (cf. Bateson, 2017, p. 2; Diogo, 2017, p. 29; 11; Whiten, 2017, p. 11). Conforme lo mostré en un trabajo previo: ese tipo de efecto, que Schrödinger (1983, p. 29) y Popper (1974, p. 143) caracterizaron como ‘lamarckismo simulado’, y que Julian Huxley (1965, p. 290) ya había explicado (precisamente) en *La evolución: síntesis moderna*, cabe y se entiende perfectamente dentro de un esquema estrictamente darwiniano: seleccionista y no instructivista (Caponi, 2017a)⁴. Por eso, lo que aquí discutiré y caracterizaré como ‘neolamarckismo epigenético’ sólo alude a esas modificaciones cuya transmisión, se supone, sea hereditaria en el sentido limitado del término pertinentemente reivindicado por Francesca Merlin.

4 En mi artículo “Del efecto Baldwin al efecto Huxley” (Caponi, 2017a) sugerí que, en honor a la precisión, ese mecanismo, al que en la literatura contemporánea se continúa llamando ‘efecto Baldwin’, debería ser llamado ‘efecto Huxley’. Fue Julian Huxley el que realmente consiguió mostrar de qué modo las invenciones comportamentales podían conducir cambios evolutivos. Huxley partió, en efecto, de las ideas de Baldwin, y de Conwy Lloyd Morgan; pero les dio una formulación que encaja mucho mejor en el marco de la Teoría de la Selección Natural. Se trata, de todos modos, de una cuestión histórica y, en algún sentido, meramente terminológica. Ese ‘lamarckismo simulado’, resultante de lo que estoy llamando ‘efecto Huxley’, es el ‘efecto Baldwin’ al que aluden autores como Daniel Dennett (1996, p. 323), Susan Blackmore (2000, p. 174), y Goffrey-Smith (2003, p. 54).

Eso no excluye, vale decirlo, lo que Jablonka y Lamb (2005, p. 113) llaman ‘sistemas de herencia epigenética’; aunque sí excluya lo que estas autoras llaman ‘sistemas de herencia comportamental’ (Jablonka & Lamb, 2005, p. 155) y ‘sistemas de herencia simbólica’ (Jablonka & Lamb, 2005, p. 193). Pero, además de eso, y conforme lo explicaré a continuación, también restringiré la aplicación del término ‘efecto neolamarckiano’ a la transmisión hereditaria *strictu sensu* de ‘modificaciones adquiridas’ que hayan sido funcionalmente ventajosas. Dejando de lado, entonces, los casos de herencia epigenética que resultan en características disfuncionales. Los que, de hecho, dicho sea de paso, son los mejor conocidos y los más observados (cf. Holliday, 1987; Kosten & Nielsen, 2014; Paolini-Giacobino, 2014).

3. La noción de *efecto neolamarckiano*

La expresión ‘efecto lamarckiano’ ha sido usada en dos sentidos: uno amplio y otro restringido. En sentido amplio, un efecto lamarckiano es entendido como la transmisión hereditaria a la prole de cualquier variación que el progenitor no ‘heredó’ de sus propios ancestros; y esto sin importar si esa modificación resulta funcionalmente ventajosa, desventajosa o neutra. Mientras tanto, en sentido más restringido, el término ‘efecto lamarckiano’ sólo se usaría para los casos en que esa modificación es funcionalmente ventajosa. En ambos casos, sin embargo, la expresión envuelve una falsedad histórica: llamar ‘efecto lamarckiano’ a la simple transmisión de modificaciones adquiridos supone ignorar que la ocurrencia de ese fenómeno fue explícitamente admitida y considerada por muchos naturalistas anteriores Lamarck⁵. No siendo siquiera necesario aludir a Lamarck para explicar la pervivencia de esa idea a lo largo del Siglo XIX y en la primera mitad del Siglo XX (cf. Haig, 2011, p. 3). Por otra parte, en lo que atañe al sentido restringido de la expresión, lo cierto es que el propio Lamarck no consideró que la transmisión de lo adquirido fuese un mecanismo ‘adaptador’ (Caponi, 2006; 2007).

La admisión de lo que suele llamarse transmisión de los caracteres adquiridos en sentido amplio ya aparece presupuesta, y dada por obvia, en Aristóteles (1992, 585a, pp. 30-3; 1996, 721b, pp. 15-20); sin que nadie, hasta Galton (1876) y Weismann (1893a), la haya puesto seriamente en duda (Mayr, 1982, p. 699). Lo que sí podía discutirse, en todo caso, era la capacidad transformadora que se le podía atribuir a ese mecanismo: Cuvier (1798, p. 9) pensaba que muy poca (cf. Flourens, 1841, p. 91). Buffon (1766, p. 369) había ido un poco más

5 Respecto de los remotos orígenes de la idea de ‘transmisión de caracteres adquiridos’, ver: Gould (1984, p. 80), Burckhardt (1995, p. 179), Sarkar (2005, p. 290), y Gayon (2006, p. 105).

lejos; y algunos naturalistas de la segunda mitad del Siglo XIX, como Isidore Geoffroy Saint-Hilaire (1859, p. 430) y Pierre Flourens (1861, p. 31) se colocaron en una posición intermedia entre Buffon y Cuvier. Lamarck (1802, p. 45), en cambio y como ya había ocurrido con Diderot (1875[1782], p. 138), no pensaba que existiesen límites precisos al respecto (Caponi, 2016, p. 101). Y es sabido que el propio Darwin (1859, p. 43; 1875, p. 289) incluyó a la transmisión de los caracteres adquiridos entre los factores capaces de producir variaciones (Mayr, 1982, p. 692). Cosa que también hicieron muchos de sus seguidores (Gould, 1977, pp. 80-1). Con todo, en el caso de esos darwinistas, la aceptación de la transmisión de los caracteres adquiridos ya aparece asociada a la idea de que dicho mecanismo podía contribuir a la adaptación de los seres vivos a sus condiciones de existencia.

Algo que, como ya dije, no estaba presente en la teoría de la evolución formulada por Lamarck. Ahí, la principal fuerza transformadora de las estructuras orgánicas era una tendencia al incremento de la complejidad organizacional (Lamarck, 1994[1809], p. 134). La transmisión de las modificaciones adquiridas por el uso y desuso, o por el influjo directo del medio, era sólo un mecanismo secundario que perturbaba o desviaba los efectos de esa gran fuerza rectora que producía formas progresivamente más complejas (Lamarck, 1994[1809]: 153). Pero, hablando estrictamente, la problemática de la adaptación, conforme lo señaló hace mucho tiempo Camille Limoges (1976, p. 47), no estaba presente en la obra de Lamarck (Caponi, 2006, p. 27). Por eso mal puede decirse que su teoría de la herencia de los caracteres adquiridos haya sido formulada para explicar la adecuación de forma y función que se da en las estructuras biológicas (Caponi, 2007). En lo que atañe a eso, la imagen del lamarckismo propugnada por Jablonka y Lamb (1995, p. 294) es históricamente falsa.

De hecho, la primera explicación científica, y no teológica, que se propuso para dar cuenta de esa adecuación de estructura y función, es la Teoría de la Selección Natural (Gardner, 2017; Caponi, 2020b). Hasta ahí, dicha adecuación, o era negada o relativizada por naturalistas y filósofos de convicciones materialistas, como Buffon, Diderot o Geoffroy Saint Hilaire (cf. Caponi: 2016a; 2016b); o ella era considerada como un fenómeno quizá muy digno de ser considerado en el análisis de las estructuras orgánicas, pero a ser explicado sólo teológicamente (Caponi, 2012b). Sin embargo, una vez que Darwin propuso su explicación de la adaptación, otros naturalistas creyeron que la misma podía ser complementada, o hasta sustituida, por la transmisión hereditaria de los caracteres adquiridos (Gould, 1984, p. 80; Bowler, 1985, p. 73). Y eso dio lugar a lo que cabe denominar ‘neolamarckismo’: el recurso a

la transmisión de los caracteres adquiridos como recurso apto para explicar la adecuación de estructura y función que exhiben los seres vivos.

Como ya lo mencioné un poco más arriba, el propio Darwin había considerado a las influencias directas del medio, y al uso y desuso de los órganos, como parte de una plétora de causas posibles de esas variaciones heredables cuya existencia era una condición necesaria para la ocurrencia de la selección natural (cf. Romanes, 1895, p. 153). Pero, otros evolucionistas como Cope (1871, p. 603) y Haeckel (1947[1868], p. 200) reforzaron ese recurso a la *transmisión de los caracteres adquiridos* (cf. Gould, 1977, p. 81; Bowler, 1985, p. 76), considerándolo como una explicación complementaria o alternativa de la adaptación. Y fue eso que comenzó a llamarse ‘lamarckismo’ (cf. Giard, 1904). Aunque en realidad sería mejor usar la expresión ‘neolamarckismo’; que también entró en circulación para esa época (Kellogg, 1907, p. 134; Loison, 2010, p. 10). Agregar el prefijo ‘neo’ puede hacer justicia del hecho de que Lamarck nunca haya pensado en una teoría de la adaptación. Como sí lo hizo Herbert Spencer (1891, p. 44) que quizá haya sido el primero a considerar a la transmisión de los caracteres adquiridos como un fenómeno capaz de hacer que, en algunos casos, la adaptación ontogenética se transformase en adaptación evolutiva (Bowler, 1985, p. 73). Algo que, conforme lo señala Haig (2007, p. 42 *n.5*), sería la tesis definitoria del neolamarckismo (Caponi, 2014, p. 56 *n. 9*).

Pudiéndose decir, incluso, que los sedicentes ‘lamarckistas’ de hoy serían más justos, desde un punto de vista histórico-epistemológico, si se reivindicasen como ‘spencerianos’ o como ‘neo-spencerianos’. Pero es obvio que eso los haría menos simpáticos. Podemos quedarnos, entonces, con el mote ‘neolamarckiano’; y usar la expresión ‘efecto neolamarckiano’ para la posible y/o eventual transmisión hereditaria de una adaptación ontogenética. Eso consistiría en lo siguiente: por algún mecanismo a ser identificado, y que puede variar de caso a caso, el ajuste por el cual un viviente individual responde funcionalmente a una contingencia de su entorno (que es lo que se denomina adaptación ‘fisiológica’ u ‘ontogenética’), se transmite a su progenie y quizá a los descendientes de esa progenie. Es decir: por la mediación de ese ‘efecto neolamarckiano’, una adaptación ontogenética (o fisiológica), se transmite intergeneracionalmente (Jablonka & Raz, 2009, p. 162), transformándose en lo que cabría considerar como adaptación evolutiva⁶. Y en ese proceso, por lo menos a primera vista, no estaría involucrada la selección natural.

6 Sobre la distinción entre adaptación evolutiva y ontogenética, ver: Sober (1984, pp. 204-5); West-Eberhardt (1992, p. 12-3) y Griffiths (1999, pp. 3-4). Discutí y defendí la pertinencia de la distinción en un artículo reciente (Caponi, 2021).

Nótese, por otra parte, que la noción de *efecto neolamarckiano*, contrariamente a lo dicho por Jablonka y Lamb (2005, p. 79), no tiene que ser confundida con la de *mutación dirigida* (cf. Sarkar, 2005, p. 289). En el efecto neolamarckiano la modificación funcional ocurrida en un individuo se transmitiría a su descendencia; y, cuando se habla de mutagénesis dirigida se piensa en una oferta de variaciones que está sesgada en dirección a lo que puede ser más funcional en determinado ambiente. Es decir, en ese caso, los individuos de determinado linaje tienden a generar una descendencia que presenta características más funcionales que las que ellos mismos tenían. Y eso, hasta cierto punto, no es distinto de lo que ocurre en cualquier ejemplo de variación hereditaria que resulte en una modificación fenotípica funcionalmente ventajosa. Lo que *prima facie* no cabría en el esquema más clásico sería la idea de que, algún estímulo causado por ese mismo ambiente, estaría propiciando la ocurrencia de esas variaciones ventajosas en detrimento de otras que no presentan esa ventaja (cf. Merlin, 2011, p. 104).

Es decir: una mutación se considera dirigida si hay algo que la hace más frecuente en un ambiente en el que ella resulta funcionalmente ventajosa (Sarkar, 2005, p. 290). Un agente químico que contamina el ambiente en el que evoluciona un linaje de bacterias, y que es perjudicial para éstas, también podría tener un efecto mutagénico capaz de hacer que, cuando dichas bacterias se reproducen, algunas de ellas, quizá muy pocas, tiendan a generar variantes que, eventualmente, sean más resistentes a dicho tóxico que sus competidoras del mismo linaje (cf. Jablonka & Lamb, 2005, p. 97). Así, mientras ese tóxico siga presente, la frecuencia de las bacterias con esa ‘feliz’ propensión mutagénica se verá incrementada; pudiendo llegar a preservarse, siempre como disposición, incluso en el caso de que ese tóxico desaparezca. Y, en ese caso, si más tarde el tóxico se vuelve hacer presente, esa propensión a variar en una dirección ventajosa se podrá manifestar con mayor intensidad que en la primera vez. Esa propensión a mutar de forma funcional sería, entonces, una adaptación evolutiva en el sentido más clásico del concepto: un estado de carácter modelado por una presión selectiva (cf. Sober, 1984, p. 208; Futuyma, 2005, p. 548; Caponi, 2020, p. 123). No cabría hablar, por lo tanto, de un ‘efecto neolamarckiano’.

Como tampoco cabe hacerlo en el caso de la asimilación genética. Recuérdese, en este sentido, el resultado que el propio Conrad Waddington (1960, p. 90) obtuvo respecto de la asimilación genética del ajuste fisiológico observado en larvas de *Drosophila* que se desarrollaban en medios de alta salinidad. Dicho ajuste requería alteraciones ontogenéticas que, en la descendencia de las moscas expuestas a ese medio, comenzaron a ser producidas

con independencia de dicha exposición. Pero, conforme Waddington (1960, p. 91) se encargó de mostrarlo, esa ‘asimilación’ podía ser explicada de una forma estrictamente seleccionista. Si se mantienen ciertas condiciones que propician el surgimiento de una adaptación fisiológica particular, es dable esperar que se configure una presión selectiva favorable a cualquier variante hereditaria que resulte en una mayor capacidad para desenvolver dicho ajuste fisiológico (cf. Diogo, 2017, p. 29); y eso nos pondría ante un caso de lo que en la sección anterior llamé ‘lamarckismo simulado’. La particularidad estaría que en este caso el ajuste en cuestión no sería comportamental sino fisiológico. Pero otras condiciones ambientales, conforme Waddington lo mostró (1961, p. 4), también pueden acabar favoreciendo cualquier variante hereditaria que genere un fenotipo que presente esa resistencia a la salinidad, aun cuando su desarrollo ocurra en ausencia de dicho factor ambiental (cf. Scheiner & Levis, 2021, p. 164). La asimilación genética, cabe decirlo entonces, no es una forma de variación dirigida; ni tampoco es un efecto neolamarckiano. Aunque, *prima facie*, sí genere la apariencia de serlo.

Por fin y dada la confusión reinante, puede no ser superfluo aclarar que no existe ningún motivo para decir que la selección de variantes epigenéticas funcionalmente ventajosas sea un proceso neolamarckiano. Para producir adaptaciones evolutivas, la selección natural precisa una oferta de variantes hereditarias; y, para la Teoría de la Selección Natural es indistinto que esas variaciones sean genéticas o epigenéticas. Lo que importa es que, además de estar acoplada al proceso reproductivo, y así a la relación progenitor-progenie, la transmisión intergeneracional de esas variaciones también tenga una perdurabilidad transgeneracional lo suficientemente estable y duradera como para que ellas puedan definir variantes efectivamente seleccionables (Caponi, 2020, p. 288). De hecho, conforme Jablonka y Lamb (1995, p. 196) lo han admitido, y David Haig (2007, p. 421) lo ha subrayado, para los modelos evolutivos de cambios hereditarios poblacionales, las epimutaciones⁷ a las que aluden los teóricos de la herencia epigenética no traen nada demasiado nuevo; quizá sólo algunos detalles a ajustar (cf. Jablonka & Lamb, 2005, p. 144; Purugganan, 2010, p. 129).

Que los procesos selectivos puedan premiar epialelos en virtud de las ventajas funcionales que los mismos le brinden a los portadores de los rasgos que esos epialelos contribuyen a definir, no conlleva ningún cambio respecto de la explicación clásica de la adaptación evolutiva. Ni tampoco justifica hablar de evolución lamarckiana. Todo eso cabe dentro de los marcos darwinistas definidos desde 1859; cuyo delineamiento sólo supone hablar de variantes hereditarias; sin tener que aludir, forzosamente, a genes, alelos, o epialelos (cf. Haig, 2011).

⁷ Una epimutación es una alteración en esos recursos ontogenéticos que se transmiten por la herencia epigenética (Jablonka & Lamb, 1995, p. 292; Jablonka & Lamb, 2005, p. 142; Jablonka, 2017, p. 3).

Estas son nociones necesarias para entender el surgimiento y la transmisión hereditaria de las variaciones sobre las que operará la selección natural. Pero, hablando estrictamente, a las explicaciones por selección natural les basta con el dato poblacional primitivo de la variación hereditaria y de su perdurabilidad transgeneracional.

4. Subordinación de los efectos neolamarckianos a la selección natural

En donde sí cabe hablar de *efecto neolamarckiano*, es en el caso de la tolerancia a tóxicos, y eventualmente a otros agentes físicos, que puede ser desarrollada por ciertas bacterias y después transmitida a su descendencia, sin que ahí medien cambios genéticos (Dean & Hinshelwood, 1960, p. 49); aunque sí intervenga lo que se da en llamar herencia epigenética. Y, para entender eso, puede ser oportuno recordar la muy clara explicación del concepto de *herencia epigenética* propuesta por Henri Atlan (1999, p. 38):

La noción de herencia epigenética designa la transmisión, durante la división celular, no solamente de la estructura de los genes sino también de su estado de actividad. Las diferentes partes de un mismo genoma pueden presentar, al mismo instante, estados de actividad diferentes, y esos estados de actividad pueden cambiar con el transcurso del tiempo. Ese estado de actividad diferencial del genoma es determinado por mecanismos epigenéticos. Algunos ejemplos de transmisión de ese estado de actividad son muy triviales. En general, cuando una célula ya diferenciada se divide, ella produce células diferentes. Una célula de piel dará dos células de piel, una célula de hígado dará dos células de hígado; aun cuando, si ellas son parte del mismo organismo, su genoma sea exactamente el mismo.

Pero, si eso se cumple en las células somáticas, no hay razón para que no ocurra en las células germinales, encargadas de formar los gametos. Y hay abundantes resultados experimentales que así lo muestran (Atlan, 1999, p. 39; Kaminker, 2007, p. 530). Con todo, esa posibilidad no la discutiremos aquí. Nos basta con admitir que las células somáticas, ahí incluidos los gametos ya formados, son capaces de transmitir su ‘estado de actividad’ a las células que de ellas se derivan. Y eso, ciertamente, también se aplica al caso de los organismos unicelulares que se reproducen por mitosis, como ocurre en *Eucariota*, o fisión, como ocurre en *Procariota*. Que es el caso, precisamente, de las bacterias que desarrollan tolerancia a un tóxico; transmitiéndola luego, por herencia epigenética, a su descendencia (cf. Dean & Hinshelwood, 1960, p. 49).

El desarrollo de dicha tolerancia es lo que podría caracterizarse como un ajuste o una adaptación ‘fisiológica’ u ‘ontogenética’. Se trata, concretamente, de alteraciones cuantitativas en la organización enzimática de bacterias individuales (Dean & Hinshelwood, 1960, p. 49). Alteraciones que ocurren en el corto ciclo vital de la bacteria afectada por el tóxico; y que son facilitadas por cierta plasticidad o capacidad de respuestas que dichas bacterias poseen. Una plasticidad que ya estaría dada en el propio genoma celular, permitiendo una modificación fenotípica que no exige la modificación de dicho genoma, pero que es transmitida hereditariamente cuando esa bacteria se reproduce por simple fisión citoplasmática. Al ocurrir esa fisión, el individuo dona su citoplasma modificado a las dos bacterias de ahí resultantes; y así les transmite las propiedades que él había desarrollado en su breve existencia. Pudiendo ser que, entre esas propiedades, se encuentre la capacidad de tolerar ese tóxico amenazante; y, de ese modo, la adaptación fisiológica se transmite a la descendencia de un modo que cabría calificar como neolamarckiano. Aunque, para explicar eso, no sea preciso apelar a una violación de aquello Francis Crick (1958, p. 153) caracterizó como el ‘dogma central’ de la Biología Molecular: basta con la herencia epigenética, sin que sea necesario pensar en un tránsito informacional que vaya de la proteína al ADN (cf. Monod, 1971, p. 123; Jablonka & Lamb, 1995, p. 290).

El tema, sin embargo, tiene sus bemoles. La cuestión de la transmisibilidad y la durabilidad transgeneracional de esa resistencia a la toxicidad, como ocurre con todo lo que cabe dentro de la rúbrica ‘herencia epigenética’ (Uller, 2014, p. 178), puede suscitar dudas sobre la dimensión del impacto evolutivo de ese efecto neolamarckiano. Aún no está claro si esas marcas epigenéticas tienen la misma estabilidad hereditaria que puede tener una modificación genética (Ashe et al., 2021, p. 3). Pero, más allá de eso, lo que parece más importante para nuestra discusión es el hecho de que la selección natural difícilmente pueda estar ausente de un proceso como éste. Para desestimar esa intervención habría que partir del presupuesto de que, antes de ser afectadas por el tóxico, todas las bacterias de esa población eran igualmente capaces de desarrollar esa organización enzimática que las hacía resistentes. Todas tendrían que ser igualmente capaces de hacerlo, y no podría haber diferencias en la eficiencia de la reorganización enzimática efectivamente generada. Pero, dada la alta variabilidad de las bacterias, eso es altamente improbable. Lo más plausible es que estemos ante un mero proceso selectivo: las bacterias cuya constitución hereditaria las hacía más aptas para desarrollar esa configuración enzimática podrían llegar a reproducirse, generando más individuos resistentes, mientras las otras no; y eso daría lugar a un linaje resistente (cf. Dean & Hinshelwood, 1960, p. 52).

Con todo, aunque la inexistencia de diferencias en la capacidad de generar un ajuste enzimático adecuado sea algo muy improbable, eso no alcanza para negar la ocurrencia del efecto neolamarckiano. Esto es así porque lo que efectivamente determinó la forma de la configuración enzimática exitosa que se transmitió hereditariamente fue el ajuste fisiológico de las bacterias individuales. No fue la presión selectiva. Conforme lo acabo de decir, lo más probable es que allí haya ocurrido un proceso selectivo. Pero el mismo no anuló al efecto neolamarckiano. Ambas cosas, efecto neolamarckiano y presión selectiva, ocurrieron al unísono. Y, aunque poco más adelante veremos que, de algún modo, el efecto neolamarckiano queda subordinado a la presión selectiva, no por eso se puede negar que allí esté ocurriendo la transmisión hereditaria de una adaptación ontogenética.

Por un lado, ocurre la selección de una disposición a generar, en ciertas condiciones, una organización enzimática que constituya una respuesta adecuada a dichas condiciones. Siendo esa disposición la que, una vez seleccionada, podrá considerarse como una adaptación evolutiva en el sentido más habitual del concepto (Caponi, 2020b; 2021). No valiendo lo mismo, sin embargo, para la configuración enzimática que resulta del ajuste fisiológico que esa disposición permite. Dicha configuración se estructura en virtud de un ajuste ocurrido en cada una de las bacterias individuales que estaban dotadas de la capacidad de dar esa respuesta; y luego ella se transmite por herencia epigenética. Es decir: por un lado, tenemos la presión selectiva premiando a las bacterias capaces de responder funcionalmente a la presencia del tóxico; y, simultáneamente, tenemos al efecto neolamarckiano que va transmitiendo la configuración enzimática efectivamente surgida.

Hasta cierto punto, esa configuración enzimática es como el callo que se desarrolla en virtud de una fricción repetida de la piel. Esa callosidad, además de evitar heridas dolorosas e infectables, surge por la mediación de una capacidad de reacción o de ajuste del tejido que, en parte, depende de recursos ontogenéticos hereditarios. Pero el hecho de que ella surja en tal o cual lugar del cuerpo, o que tenga cierta forma y no otra, no depende de esos recursos, sino del lugar en que la fricción efectivamente ocurre (cf. Griffiths, 1999, p. 3). Por eso, aunque la capacidad de desarrollar callos sea una adaptación evolutiva, un callo particular no lo es (Caponi, 2021, p. 50). Un callo particular, por el contrario, constituye un ejemplo típico de adaptación fisiológica u ontogenética (cf. Griffiths, 1999, p. 3). Y lo que vale para él, vale para la configuración enzimática que las bacterias desarrollan como respuesta al tóxico que las afecta.

Si el tóxico hubiese sido otro, la reconfiguración enzimática podría haber sido otra, o simplemente podría no haber ocurrido. Pero, diferentemente del callo, y debido a la forma de

reproducción de las bacterias, su adaptación enzimática al tóxico sí se transmite a la descendencia. Siendo por eso que hablamos de ‘efecto neolamarckiano’. Como también podríamos hacerlo en el caso de un organismo pluricelular que le transmite a su descendencia cierta inmunidad adquirida (cf. Jablonka & Lamb, 2005, p. 192): un mecanismo nada inusual y ya conocido desde fines del Siglo XIX (Roth et al., 2018, pp. 225-6). Por su mediación, un fenotipo inmunológico modificado se transmite a la descendencia sin que tengan lugar cambios en la secuencia de genes (cf. Roth et al., 2018, p. 226). Y, en la medida en que esa transmisión esté acoplada al proceso reproductivo, ahí también cabe hablar de la herencia epigenética de una adaptación fisiológica.

La transmisión transgeneracional de la inmunidad puede ocurrir por la mediación de mecanismos epigenéticos muy variados (cf. Roth et al., 2018, p. 226); y, aunque los ejemplos más conocidos aluden al papel materno en esa transmisión, es posible pensar que, en ciertos casos, exista alguna transmisión por vía paterna (cf. Roth et al., 2018, p. 229). Pero, independientemente de esos temas aún en abierto, lo cierto es que, aunque sólo consideremos las formas ya verificadas de transmisión por vía materna de la inmunidad adquirida, eso ya justifica hablar de la herencia epigenética de una adaptación ontogenética. Con todo, y semejantemente a lo ocurrido con la transmisión de la resistencia al tóxico en las bacterias, la transmisión transgeneracional de la inmunidad también plantea algunas cuestiones que inducen a desestimar la posibilidad de que ella pueda ser considerada como un ejemplo de efecto neolamarckiano capaz de producir cambios evolutivos, adaptativos, en los que no intervenga la selección natural.

Hay que apuntar, en primer lugar, que la perdurabilidad transgeneracional de la transmisión hereditaria de la inmunidad es muy variable; no estando claro de qué factores ella depende (Roth et al., 2018, p. 228). Por otra parte, también es importante señalar que esa transmisión hereditaria de la inmunidad, aunque no sea infrecuente, dista mucho de ser la regla, o la ‘hipótesis nula’ (Roth et al., 2018, p. 233). Ella no se da del mismo modo en todos los grupos taxonómicos y tampoco ocurre en el caso de todos los agentes infecciosos. Parece, además, que esa transmisibilidad depende de mecanismos seleccionados (Roth et al., 2018, p. 227); y eso quiere decir que ella es, en sí misma, una adaptación evolutiva asociada a ciertos escenarios ecológicos. En realidad, para que la explicación neolamarckiana de la evolución adaptativa tenga un alcance mínimamente significativo, es necesario algo que explique el hecho de que, por lo menos en algunos casos, los seres vivos tiendan a responder de forma funcional a las contingencias del entorno. Y la selección natural es la única forma admitida de explicar

esa reactividad funcionalmente adecuada que los seres vivos muestran en sus adaptaciones fisiológicas (West-Eberhard, 2003, p. 33; Caponi, 2021, p. 51).

Por último, también hay que considerar que las marcas que las reacciones inmunitarias de los progenitores dejan en su progenie, no siempre son benéficas o funcionales. Como ocurre con las variaciones genéticas, la mayor parte de las modificaciones sujetas a la transmisión hereditaria epigenética, son perjudiciales. Y eso se cumple en el caso de efectos que las reacciones del sistema inmunitario de los progenitores producen en la prole: la mayor parte de ellos es patológica (cf. Mansuy et al., 2016). Por eso, aún en el caso de la inmunidad, y también en el caso de otras formas de herencia epigenética de modificaciones adquiridas funcionales, siempre resulta difícil excluir la mediación de la selección natural como mecanismo generador de genuinas adaptaciones evolutivas.

La razón de que eso sea así ya fue muy bien explicada por Richard Dawkins (1998, p. 20): “los caracteres adquiridos no son siempre mejoramientos. No hay razón por la cual ellos deban serlo; y, de hecho, en la mayor parte de los casos ellos son dañinos”. Por eso, si ella es de algún modo posible, la transmisión hereditaria de los caracteres adquiridos sólo puede conducir al mejoramiento funcional si está complementada por “algún mecanismo selectivo” capaz de discriminar “esos caracteres adquiridos que son mejoramientos de aquellos que no lo son” (Dawkins, 1998, p. 20). Si no se postula un mecanismo ontogenético que opere como filtro y sólo permita pasar a la descendencia modificaciones que sean convenientes, y nadie ha propuesto cosa semejante, es necesario postular un mecanismo selectivo que castigue a los herederos de modificaciones disfuncionales y premie a los herederos de las que son funcionales. Si no se hace algo de eso, nunca se podrá explicar porque la evolución produce seres adaptados a sus condiciones de existencia. Volveríamos a antes de 1859.

En el caso de las bacterias que desarrollaron resistencia al tóxico, algunas tenían una disposición a generar una reorganización enzimática que era una respuesta eficiente a la presencia del tóxico. Por eso, a diferencia de las que no tenían esa disposición, las bacterias así dotadas pudieron llegar a fisionarse antes de perecer, transmitiendo su configuración a la descendencia. Es decir, el efecto neolamarckiano, aunque real, quedó sometido al proceso selectivo: quedó bajo su control. Como ya vimos, el proceso selectivo no determinó la forma de la respuesta enzimática, pero premió a los fenotipos bacterianos que eran capaces de dar esa respuesta y castigó a los que no lo eran. En realidad, el hecho de que la reconfiguración enzimática que respondía al tóxico fuese directamente transmisible a la descendencia por vía epigenética, sólo facilitó la ocurrencia de ese proceso de selección: el efecto neolamarckiano

facilitó que esa disposición de algunas bacterias quedase expuesta al inexorable escrutinio de la selección natural.

Por eso, cuando hoy se admite el papel de la herencia epigenética en la evolución adaptativa, eso nunca se hace sin dejar de reconocer que la oferta de variantes epigenéticas, sea cual sea su origen, debe estar sometida al control de la selección natural (cf. Dragan & Jansen, 2021); y eso vale para los posibles casos en que la causa de la modificación epigenéticamente transmitida sea una adaptación ontogenética como puede serlo una reacción inmune o una reconfiguración enzimática como las de las bacterias sometidas al tóxico. Aun esos casos, la selección natural será la encargada de diseñar la adaptación evolutiva que a partir de allí pueda configurarse. En lo que atañe a eso, la Biología moderna, más allá de las novedades de la herencia epigenética, sigue sin apartarse de Darwin; quien, aun aceptando la transmisión de los caracteres adquiridos, recurrió a la selección natural considerándola como el mecanismo adaptador y diversificador fundamental (Darwin, 1859, p. 206). Por eso, conforme Mary Jane West-Eberhard (2007, p. 440) lo señaló, el reconocimiento del impacto evolutivo de la herencia epigenética no tiene por qué llevarnos a flirtear con el fantasma de Lamarck.

5. La miseria del neolamarckismo

Pero hay más: los efectos neolamarckianos no sólo quedan inevitablemente subordinados al escrutinio de la selección natural; además de eso, ellos serían impotentes para explicar, por sí solos, muchos cambios evolutivos. En primer lugar, esto es así porque, si todo dependiese de la transmisión de ajustes efectuados por los organismos individuales, habría muchas adaptaciones evolutivas que resultarían inexplicables. Piénsese, por ejemplo, en una coloración mimética: ella jamás podría ser pensada como un decantado de ajustes fisiológicos. Esa dificultad, vale recordarlo, el propio Spencer (1891, p. 435) la había percibido (Caponi, 2015, p. 62). Por eso, él complementó su explicación neolamarckiana de la adaptación recurriendo a la ‘*survival of the fittest*’ (Spencer, 1891, p. 444); que era, claro, la selección natural aludida por Darwin en 1859 (Caponi, 2014, p. 63). Por otra parte, además de sólo poder explicar configuraciones que, en algún sentido, parezcan pasibles de ser descriptas como acumulados de ajustes fisiológicos, los efectos neolamarckianos presentan otra limitación como explicaciones evolutivas: las innovaciones que ellos parecen capaces de hacer surgir, no pueden ser mucho más que actualizaciones de posibilidades preexistentes.

Esto se ve claramente en el caso de las bacterias sobre las que venimos discutiendo. Los cambios adaptativos que allí ocurren, “son desarrollos cuantitativos de propiedades latentes, y no representan la aparición repentina de nuevas cualidades” (Dean & Hinshelwood, 1960, p. 52). En este sentido, lo que el progenitor transmite a su descendencia es la actualización de una capacidad de reacción; pero esa capacidad también hubiese podido ser transmitida a la prole aún en el caso de no haberse actualizado. Si el tóxico no hubiese existido, la capacidad de responder a él también se hubiese transmitido; y así, si se dan dos linajes de las mismas bacterias del ejemplo, uno ya afectado por el tóxico y otro que aún no corrió esa suerte, lo más probable es, en caso de llegar a ser afectado, el segundo linaje pueda responder igual que el primero. Y eso es como decir que en el primer caso no ocurrió ningún cambio evolutivo significativo. Los efectos neolamarckianos no parecen poder ser promotores de genuinas innovaciones evolutivas.

Es cierto, de todos modos, que si un linaje de bacterias queda mucho tiempo sometido a la presencia de ese tóxico que genera el efecto neolamarckiano en cuestión, es muy posible que allí se instale una presión selectiva que premie variantes hereditarias, genéticas o epigenéticas, que faciliten y optimicen el desarrollo de esa capacidad de respuesta que las bacterias presentan; o incluso variantes hereditarias que faciliten y optimicen la transmisión hereditaria de la reconfiguración enzimática que permite ese ajuste. Pero ahí, el responsable de la novedad evolutiva, será un típico proceso selectivo. Aunque el mismo opere sobre variantes epigenéticas y no genéticas. No habrá ahí efecto neolamarckiano: este, en todo caso, operará como condición para la instalación de esa presión selectiva. Pero, la conductora del cambio evolutivo será dicha presión. Como también lo sería en el caso del surgimiento de una nueva capacidad de respuesta a otro elemento del ambiente. Y es obvio que las mismas consideraciones que pueden hacerse para el caso de las bacterias, también pueden hacerse para la transmisión de la inmunidad adquirida. Una inmunidad que no deja de ser la actualización de una capacidad preexistente; y que, en lugar de transmitirse en forma puramente latente, se transmite ya actualizada.

6. Conclusión

En su excelente ensayo “Sombras de Lamarck”, que aquí he referido en varias oportunidades, Stephen Jay Gould (1984, p. 79) dice algo con lo cual no puedo estar de acuerdo. Según él, lo que aquí llamé efectos neolamarckianos, serían el modo más directo y simple de explicar la evolución adaptativa. Su dificultad, dice él, radicaría en que los mismos,

conforme lo ratificado por el ‘dogma central’ de la Biología Molecular, no son posibles. Con todo, si aceptamos eso, nos vemos ante el problema de no entender por qué Darwin escogió esa vía tan indirecta, y hasta retorcida, de explicación de la adaptación que es la selección natural. Al fin y al cabo, conforme fue señalado aquí, repitiendo lo ya sabido, él aceptaba esa transmisión de los caracteres adquiridos que después Weismann comenzó a cuestionar. Pero, si atendemos a lo dicho en las dos últimas secciones de este trabajo, las razones de esa difícil *démarche* explicativa que Darwin escogió quedan más claras: él percibió que, aun siendo supuestamente posible, la transmisión de los caracteres adquiridos nunca sería una explicación satisfactoria de la adaptación. Por eso, hoy, cuando los mecanismos de la herencia epigenética parecen abrir una hendidura por la que se pueden colar los efectos neolamarckianos, no está de más recordar esa lección epistemológica que nos da la Historia de la Biología.

En contra de lo dicho por August Weismann (1893b), la selección natural no es omnipotente. Su pretendida *allmacht* es desmentida por el hecho de que ella no es la única causa de los procesos evolutivos. Con sólo considerar las formulaciones estándar de la Teoría de la Selección Natural, que surgen de la Nueva Síntesis, ya podemos darnos por enterados de que los valores medios de los caracteres de cualquier población pueden cambiar en virtud de factores como flujo migratorio o deriva génica (cf. Dobzhansky et al., 1980, p. 31). Los modelos de especiación, por otra parte, nos informan que los procesos de aislamiento, geográficos y/o puramente biológicos, también son fundamentales para explicar los procesos evolutivos (cf. Dobzhansky et al., 1980, p. 197); y, ya más recientemente, la Biología Evolucionaria del Desarrollo ha señalado al sesgo ontogenético en la oferta de variantes seleccionables en una población, como siendo un poderoso direccionador de los procesos evolutivos (cf. Caponi, 2012b, p. 52). Con todo, si hablamos de la evolución adaptativa la situación es un poco diferente.

En trabajos previos he mostrado que mecanismos como la construcción de nichos, por importante que ellos sean tanto del punto de vista ecológico como evolutivo, sólo pueden producir evolución adaptativa si sus efectos son mediados por presiones selectivas (cf. Martínez, 2021, p. 211): ellos no son un mecanismo de adaptación independiente de la selección natural (Caponi, 2017a; 2017b; 2022). Y, conforme lo dicho en este trabajo, se puede decir que ese también es el caso de los efectos neolamarckianos posibilitados por la herencia epigenética. En algunos casos, dichos efectos pueden ocurrir y tener impactos significativos en la evolución adaptativa. Ellos transmiten la actualización de capacidades latentes, y así facilitan su selección. Pero decir eso es ya admitir que todo ocurre bajo el escrutinio de la selección

natural. Los efectos neolamarckianos, posibilitados por la herencia epigenética, inciden en la configuración de la oferta de variantes seleccionables; y también configuran las presiones selectivas a las que esas variantes quedarán sometidas. Pero todo eso es obviamente imposible e incomprensible sin que ocurra y se considere la intervención de la selección natural. Ésta, ciertamente no es omnipotente en términos evolutivos; pero, si de evolución adaptativa se trata, tenemos que admitir su imprescindibilidad. *Con ella sola no alcanza; pero sin ella no se puede.*

7. Referencias

- Aristóteles (1992). *Investigación sobre los animales*. Gredos.
- Aristóteles (1996). *La reproducción de los animales*. Gredos.
- Ashe, A.; Colot, V.; Oldroyd, B. (2021). How does epigenetics influence the course of evolution? *Philosophical transactions of the Royal Society B*, 376, 20160126.
- Atlan, H. (1999). *La fin du ‘tout génétique?’* INRA.
- Barahona, A. & Ayala, F. (2009). *El siglo de los genes*. Alianza.
- Bateson, P. (2017). Adaptability and evolution. *Interface Focus*, 7, 20160126
- Berger, S.; Kouzarides, T.; Shiekhattar, R.; Shilatifard, A. (2009). An operational definition of epigenetics. *Genes & Development*, 23, 781-783.
- Blackmore, S. (2000). *La máquina de los memes*. Paidós.
- Bonduriansky, R. & Day, T. (2018). *Extended heredity*. Princeton University Press.
- Bowler, P. (1985). *El eclipse del darwinismo*. Labor.
- Buffon, G. (1766). *Histoire Naturelle Générale et Particulière*, Tomo XIV. L’Imprimerie Royale.
- Burckhardt, R. (1995). *The spirit of system*. Harvard University Press.
- Burian, R. (2005). Too many kinds of genes? Some problems posed by discontinuities in gene concepts and the continuity of the genetic material. En *The Epistemology of development, evolution and Genetics* (pp. 166-177). Cambridge University Press.
- Caponi, G. (2006). Retorno a Limoges: la adaptación en Lamarck. *Asclepio*, 58 (1), 7-42.
- Caponi, G. (2007). Contra la lectura adaptacionista de Lamarck. En A. Rosas (ed.), *Filosofía, Darwinismo y Evolución* (pp. 3-18). Universidad Nacional de Colombia.
- Caponi, G. (2012a). ¿Fue o no fue Darwin el Newton de la brizna de hierba? *Principia*, 16(1), 53-79.
- Caponi, G. (2012b). *Réquiem por el centauro: aproximación epistemológica a la Biología Evolucionaria del Desarrollo*. Centro Lombardo Toledano.
- Caponi, G. (2014). Herbert Spencer: entre Darwin y Cuvier. *Scientiae Studia*, 12(1), 45-71.
- Caponi, G. (2016a). Algunas especulaciones de Maupertuis y Diderot sobre la relación entre estructura y función en los seres vivos. *Filosofía & História da Biología*, 11(1), 93-106.

- Caponi, G. (2016b). Geoffroy Saint-Hilaire y el problema de las condiciones de existencia. *Límite*, 11(36), 7-19.
- Caponi, G. (2017a). Del efecto Baldwin al efecto Huxley. *Revista Colombiana de Filosofía de la Ciencia*, 17(34), 7-40.
- Caponi, G. (2017b). Sobreestimación epistemológica de la construcción de nicho. *Metatheoria*, 8(1), 129-144.
- Caponi, G. (2020a). Los conceptos de herencia y de variación hereditaria. *Endoxa*, 46, 273-290.
- Caponi, G. (2020b). The Darwinian naturalization of Teleology. En L. Baravalle, Lorenzo & L. Zaterka (eds.), *Life and evolution* (pp. 121-142). Springer.
- Caponi, G. (2021). Adaptación evolutiva y adaptación ontogenética ¿La distinción es todavía sostenible? *Epistemología e Historia de la Ciencia*, 6(1), 48-68.
- Caponi, G. (2022). La herencia de nicho supone una noción restringida de herencia. *Signos Filosóficos*, 24(47): 144-171.
- Cope, E. (1871), The laws of organic evolution. *The American Naturalist*, 5(296), 725-727.
- Crick, F. (1958). On protein synthesis. En K. Sanders (ed.), *Symposia of the Society for Experimental Biology*, Vol. 12 (pp. 138-163). Cambridge University Press.
- Cuvier, G. (1798). *Tableau élémentaire de l'Histoire Naturelle*. Baudouin.
- Darwin, C. (1859). *On the origin of species*. Murray.
- Darwin, C. (1875). *The variation of animals and plants under domestication*, Vol. 2. Murray.
- Dawkins, R. (1998). Universal Darwinism. En D. Hull & M. Ruse (eds.), *Philosophy of Biology* (pp. 15-37). Oxford University Press.
- Dean, A. & Hinshelwood, C. (1960). Observaciones sobre la adaptación bacteriana. En R. Davies & E. Gale (ed.), *La adaptación en los microorganismos* (pp. 45-78). Revista de Occidente.
- Dennett, D. (1996). *Darwin's dangerous idea*. Penguin.
- Diderot, D. (1875), Le rêve de d'Alembert [1782]. En J. Assezat (ed.), *Œuvres complètes de Diderot*, Tomo 2 (pp.112-181). Garnier.
- Diogo, R. (2017), *Evolution driven by organismical behavior*. Springer.
- Dobzhansky, T.; Ayala, F.; Stebbins, L.; Valentine, J. (1980). *Evolución*. Omega.
- Dragan, S. & Jansen, L. (2021). Empirical evidence for epigenetic inheritance driving evolutionary adaptations. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 376, 20200121.
- El-Hani, C. (2016). *Repensando o gene na era pós-genômica*. Tese apresentada na UFBA para progressão a Professor Titular.
- Flourens, P. (1841). *Analyse raisonnée des travaux de Georges Cuvier*. Paulin.
- Flourens, P. (1861). *Ontologie Naturelle*. Garnier.
- Fox-Keller, E. (2000). *The century of the gene*. Harvard University Press.
- Futuyma, D. (2005). *Evolution*. Sinauer.
- Galton, F. (1876). A theory of heredity. *Journal of the Anthropological Institute*, 5, 329-348.
- Gardner, A. (2017). The purpose of adaptation. *Interface Focus*, 7, 20170005.

- Gayon, J. (2006). Hérité des caractères acquis. En P. Corsi; J. Gayon; G. Gohau; S. Tirard (eds.), *Lamarck, philosophe de la nature* (pp. 105-164). PUF.
- Gayon, J. (2016). From Mendel to epigenetics: History of Genetics. *Comptes rendus biologies*, 339, 225-230.
- Geoffroy Saint-Hilaire, I. (1859). *Histoire Naturelle Générale des Règnes Organiques*, Tomo II. Masson.
- Giard, A. (1904). Le principe de Lamarck et l'hérédité des modifications somatiques. *Controverses transformistes* (pp.135-158). Naud.
- Godfrey-Smith, P. (2003). Baldwin skepticism and Baldwin boosterism. En B. Weber, Bruce & D. Depew (eds.), *Evolution and learning: the Baldwin effect reconsidered* (pp. 53-67). MIT Press.
- Gould, S. (1977), *Ontogeny and Phylogeny*, Harvard University Press.
- Gould, S. (1983). Sombras de Lamarck. *El pulgar del panda* (pp. 79-88). Blume.
- Griffiths, P. (1999). Adaptation and Adaptationism. En R. Wilson & F. Keil (eds.), *The MIT Encyclopedia of Cognitive Sciences* (pp. 3-4). MIT Press.
- Haeckel, E. (1947). *Historia de la creación de los seres organizados según las leyes naturales* [1868]. Americana.
- Haig, D. (2007). Weismann rules! OK? Epigenetics and the Lamarckian temptation. *Biology & Philosophy*, 22, 415-428.
- Haig, D. (2011). Lamarck ascending! *Philosophy & Theoretical Biology*, 3, e204.
- Holliday, R. (1987). The inheritance of epigenetics defects. *Science*, 238, 163-170.
- Huxley, J. (1965). *La evolución: síntesis moderna*. Losada,
- Jablonka, E. (2017). The evolutionary implications of epigenetics inheritance. *Interface Focus*, 7, 20160135.
- Jablonka, E. & Gissis, S. (2011). Glossary. En E. Jablonka & S. Gissis (eds.), *Transformation of Lamarckism* (pp. 423-432). MIT Press.
- Jablonka, E. & Lamb, M. (1995). *Epigenetic inheritance and evolution*. Oxford University Press.
- Jablonka, E. & Lamb, M. (2005). *Evolution in four dimensions*. MIT Press.
- Jablonka, E. & Lamb, M. (2010). Transgenerational epigenetics inheritance. En M. Pigliucci & G. Müller (eds.), *Evolution: the extended synthesis* (pp.137-174). MIT Press.
- Jablonka, E.; Noble, D.; Joyner, M.; Müller, G.; Omholt, S. (2014). Evolution evolves: physiology returns to central stage. *Journal of Physiology*, 592(11), 2237-2244.
- Jablonka, E. & Raz, G. (2009). Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution. *Quarterly Review of Biology*, 84(2), 131-176.
- Kaminker, P. (2007). Epigenética, ciencia de la adaptación biológica heredable. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 105 (6), 529-531.
- Kellogg, V. (1907). *Darwinism to-day*. Holt.
- Kosten, T. & Nielsen, D. (2014), Maternal epigenetic inheritance and stress during gestation: focus on brain and behavioral disorders. En T. Tollefsbol (eds.), *Transgenerational epigenetics* (pp. 197-219). Elsevier.

- Laland, K.; Uller, T.; Feldman, M.; Sterelny, K.; Müller, G.; Moczek, A.; Jablonka, E.; Odling-Smee, J. (2014). Does evolutionary theory need a rethink? Yes, urgently. *Nature*, 514, 161-164.
- Laland, K.; Uller, T.; Feldman, M.; Sterelny, K.; Müller, G.; Moczek, A.; Jablonka, E.; Odling-Smee, J. (2015). The extended evolutionary synthesis: its structure, assumptions and predictions. *Proceedings of the Royal Society B*, 282, 1-14.
- Lamarck, J. (1802). *Recherches sur l'organisation des corps vivants*. Maillard.
- Lamarck, J. (1994). *Philosophie Zoologique* [1809]. Flammarion.
- Limoges, C. (1976). *La selección natural*. Siglo XXI.
- Lloyd, E. (2004). Why the gene will not return. *Philosophy of Science*, 72, 287-310.
- Loison, L. (2010). *Qu'est-ce que le néolamarckisme?* Vuibert.
- Mansuy, I.; Weber-Stadbauer, U.; Labouesse, M.; Richetto, J. (2016). Transgenerational transmission and modification of pathological traits induce by prenatal immune activation. *Molecular Psychiatry* 2016: 1-11.
- Martínez, M. (2021). Construcción de nichos, consideraciones críticas. En A. Barahona; M. Casanueva; F. Vergara (eds.), *Biofilosofías para el Antropoceno* (pp. 209-225). UNAM.
- Mayr, E. (1982). *The growth of biological thought*. Harvard University Press.
- Medawar, P. (1961). *El futuro del hombre*. Acribia.
- Merlin, F. (2011). Le «hasard évolutif» de toute mutation génétique ou la vision consensuelle de la Synthèse Moderne. *Bulletin d'Histoire et d'Épistémologie des Sciences de la Vie*, 18 (1), 79-108.
- Merlin, F. (2014). L'hérédité au-delà du tout génétique: problèmes et enjeux. En F. Merlin & T. Hoquet (eds.), *Précis de Philosophie de la Biologie* (pp. 237-250). Vuibert.
- Merlin, F. (2017). Limited extended inheritance. P. Huneman & D. Wlasko (ed.), *Challenges in Evolutionary Theory* (pp. 263-278). Oxford University Press.
- Monod, J. (1971). *El azar y la necesidad*. Monte Ávila.
- Paolini-Giacobino, A. (2014). Epigenetics transgenerational inheritance of reproductive disease. En T. Tollefsbol (eds.), *Transgenerational epigenetics* (pp. 303-319). Elsevier.
- Popper, K. (1974). *Conocimiento Objetivo*. Tecnos.
- Purugganan, M. (2010). Complexities in genome structure and evolution. En M. Pigliucci & G. Müller (eds.), *Evolution: the extended synthesis* (pp. 117-133). MIT Press.
- Romanes, G. (1895). *Darwin, and after Darwin*, Vol. II (Post-Darwinian questions: heredity and utility). Open Court.
- O. Roth; A. Beemelmanns; S. Barribeau; B. Sadd (2018). Recent advances in vertebrate and invertebrate transgenerational immunity in the light of ecology and evolution. *Heredity*, 121, 225-238.
- Sarkar, S. 2005: Neo-Darwinism and the problem of directed mutations. *Molecular models of life* (pp. 287-302). MIT Press.
- Scheiner, S. & Levis, N. (2021). The loss of phenotypic plasticity via natural selection: genetic assimilation. En D. Pfenning (ed.), *Phenotypic plasticity & evolution* (pp. 161-183). CRC Press.
- Schrödinger, E. (1983). *Mente y Materia*. Tusquets.

- Sober, E. (1984). *The Nature of Selection*. Chicago University Press.
- Spencer, H. (1891). *The Principles of Biology*, Vol. I. Appleton.
- Uller, T. (2014). Evolutionary perspectives on transgenerational epigenetics. En T. Tollefsbol (ed.), *Transgenerational epigenetics* (pp. 175-185). Elsevier.
- Waddington, C. (1960). Evolutionary adaptation. En S. Tax (ed.), *Evolution after Darwin*, Vol. I (pp. 381-402). Chicago University Press.
- Waddington, C. (1961). *The nature of life*. Allen & Unwin.
- Weismann, A. (1893a). *The Germ-plasm: a theory of heredity*. Walter Scott.
- Weismann, A. (1893b). The all-sufficiency of natural selection: a reply to Herbert Spencer (translation of “Die Allmacht der Naturzüchtung: eine Erwiderung an Herbert Spencer”). *Contemporary Review*, 64, 309-338.
- West-Eberhard, M. (1992). Adaptation: current usages. En E. Fox-Keller & E. Lloyd (eds.), *Keywords in Evolutionary Biology* (pp. 12-18). Harvard University Press.
- West-Eberhard, M. (2003). *Developmental plasticity and evolution*. Oxford University Press.
- West-Eberhard, M. (2007). Dancing with DNA and flirting with the ghost of Lamarck. *Biology & Philosophy*, 22, 439-451.
- Whiten, A. (2017), A second inheritance system: the extension of biology through culture. *Interface Focus*, 7, 20160142.
- Wilkins, A. (2011). Epigenetic inheritance: where does the field stand today? What do we still need to know? En E. Jablonka & S. Gissis (eds.), *Transformations of Lamarckism* (pp. 389-394). MIT press.