

CONTRA LA CONCEPCIÓN ESTADÍSTICA DE LA TEORÍA DE LA SELECCIÓN NATURAL^{1, 2}

AGAINST THE STATISTICAL CONCEPTION OF NATURAL SELECTION THEORY

Gustavo Caponi^{3, 4}

RESUMEN

La sedicente concepción estadística de la teoría de la selección natural se apoya en una trama de errores que tienen una clave común: la comprensión inadecuada de la noción de presión selectiva, que alude al principal agente causal de la teoría darwiniana de la evolución, y el hecho de no percibir que la genética de poblaciones desarrolla solo un aspecto particular de la teoría evolucionaria: su lado no causal. Disueltos esos errores, las supuestas dificultades que conllevaría reconocer a las explicaciones por selección natural, y otras explicaciones evolutivas, como genuinas explicaciones causales también se disuelven. Lo mismo ocurre con las objeciones en contra de la polaridad *próximo-remoto* que esa concepción estadística podría promover. Más aún: se puede decir que la crítica a la concepción estadística de la teoría de la selección natural ya es una reivindicación de esa polaridad.

Palabras clave: aptitud, causa, deriva génica, presión electiva, selección natural.

ABSTRACT

The soi-disant Statistical Conception of Natural Selection Theory relies on a weft of mistakes that have a common key: an inadequate understanding of the notion of *selective pressure*, which refers to the main causal agent of the Darwinian theory of evolution; and the failure to perceive that Populations Genetics develops only a particular aspect of evolutionary theory: the non causal side of this theory. Dissolved these mistakes, the alleged difficulties that would entail recognizing the explanations by natural selection, and other evolutionary explanations, as being genuine causal explanations, will be dissolved too; and the same applies to objections against the proximate-ultimate polarity that this statistical conception could endorse. Moreover, it can be said that the criticism of the Statistical Conception of Natural Selection Theory is already a claim for that polarity.

Key words: cause, fitness, genetic drift, natural selection, selective pressure.

1 Recibido: 08 de septiembre de 2014. Aceptado: 25 de mayo de 2015.

2 Este artículo se debe citar: Caponi, Gustavo. "Contra la concepción estadística de la teoría de la selección natural". *Rev. Colomb. Filos. Cienc.* 15.30 (2015): 13-37.

3 *CNPq* // Departamento de Filosofía, Universidade Federal de Santa Catarina, Brasil. Correo electrónico: gustavoandrescaponi@gmail.com.

4 Florianópolis, Brasil.

1. PRESENTACIÓN

Un fantasma recorre la filosofía de la biología: la concepción estadística de la teoría de la selección natural que, vehementemente patrocinada por André Ariew, Tim Lewens, Mohan Matthen y Denis Walsh⁵, ha suscitado un coro de prestigiosas voces que se alzan para conjurarla (Huneman 2011 116)⁶. *Dicha concepción estadística* (en adelante CE) se propone como alternativa a lo que esos cuatro autores denominaron *concepción dinámica de la teoría de la selección natural* (en adelante CD). La segunda es la tesis según la cual, en el marco de dicha teoría, mutación, migración, deriva génica y selección, tanto natural cuanto sexual, deben ser consideradas causas de los procesos evolutivos⁷. Para Ariew y sus compañeros de ruta, en cambio, esas expresiones solo designan efectos estadísticos que se registran en el plano poblacional, pero cuya causa está en factores que actúan en el nivel de los organismos individuales, sin que la propia teoría los contemple o aluda a estos factores (Ariew *et al.* 2002 453).

Por eso al asumir la CE, también se está aceptando que la teoría de la selección natural no es una teoría causal, y eso conduce a tener que admitir que las explicaciones seleccionables darwinianas tampoco son explicaciones causales (Ariew & Matthen 2009 201). Consecuencia esta, que además de ser difícil de asimilar, se apoya en una trama de errores que es necesario desarticular. Esos errores comparten una doble raíz: comprender de manera inadecuada la noción de *presión selectiva*, así como concebir la genética teórica de poblaciones, una subteoría de carácter consecuencial y no causal (Caponi 2014 40-8), como si ella fuese toda la teoría de la selección natural.

Disueltos esos errores, las supuestas dificultades que conllevaría reconocer a las explicaciones por selección natural, y a otras explicaciones evolutivas, como genuinas explicaciones causales, también se disuelven; y lo mismo vale para los planteamientos que Ariew (2003 561) formuló en relación con el concepto de causa remota. La CE conduce a impugnar la polaridad *causas próximas-causas remotas*; y, por eso, al rechazar dicha concepción, está última distinción también resulta reivindicada. Más aún: se puede decir que la crítica

5 Véase Ariew *et al.* (2002), Ariew (2003) y Ariew & Matthen (2002, 2005, 2009).

6 Entre esas voces están Roberta Millstein (2006), Alexander Rosenberg (2006), Brandon & Ramsey (2007), Robert Northcott (2010), Christopher Stephens (2010), Philippe Huneman (2012) y Jonathan Kaplan (2013). También Elisabeth Lloyd, Collin Allen, Trin Turner y Jun Otsuka (2011).

7 La formulación canónica de la CD acabó siendo la de Sober (1984, 31-3), y a ella apuntan sus críticas los defensores de la CE. Pero también podemos encontrar formulaciones semejantes, aunque no idénticas, en trabajos como los de Ruse (1979), Gayon (1992), David & Samadi (2000) y Caponi (2012).

a la CE, antes de ser una defensa de la CD, ya es una reivindicación de esa polaridad sobre la que Mayr (1961) tanto insistió.

2. PRÓXIMO Y REMOTO

Los defensores de la CE distinguen dos nociones de aptitud (*fitness*): lo que ellos denominan *aptitud del organismo individual* y algo que podría describirse como la *aptitud del estado de carácter* exhibido por ese viviente individual. Conforme nos dicen, solo la primera noción tiene contenido causal: la segunda carece de él (Ariew 2003 562). Definen la aptitud individual a la manera de Beatty y Mills (2006 [1979] 9) como la propensión que tiene un organismo particular a sobrevivir y reproducirse en un ambiente dado (Ariew *et al.* 2002 460). Mientras tanto, a eso que yo preferiría describir como *aptitud del estado de carácter*, Ariew, Lewens, Matthen y Walsh la llaman “*trait fitness*”, entendida como una propiedad estadística atribuible a un *trait type*: a una variante dentro de una población (Ariew *et al.* 2002 460). Dicha *trait fitness* sería la media de la aptitud individual de todos los individuos que, por exhibir un mismo estado de carácter, son descritos como pertenecientes a una misma *trait class* (Ariew *et al.* 2002 464).

Por mi parte, entretanto, preferiría expresar esa noción recordando que una variante, un *trait type*, es uno de los estados posibles de un carácter que están presentes en una población. Cuando se habla del melanismo industrial de *Biston betularia*, se distinguen dos variantes: una clara y otra oscura. Para Ariew y sus compañeros, cada una de ellas sería un *trait type*. Yo, insisto, prefiero describirlas como estados alternativos de un carácter y hablar de la aptitud de cada uno de esos estados alternativos de carácter en una población determinada de *Biston betularia*. Sin embargo, y como es de esperarse, el problema no está en las expresiones usadas, y sí en cómo entender las nociones a las que aluden esas expresiones. El idioma puede inclinarnos por una u otra terminología, pero lo que importa es la correcta delimitación de los conceptos allí implicados, es decir, su adecuada caracterización epistemológica.

Para los defensores de la CE, lo que yo quiero indicar con la expresión “aptitud del estado de carácter” sería “una función de la media y de la variación de la aptitud de los individuos dentro de una población” (Ariew *et al.* 2002 460). Así, dada una población P en la que existen dos estados alternativos, dos variantes α y β , de un mismo carácter, la aptitud de α en P sería igual a la diferencia existente entre la aptitud individual media de todos los individuos de P y la aptitud media de todos los individuos portadores de α . Según la CE, la selección natural ocurriría cuando, en P , la frecuencia relativa del estado de carácter

α cambia debido a la alteración de la relación entre, por un lado, la aptitud individual promedio del conjunto de los organismos que exhiben α y, por el otro, la aptitud media de todos los individuos de P (Ariew *et al.* 2002 464).

Vista desde la CE, la selección natural es solo una consecuencia: no es un proceso causal y menos un factor causal. Los cambios en las frecuencias relativas de los estados alternativos de un carácter de hecho ocurren, y eso es la evolución (Ariew & Matthen 2009 203). Pero dicha evolución es consecuencia de alteraciones en la *aptitud* de los organismos individuales: he ahí el motor de los cambios evolutivos y no en la selección natural, que solo es la resultante de esas alteraciones de las aptitudes individuales. El cambio evolutivo sería entonces el efecto acumulado del mayor o menor éxito de los organismos individuales al realizar sus ciclos vitales (Ariew *et al.* 2002 464). El error de la CD consistiría en pensar que las diferencias en *trait fitness* generan cambios evolutivos, cuando en realidad son solo una medida estadística de lo que resulta de las diferencias registradas en el plano de la aptitudes individuales (Ariew *et al.* 2002 460).

La descripción puramente estadística de la resultante de una serie procesos independientes, que se presentan en el plano de la existencia individual de todos y cada uno de uno de los individuos de una población, se tomaría como agente causal de un proceso único que abarcaría esa miríada de procesos ocurridos en el plano organizmático (Ariew 2003 561). Es ahí, al apuntar ese supuesto error, que los defensores de la CE estarían, no solo ultimando la CD, sino también liquidando, con el mismo disparo, la propia distinción entre causas próximas y causas remotas.

El propio Ariew (2003 560) así lo considera; y, de hecho, eso es coherente con su argumentación. Una buena primera presentación de tal distinción consiste en decir que mientras las causas próximas actúan en los organismos y sobre ellos, verificándose sus marcas en los fenómenos estudiados por la fisiología, la biología del desarrollo y la autoecología, las causas remotas actúan en las poblaciones y sobre ellas (Caponi 2013a 202), o mejor, sobre poblaciones consideradas linajes. Por eso, si la selección natural se explica como mero resultado de la agregación de fenómenos puramente organizmáticos, el ejemplo más claro y paradigmático de causa remota se caería. Con esto la polaridad próximo-remoto se reduciría a una distinción entre tipos de explicaciones, pero no entre dos órdenes causales. Las explicaciones evolutivas, conforme Ariew (2003) explícitamente lo dice, serían un tipo de explicación no causal.

En efecto, si las explicaciones evolutivas son, tal como Ariew (2003 564) lo pretende, puramente estadísticas y no causales, entonces la distinción entre causas próximas y remotas sería solo una apariencia engañosa generada por

la diferencia existente entre las explicaciones causales de nivel orgánico, o proximal, y las explicaciones puramente estadísticas de nivel poblacional. Pero si toda esta arremetida contra la idea de un orden causal que esté más allá del orden de fenómenos orgánicos parece tener algún asidero, eso se debe a que estamos pasando por alto un hecho obvio pero fundamental: para que exista selección natural entendida aun como mero resultado, para que surjan diferencias de éxito reproductivo entre variantes alternativas, ya es necesario que esas variantes existan y compitan dentro de una población. Los hechos orgánicos a los que aludimos cuando hablamos de selección natural solo impactan en el plano poblacional, en virtud de condiciones definidas por variables que ya son de índole poblacional.

Que un cambio ambiental haga que un organismo vea incrementado o disminuido lo que podía ser su éxito reproductivo individual esperado no genera, de por sí, selección natural, y en realidad tampoco alcanza el hecho de que ese fenómeno afecte a toda una población. Si en esa población no hay variantes que respondan, o aprovechen, mejor o peor ese cambio, entonces no habrá selección natural (Lewens 2005 23; Caponi 2013a 206). Por eso los procesos selectivos no pueden reducirse a agregados de fenómenos puramente orgánicos: para poder ocurrir, la selección natural supone ciertas condiciones relativas a la composición de las poblaciones. Si una sequía que afecta a las pasturas disminuye el éxito reproductivo de todos y cada uno de los individuos de una población de guanacos, eso solo llegará a redundar en una presión selectiva si existen variantes heredables en la población que pueden responder mejor o peor a esa amenaza del ambiente (Brandon 1990 65; Caponi 2012 107). De esa manera sí podrá haber cambio transgeneracional en las frecuencias de los estados alternativos de un carácter (Caponi 2013a 207).

Una presión selectiva, por otra parte, nunca puede depender de factores puramente ambientales que quepa considerar con independencia de las alternativas seleccionables, y acentuarse o atenuarse en virtud de ellos (Caponi: 2013a 207; 2013b 109). En una población de orugas con dos variantes de coloración α y β —tales que α configura un camuflaje más eficiente que β —, la presión selectiva que la depredación ejercerá en contra de β y a favor de α siempre será directamente proporcional a esa diferencia de eficiencia, y no solo proporcional a la intensidad de la depredación sufrida por las orugas. Si esa diferencia de eficiencia no es muy marcada, la presión será menos intensa, y eso nos muestra de nuevo que la configuración de una presión selectiva depende de variables que no pueden ser consideradas si se piensa cada organismo por separado, independientemente de su población e ignorando las variantes que en dicha población se hagan presentes.

Ciertamente esa diferencia de eficiencia críptica entre dos coloraciones depende tanto del entorno en el que se mueven los organismos en cuestión como de la eficiencia del sistema perceptivo del depredador. Pero la intensidad de la presión selectiva a favor de una variante, y en contra de la otra, depende de la diferencia de eficiencia, o de *aptitud ecológica*, entre ellas. Por tanto, esa intensidad no puede definirse con independencia de esa variable comparativa que ya es poblacional. No hay, por un lado, una presión selectiva en favor de α que dependa solo de la eficiencia de α ni, por otro, una presión selectiva en contra de β que dependa de la ineficiencia de β . Hay una única presión selectiva que se define en virtud de la diferencia de eficiencia entre ambas alternativas. Cuanto mayor sea esa diferencia, mayor será el *éxito reproductivo diferencial* de la alternativa beneficiada y menor el de la alternativa perjudicada. Eso determinará la velocidad y la intensidad del cambio evolutivo. Si la diferencia es mayor, la alteración en la frecuencia relativa de ambas variantes será más rápida y más notoria.

3. LA SELECCIÓN NATURAL NO MATA NI UNA MOSCA

Organismos aislados pueden morir de hambre, o de sed, más o menos rápidamente; también pueden ser cazados con mayor o menor facilidad. En ese sentido, pueden tener mayor o menor aptitud individual, pero no sufrir presiones selectivas más o menos intensas. Una planta que *lucha por su vida* en el confín del desierto (Darwin 1859 62), puede salir mejor o peor librada, pero no está sufriendo una presión selectiva: está soportando la sequía; si esa sequía se intensifica, no diremos que una presión selectiva se ha incrementado. No lo diremos porque *lucha por la vida* y *selección natural* están lejos de ser lo mismo. La primera es una noción ecológica y la segunda una noción evolutiva que no alude a cosas que sucedan a los organismos, sino a las poblaciones considerándolas en una secuencia generacional. Para hablar de presiones selectivas tenemos que aludir a una población entendida como un linaje en el que se dan variantes cuya frecuencia relativa pueda alterarse en virtud de las diferencias de aptitud ecológica que de ellas resulten. Era la población de la planta de Darwin la que podía estar sufriendo una presión selectiva.

Las consecuencias de una sequía pueden verse en los tejidos de una planta, pero los efectos de una presión selectiva se observan en las proporciones de los estados alternativos de un carácter que encontramos en un linaje. Sin embargo, la diferencia no está solo del lado de los efectos, sino también del lado de las causas. Mientras la falta de humedad es una causa próxima que afecta a todos y cada uno de los organismos que componen una población de

plantas, la presión selectiva es causa remota que modifica la configuración de un linaje en virtud de diferencias de aptitud promovidas por las variantes que ocurren en ese linaje. No hay reducción de lo evolutivo a lo organizmático. Las presiones selectivas y la evolución son cosas que les ocurren a los linajes y no a los organismos.

Por eso, el orden de la causación remota no puede pensarse como un mero epifenómeno del orden de las causas próximas, aun cuando tenga su condición de posibilidad en este último: sin organismos condenados a luchar por la existencia, no habría presiones selectivas; pero tampoco las habría si esos organismos no estuviesen integrados en linajes en los que se dan formas alternativas de un carácter. Una manada de mulas dejada a su suerte en la puna no sufriría ninguna presión selectiva, aunque las penurias que tendrían que enfrentar no serían pocas y aunque esas mulas tuviesen diferentes capacidades de sobrevivir.

Los defensores de la CE llegan a decir que la CD le da soporte a lo que suele denominarse *visión positiva de la selección natural*, esto es, a la idea de que la selección natural explica por qué los organismos tienen determinadas características. La CE, en cambio, sería más solidaria de la llamada *visión negativa*, según la cual la teoría de la selección natural explicaría fenómenos puramente poblacionales y lo haría de una forma no causal (Ariew *et al.* 2002 469). Sin embargo, los términos de esa oposición están mal definidos. La selección natural explica causalmente los estados de caracteres de los diferentes linajes en evolución, es decir, por qué esos linajes presentan los caracteres que efectivamente tienen. Las conformaciones de los organismos, en cambio, se explican por procesos desarrollados en el plano de las causas próximas y no en el plano de las causas remotas. Las disciplinas que estudian esos procesos ontogénicos son la genética (clásica y molecular), la biología del desarrollo y la propia fisiología, todos capítulos de lo que Mayr denomina “biología funcional”.

Un error grave de los adalides de la CE consiste en suponer que, según la CD, la selección natural sería “una fuerza que determina causalmente la muerte o la sobrevivencia individual” (Ariew *et al.* 2002 466), idea que ciertamente sería un disparate: las presiones selectivas, como lo acabamos de ver, no cambian estados de organismos. No desvían o abortan el curso de una ontogenia sino que cambian o preservan la proporción de alelos dentro de una población o alteran el valor medio de los estados de caracteres exhibidos por un linaje, siempre y cuando hablemos, por supuesto, de linajes que no excedan el nivel de la especie. Es en ese nivel que actúan los agentes causales que englobamos bajo la categoría de *selección natural*. En cambio, los constreñimientos ontogénicos puestos en la palestra por la biología evolucionaria del desarrollo pueden actuar sobre linajes de rango superior (Caponi 2012 117; 2013a 202).

Pero lo que aquí está en juego es la selección natural, y es necesario subrayar que ella no es un agente que afecte organismos o grupos de organismos. Cuando vemos una bandada de chimangos (*Milvago chimango*) diezmado una nube de alguna especie de alcuaciles (*Epiprocta*) en una tarde de verano, es claro que no estamos observando la selección natural en acción ni la acción de una presión selectiva. Tampoco la vemos cuando registramos cómo el aumento de la población de ciertos depredadores impacta en el tamaño de la población de sus presas, ni cuando analizamos cómo un factor ecológico o geográfico limita el área de dispersión de una especie (Caponi 2012 99). Para observar el accionar de una presión selectiva, deberíamos contabilizar cambios poblacionales que solo podrían registrarse considerando una secuencia de por lo menos tres generaciones⁸ en la población de chimangos o en la población de la especie de alcuaciles que estamos analizando.

Pero no pienso que la aceptación de la CD suponga o implique desconocer lo que acabo de apuntar. Como tampoco que ella conduzca a hipostasiar a la selección natural, al considerarla una fuerza única que se manifiesta y trasfigura en diferentes avatares, produciendo procesos evolutivos. Este modo de pensar, por otra parte, sería inaplicable a cualquier fuerza reconocida por la ciencia. Los defensores de la CE dicen estar preocupados por una cuestión ontológica concerniente a qué es la selección natural (Ariew & Matthen 2009 203); sin embargo, es obvio que la expresión “selección natural” no designa un agente causal particular, como lo sería el magnetismo terrestre o el calor del Sol, sino un tipo de agente causal cuyos ejemplos son las presiones selectivas concretas que eventualmente invocamos para explicar casos específicos de éxito reproductivo diferencial. En este sentido, lo que ocurre con la selección natural no es muy diferente de lo que sucede con el empuje.

La flotación puede explicarse causalmente apelando al principio de Arquímedes, que es una ley causal (Caponi 2014 46), pero eso no implica aceptar que exista una fuerza única que, actuando en distintos lugares, empuje los cuerpos hacia la superficie de los líquidos en los que se encuentran. Como tampoco hay una fuerza de atracción que dimane de la Tierra, atrayendo hacia ella todo lo que se le aproxime. La gravedad terrestre no es como el calor que las brasas producen con independencia de las achuras que pongamos, o dejemos de poner, para asarse en la parrilla. La gravedad no preexiste a los propios cuerpos que entran en relación con la Tierra; lo más correcto sería hablar de una miríada de fuerzas gravitacionales que se generan entre la Tierra y cada cuerpo afectado. De la misma manera, lo más correcto sería hablar de una pluralidad de presiones selectivas

8 Más adelante ya veremos el porqué de ese número tres.

que actúan sobre cada población y no de *la* selección natural, como si ella fuese un agente único que se modifica en función del prisma de las circunstancias.

Del mismo modo en que no hay una fuerza particular llamada “empuje”, sino incontables empujes particulares que se generan en función del volumen de cada cuerpo que esté inmerso en algún líquido, y de la densidad de cada líquido particular, dejando de existir cuando el cuerpo sale del líquido que lo contiene; tampoco hay una fuerza llamada selección natural sino múltiples presiones selectivas. Análogamente a como cada empuje singular se genera por una conjugación particular de volumen y peso específico, esas presiones selectivas se producen en virtud de una configuración muy compleja de factores ecológicos, variantes alternativas en los estados de un carácter y diferencias de eficiencia funcional entre dichas variantes (Caponi 2014 107). Hablamos de selección natural como lo hacemos de empuje, de gravitación o de magnetismo: sabiendo que esas son clases naturales ejemplificadas por múltiples y heterogéneas presiones selectivas, por múltiples empujes, por múltiples fuerzas gravitacionales y por múltiples fuerzas magnéticas particulares.

A eso aluden de un modo más o menos feliz los que conciben la teoría de la selección natural como si fuese una *teoría de fuerzas*. En este caso podría establecerse otra analogía con los conceptos de *erosión hídrica* o *erosión eólica*. Estos no se refieren a dos agentes erosivos efectivamente actuantes, sino a dos tipos de agentes, de los que podemos apuntar ejemplos diversos en diferentes lugares. Hablamos del poder de la selección natural como del poder erosivo del viento, pero en realidad los agentes causales concretos son las presiones selectivas. Y ellas pueden actuar en concomitancia con otros agentes causales de cambio evolutivo tales como flujos migratorios, mutaciones, presiones de la selección sexual y casos diferentes de la heteróclita panoplia de factores que se engloban, como ya veremos, bajo la rúbrica de “*deriva génica*”.

Es cierto: los defensores de la CE también parecen tener muy clara esa distinción entre *selección natural* y *presiones selectivas* que estoy señalando (Lewens 2005 26); solo que ellos hablan de “fuerzas selectivas” y no de “presiones selectivas” (Ariew *et al.* 2002 467). Pero creo que su entendimiento del concepto es deficitario: identifican dichas fuerzas con factores ambientales como luz solar y depredación, que son factores que pueden actuar sobre las poblaciones aun en ausencia de variantes seleccionables (Lewens 2005 27). Es decir, omiten el hecho de que las presiones selectivas se delinean a partir de conjugaciones de factores que necesariamente deben contener variables de índole ecológica, pero también variantes seleccionables, siendo que la propia intensidad de esas presiones depende, conforme vimos, de la diferencia de desempeño funcional que resulta de esas variantes.

4. UNA PRESIÓN SELECTIVA NO ES CUALQUIER COSA

Esa confusión entre el mero factor ambiental y la presión selectiva en cuya configuración dicho factor puede estar involucrado también está en la base de otro argumento muy socorrido por los defensores de la CE. Según dicho argumento, la CD supone una diferencia entre *selección natural* y *deriva génica* que es injustificable en los propios términos de dicha concepción porque si se identifica la presión selectiva con el factor ambiental, se puede llegar a afirmar, como de hecho los defensores de la CE gustan de hacerlo (Ariew *et al.* 2002 467), que los agentes que producen las presiones selectivas también son capaces de producir deriva (Lewens 2005 27). Esto se ve muy bien en un ejemplo pergeñado por Beatty (1984 192-4), al que los defensores de la CE apelan para explicar esa supuesta superposición (Ariew *et al.* 2002 467).

Beatty propone pensar en una población de polillas que evoca a las *Biston betularia* del melanismo industrial. En dicha población, que también está sometida a la acción de un predador sensible a los contrastes de color, hay además una variante oscura y una variante clara. Pero, en este caso, los árboles del bosque no tienen un color uniforme o demasiado predominante: 40% tiene corteza clara y 60% oscura. Situación que, de todos modos, según dice Beatty (1984 194), no impide que las oscuras puedan ser consideradas más aptas que las claras; aunque esa diferencia de aptitud no sea tan notoria como en el caso de un bosque de árboles homogéneamente ennegrecidos. Pero es esa persistencia de los árboles claros la que permitiría la ocurrencia de algo que, según Beatty (1984 195), nos pondría ante un caso en el que sería difícil distinguir entre una *fuerza selectiva* y un agente productor de *deriva génica*.

Beatty (1984) nos pide imaginar que

en una generación particular, encontramos entre los restos de las polillas ultimadas por los predadores, una proporción de polillas oscuras que es mayor que la habitual en la población como un todo, y una proporción de polillas claras que es menor de lo también habitual en esa misma población (195).

También quiere que observamos que esos restos quedaron “distribuidos en áreas de árboles claros y oscuros de una forma tal que nos lleva suponer que las polillas oscuras estaban posadas en árboles claros cuando atacadas, y que las claras hacían otro tanto”. Dichas circunstancias, colige Beatty (1984 195), nos permitirían concluir que, “por casualidad las polillas oscuras se posaron más en los árboles claros que en los oscuros, aun cuando estos fuesen más frecuentes”, y que eso habría llevado a que la depredación ejercida por los

pájaros, que normalmente actuaba como una fuerza selectiva favorable a las polillas oscuras, actuase, por lo menos en esa temporada, a favor de las claras.

La muerte de las polillas oscuras no fue al azar: sucedió porque estaban más a la vista de los depredadores. La anterior afirmación también es válida para la menor cantidad de bajas entre las claras: eso tampoco fue pura casualidad. La mejor suerte de las claras se debió a que, al posarse más en los árboles claros que los oscuros, tendieron a quedar menos expuesta a la ávida mirada de los pájaros. Pero, aun reconociendo que esas no fueron casualidades y que los depredadores estuvieron tras de todo lo ocurrido, tampoco se puede concluir, según Beatty (1984 196), que ahí haya habido selección a favor de la variante clara, esto es, no se puede decir que los más aptos hayan sido seleccionados. En este caso, la fuerza selectiva —que es la depredación— habría producido deriva y no selección natural. Situación que mostraría la imposibilidad de tratar las presiones selectivas como agentes causales distinguibles de aquellos a los que podemos atribuirles los procesos de deriva, pero yo no lo veo así.

La historia, como se dice en Brasil, *está mal contada*. Beatty dejó de considerar todas las condiciones que deben cumplirse para poder afirmar que la depredación ejercida por los pájaros configure una presión selectiva. Apparentemente lo hizo porque señaló que en un bosque donde predominaban los árboles oscuros, las polillas oscuras serían más aptas que las claras. Pero olvidó decir que, para que eso fuese así, era necesario que esas polillas siguiesen cierto patrón comportamental: en un bosque donde los árboles no tienen un color uniforme, habiéndolos claros y oscuros, una presión selectiva favorable a una coloración que sirva como camuflaje, solo surgirá si los animales a los que dicha coloración debe disimular, no tienen un comportamiento que los llevé a posarse en superficies en donde ese efecto protector no se produzca. Si todas las polillas, independientemente de ser claras u oscuras, propenden a posarse más comúnmente en superficies claras, por más que haya árboles oscuros, y por más que la variante oscura se disimule al ubicarse en ellos, la variante clara seguirá siendo la premiada por la selección natural.

Lo que habría ocurrido en esa temporada en que las polillas claras tuvieron más suerte sería una suspensión, temporaria o definitiva, de las condiciones que producían la presión selectiva favorable a la variante oscura. La depredación siguió actuando, claro, pero ya no como elemento de esa presión selectiva, tal como una sequía puede diezmar un cultivo, independientemente de que existan en él variantes que incidan en una mayor tolerancia a la falta de humedad. Es verdad: si por “fuerza selectiva” se quiere entender algo distinto de “presión selectiva”, y con ella se quiere indicar la propia depredación de los pájaros sobre las polillas, se puede decir que la misma fuerza siguió actuando;

pero lo que seguirá importando es que, no obstante eso, la presión selectiva favorable a la variante oscura dejó de operar: momentánea o definitivamente se desarticuló porque ya no se cumplieron otras condiciones que debían darse para que pudiese existir.

La propensión a posarse en árboles claros que las polillas mostraron en aquella temporada, no importa cuál haya sido su causa, interrumpió la presión selectiva favorable al melanismo críptico; y lo hizo sin instaurar una de signo contrario en su lugar. Pero para entender eso hay que delimitar mejor el propio concepto de presión selectiva. Al respecto lo que hay que decir, en primer lugar, es que una presión selectiva no es otra cosa que un premio a la mayor aptitud: dados dos o más estados alternativos de un carácter, una presión selectiva redundante en el mayor éxito reproductivo diferencial de aquel estado que confiere mayor aptitud a sus portadores. Pero si eso es obvio, lo que muchas veces no es obvio es el propio concepto de *aptitud* allí implicado.

Aunque ya sepamos que no estamos hablando de la aptitud como mero éxito reproductivo diferencial, sino de la *aptitud ecológica* (Caponi 2013b 109), todavía se impone una última especificación que a veces suele pasarse por alto: la *aptitud ecológica* a la que se refieren cuando se habla de presiones selectivas es la que podríamos denominar “aptitud ecológica evolutiva”. No se trata de la simple viabilidad individual que puede tener una mula proverbialmente dura y aguantadora; se trata de la capacidad de dejar descendencia que también goce de esa misma “aptitud ecológica evolutiva”. El imperativo darwiniano no es durar, pero tampoco es simplemente el de reproducirse, sino dejar nietos que también puedan atender a ese mandato; y eso no vale solo para explicar la manutención de la proporción entre sexos (Sober 1984 52; 2011 580). El *éxito reproductivo diferencial*, es verdad, se expresa en términos de descendencia directa, pero eso es solo un índice de esa *aptitud ecológica evolutiva*, no su definición (Rosenberg 1985 156).

Michael Ruse (1987 19) señaló que en un mundo darwiniano, “no tiene sentido ser Superman si la criptonita ha destruido tus espermatozoides”. Pero tampoco vale gran cosa ser muy prolífico en descendencia, si esta no llega a reproducirse. Una alta productividad de gametos que den lugar a una multitud inusualmente abultada de ontogenias que nunca lleguen a la fase reproductiva jamás sería premiada por la selección natural; por eso mal podríamos decir que los individuos dotados de esa capacidad sean mínimamente aptos como para que sus atributos puedan ser premiados por alguna presión selectiva. Lo único que las presiones selectivas pueden premiar son aptitudes heredables que, al permitir que un organismo se asegure mayor descendencia, también estén asegurando que esos descendientes tengan esa misma aptitud y la trans-

mitan a la generación subsiguiente, la cual, mientras se mantenga el mismo régimen selectivo, la transmitirá a las que se sigan.

Por lo mismo una configuración demasiado efímera de variables que, en una generación confiera mayor éxito reproductivo a portadores de un estado de carácter que acabará siendo ecológicamente contraproducente, o indiferente, para los propios hijos de esos portadores exitosos, no será considerada una presión selectiva. Allí no estará siendo premiada la aptitud ecológica evolutiva a la que acabo de aludir. Pero no se trata de que las presiones selectivas tengan que ser previsoras, sino de que el concepto de *presión selectiva* solo tiene sentido si se piensa en una secuencia de por lo menos tres generaciones: *progenitores variantes que pueden tener más o menos nietos en virtud de las características que ellos mismos les transmiten a sus hijos*. Para que se pueda clasificar como una presión selectiva, la configuración de variables que genera diferencias de éxito reproductivo debe tener esa perdurabilidad mínima.

Si el bosque en el que habita una población de polillas, sobre todo si es una población pequeña, pasa por una temporada anómala caracterizada por vientos que hacen que esos insectos y sus depredadores tiendan a concentrarse en áreas donde los árboles claros predominan, esas circunstancias harán que, en esa temporada, la variante oscura, habitualmente mejor disimulada, sufra más la depredación que la variante clara. Eso, sin embargo, no será un premio a una posible *aptitud ecológica evolutiva* coyuntural de las polillas claras; sino todo lo contrario: debido a la configuración de factores dentro de los cuales ella está actuando, la propia depredación estará incrementando la frecuencia de una característica que no redundará en descendencia reproductivamente exitosa. Eso no podrá contarse como un caso de selección natural, como tampoco se puede pensar que lo sea la historia de las jirafas que se descogotan accidentalmente al quedarse enganchadas en ramas de árboles extrañamente retorcidas por el efecto de vientos inusuales (Rosenberg 1994 72-3).

Cuando los vientos se normalicen, del conjunto de polillas que logren reproducirse en esa temporada anómala, la porción que tendrá mayor aptitud seguirá siendo la de las polillas oscuras, aunque su número –después de esa temporada anómala– sea más escaso que el de las claras. En promedio, los descendientes de estas últimas seguirán teniendo menos nietos que los descendientes de las polillas oscuras. La más copiosa descendencia directa de las claras –que se vieron beneficiadas por esa temporada aislada de vientos anómalos– solo facilitará la vida de los pájaros durante algunos días. Aunque también sea cierto que todo ese episodio no dejará de producir algún cambio, quizá rápidamente revertido, en la proporción de algunos alelos.

Aunque de un modo indirecto, en *The Nature of Selection*, Sober también reconoce esto que estamos diciendo: “La selección ocurre en la transición del huevo al adulto. Luego los adultos sobrevivientes se reproducen y su descendencia experimenta el mismo régimen de selección al desarrollarse. A continuación esos descendientes se reproducen, y el proceso recomienza” (1984 40). Secuencia, toda esa, que no ocurrió con las polillas claras que en aquellos días de vientos anómalos acabaron beneficiadas. Usando las palabras de Sober, se puede decir que eso fue así porque sus descendientes no llegaron a experimentar el *régimen selectivo* que a las había beneficiado.

Pero yo creo que es mejor decir que las polillas claras de aquella temporada ventosa tampoco llegaron a beneficiarse de un *régimen selectivo*; solo se beneficiaron de una contingencia que, por ser demasiado efímera, no llegó a instaurar ningún régimen selectivo, ninguna presión selectiva. Por eso, ese episodio será registrado como un caso de lo que se denomina *deriva génica*: un cajón de sastre cuya naturaleza también es necesario comprender para no dejarse encandilar por los sofismas de la CE.

5. HAY MÁS CAUSAS

Aunque los adaptacionistas extremos como Cain (1951 424) o Rosenberg (1994 81) se equivocan cuando pretenden que “*deriva génica*” sea únicamente una etiqueta para denotar las causas no identificadas de algunos procesos evolutivos, llamar a la noción de *deriva génica* un “cajón de sastre” no es una hipérbole. Se trata de un concepto que aúna fenómenos muy dispares⁹. Aun sin considerar circunstancias análogas a la de las polillas de Beatty, que ciertamente no serían las más representativas, su extensión es de contornos lábiles y siempre ampliables (Millstein 2002 34-5; 2009 271-2). Allí entran las innumerables variantes de lo que suele llamarse muestreo parental indiscriminado (Beatty 1984 188-9) y también todo aquello que puede denominarse muestreo gamético indiscriminado (Beatty 1984 189; Millstein 1996 S13-4).

Lo primero alude a esos casos en donde el proceso (causal) que impide, o reduce, el éxito reproductivo de algunos individuos (quizá por su simple eliminación) es independiente de su fenotipo¹⁰: el factor o proceso que elimina esos individuos, u obstaculiza su reproducción, es insensible a sus particularidades. Los afectó a ellos del mismo modo en que hubiese afectado a cualquier

9 Véase Mayr (1963 204), Beatty (1992 273), Millstein (1996 S15) y Ariew *et al.* (2002 456).

10 Véanse los ejemplos dados por Futuyama (2005 227), Meyer & El Hani (2005 67) y Allano & Clamens (2010 149).

otro miembro de la población, independientemente de sus características. Lo segundo, el *muestreo Gamético indiscriminado*, se refiere no a la eliminación de los individuos sino de sus gametos: “el proceso que determina cuál de los dos gametos genéticamente diferentes producido por un progenitor heterocigoto pasa de hecho a su descendencia” (Beatty 1984 189). Si el proceso que determina eso también es insensible a cualquier diferencia física entre esos gametos y obedece a contingencias ajenas a esas diferencias, eso será un muestreo gamético indiscriminado.

Pero la historia de las polillas del bosque de Beatty nos muestra que también puede haber un muestreo parental discriminatorio que, no llegando a ser selección natural, encaja mejor en la categoría de la deriva. Y creo que tampoco hay que dejar de considerar la existencia de un *muestreo gamético discriminatorio*. Lo que Lewontin entiende por “selección gamética” podría ser un ejemplo de ello. Si “por selección gamética se entiende específicamente las diferencias de movilidad, viabilidad, y probabilidad de fertilización de los gametos que resulta de sus propios genotipo haploide, independientemente del genotipo de los progenitores que los formaron”, entonces tenemos que considerar que eso no es selección natural. Los gametos más eficientes pueden estar venciendo a otros independientemente de la aptitud ecológica de las ontogenias a las que ellos den inicio. Por ejemplo, en una población de insectos sometida a un régimen selectivo semejante al del melanismo industrial, puede ocurrir que los gametos portadores del alelo claro sean más viables que su alternativo melánico. Eso podría producir un efecto de deriva, compensado por la presión selectiva vinculada al camuflaje.

Pero aparte de esas variedades de muestreo, discriminatorio o indiscriminado, que podemos imaginar capaces de producir solo efectos no muy significativos y fácilmente reversibles, la categoría de la deriva genética también abarca cosas como el *efecto fundador*¹¹ y los *cuellos de botella*¹², que ciertamente podemos considerar como capaces de producir efectos evolutivos mayores, más notorios y con menor probabilidad de reversión. Aunque también en estos casos, al igual que en los anteriores, la magnitud del efecto producido sea inversamente proporcional al tamaño de la población afectada dado que el tamaño de una población no es causa de la deriva (Millstein 2009 293), pero permite que los mecanismos que la producen tengan efectos mayores. Es como la erosión:

11 Así lo podemos ver en Mayr (1963 211), Ford (1975 44), Sober (1984 112), Beatty (1992 276), Futuyma (2005 232), Ruse (2006 150), Harrison (2010 322) y Diéguez (2012 340).

12 Véase Grant (1986 197), Gouyon et ál. (1997 111), David & Samadi (2000 77), Millstein (2002 35), Coyne & Orr (2004 390), Heams (2011 78) y Bascombe & Luque (2012 99).

el tiempo no la causa, pero cuanto más tiempo transcurre, los efectos de los procesos que sí la producen se acumulan y acentúan (Caponi 2014 50).

Claro, al hablar de todos esos mecanismos diferentes que, junto con otros, pueden amontonarse en el *cajón de sastre* de la deriva genética, uno parece obligado a concederle el punto a los defensores de la CE: la deriva génica no es una fuerza (Ariew & Matthen 2002 61). Pero cuidado: si decimos que la deriva no es una fuerza, debemos decirlo en un sentido diferente a aquel en el cual llegamos a conceder que “selección natural” no era el nombre de un agente causal concreto. La selección natural, dijimos, no es un agente causal concreto como sí lo es el magnetismo terrestre: ella es la clase natural a la que adscribimos las presiones selectivas particulares, tal como la gravedad es la clase natural a las que adscribimos las diferentes fuerzas gravitacionales. Deriva génica, en cambio, no parece designar ningún tipo, o clase natural, delimitable de agente causal. En eso, no se parece ni a gravitación, ni a empuje, como tampoco a erosión eólica ni a selección natural.

Con todo, aun así, revolver ese cajón de sastre da para distinguir algunas clases naturales más o menos delimitables, como lo son el efecto fundador y el cuello de botella, que abarcan procesos causales que, siendo claramente diferentes de la selección natural (Millstein 1996 S17), pueden ser incluso producidos experimentalmente¹³. No hay un tipo delimitado de proceso o agente causal que se llama “deriva”; pero, aun así, esa rúbrica recubre una serie de procesos y agentes que son de naturaleza causal. Algunos ejemplos son la depredación que menciona Beatty, una erupción volcánica que diezma indiscriminadamente a una población en un caso de cuello de botella o un vendaval que arrastra algunas semillas de una planta hasta una isla alejada en las que ellas germinan estableciendo una nueva población, en un ejemplo de efecto fundador.

Cuando se atribuye un proceso evolutivo a la deriva génica no se está dando ninguna explicación causal de lo ocurrido. Como tampoco se hace cuando tal proceso se atribuye a la selección natural sin precisar de qué presión selectiva se trata. Pero, tanto en un caso como en el otro se está apuntando en la dirección de una explicación de esa naturaleza. Cuando se cita la selección natural, se está afirmando que ese cambio obedece a una presión selectiva que debería poder ser identificada; cuando se cita la deriva genética se está conjeturando que ahí medió algún cuello de botella, algún efecto fundador, o alguna otra cosa por el estilo, que —si fuese relevante hacerlo— también debería poder identificarse (Godfrey-Smith 2014 35). Ocurre lo mismo con los otros agentes

¹³ Véase Coyne & Orr (2004 398-9), Fry (2009 638-9), Futuyma & Bennett (2009 23-5) y Simões *et al.* (2009 92-3).

causales de los procesos evolutivos que también están previstos en el principio de Hardy-Weinberg: selección sexual, migración y mutación¹⁴.

Citar cualquiera de esos factores, o la posible concomitancia entre algunos de ellos, para así explicar un proceso evolutivo, es presuponer una explicación causal que se considera asequible. Y no creo que sea necesario pensar que esa concomitancia de factores deba poder componerse vectorialmente, como sí ocurre con las fuerzas newtonianas (Ariew & Matthen 2002 68; 2009 201). Insistir mucho en eso, como si se tratase de una condición necesaria para sostener el carácter causal de las explicaciones seleccionables es pura chicana. Entre una formulación extrema de la CD que realmente suponga esa composición vectorial y la CE que nos lleva a negar que la teoría de la selección natural nos provea conocimiento causal, hay una distancia muy grande y muchas posibilidades para considerar (Northcott 2010 466; Brandon & Ramsey 2007 73).

Es verdad: existen contextos teóricos donde no importa demasiado identificar esos factores causales, contextos donde poco interesan las coloridas anécdotas adaptacionistas sobre las presiones selectivas a las que responde un estado de carácter, ni tampoco las explicaciones causales sobre los factores que produjeron alguna mutación o estimularon algún flujo migratorio. Y si no importa todo eso, menos todavía la trama de coincidencias y pormenores que suele causar los procesos de deriva génica¹⁵. Ese es el caso, en gran medida, de la genética teórica de poblaciones¹⁶, justamente el dominio disciplinar que los defensores de la CE parecen tener como referencia privilegiada de su análisis epistemológico de la teoría de la selección natural.

En los modelos teóricos que se desarrollan dentro de ese espacio disciplinar, siempre se supone la acción de diferentes agentes causales; pero solo se los describe atribuyéndole un valor a su intensidad expresado en términos de frecuencias génicas que se alteran o preservan (Gayon 1992 335; 1994 641). En virtud de eso, se proyectan las posibles consecuencias de dicho accionar o se desglosan sus contribuciones en cambios evolutivos cuya dimensión ya se ha estipulado en función de esa misma unidad de medida (Gayon 1992 337).

14 Véase Ruse (1979 45), Sober (1984 32), Gayon (1992 303), David & Samadi (2000 26), Millstein & Skipper (2007 27) y Caponi (2012 40).

15 Esto se aplica, más que nada, a esas contingencias que pueden generar algún muestreo indiscriminado de gametos o de progenitores. Ya las causas de cuellos de botella y efectos fundadores, por la propia magnitud de los fenómenos que ellos pueden generar, no parecen tan indignas de ser conocidas.

16 Sobre la diferencia entre la genética teórica de poblaciones de Fisher y Wright, la genética de poblaciones naturales de Ford y la genética experimental de poblaciones de Dobzhansky, léase toda la magistral parte tercera de *Darwin et l'après Darwin* de Jean Gayon (1992).

Allí, la aptitud se considera pura y exclusivamente como *éxito reproductivo diferencial*, y por eso su distinción de la deriva puede resultar convencional. El error de base de la CE es, entonces, el de haber reducido la teoría de la selección natural a esa teoría no causal que es la genética teórica de poblaciones, una teoría que supone las causas de los procesos evolutivos, sin demorarse en su estudio.

Richard Lewontin (2000 198) señaló que, en diferentes momentos de la historia de su disciplina, “los genetistas de poblaciones han reivindicado programas de investigación diferentes”, sin haber sido siempre conscientes de que dichos programas obedecían a “problemáticas diferentes, con problemas metodológicos y epistemológicos también diferentes”. Es decir, las pretensiones teóricas de la genética de poblaciones no siempre fueron las mismas y han oscilado entre dos extremos: “un programa inferencial máximo apuntado a dar una explicación biológica correcta de toda y cualquier diferenciación evolutiva observada” y “un programa deductivo mínimo que provea las reglas para discriminar entre explicaciones aceptables e inaceptables, sin referencia a cualquier caso particular observado”. Siendo quizá este último programa “el único que ha sido satisfecho” (Lewontin 2000 198) y lo que la CE considera como teoría de la selección natural es, según yo entiendo, solo ese programa mínimo de la genética de poblaciones (Millstein & Skipper 2007 41).

6. TIPOS DE TEORÍAS

Reinterpretando a Sober (1985 50-1) a la luz de ciertas tesis de Stephen Toulmin (1961 57-63)¹⁷, se puede afirmar que toda teoría causal se compone de tres tipos de leyes: (i) *ideales de orden natural* que definen cómo se comportan los objetos en estudio cuando no están afectados por ninguno de los agentes causales previstos por la teoría; (ii) *leyes consecuenciales* que indican cómo se comportan esos fenómenos cuando son afectados por algunos de esos agentes causales; y (iii) *leyes causales* que explican cómo se generan dichos agentes (Caponi 2014 116). En las teorías físicas esos agentes se denominan fuerzas, pero en otras teorías puede ser recomendable evitar esa expresión o usarla sin pretender que ella tenga un significado demasiado próximo de aquel que tiene en física.

La primera ley de Newton –el principio de inercia– sería el ejemplo en jefe del primer tipo de leyes. Mientras tanto, la segunda ley de Newton ($f=m.a$) –que

¹⁷ Analicé las tesis de Toulmin que aquí menciono, sobre todo la noción de *ideal de orden natural*, en *La segunda agenda darwiniana* (Caponi 2011 66-7) y en *Réquiem por el centauro* (Caponi 2012 23-6).

establece que el cambio de movimiento es proporcional a la fuerza aplicada y ocurre en el sentido en el que esa fuerza actúa— sería una ley consecuen- cial, que nada informa sobre las condiciones físicas que deben cumplirse para la ocurrencia de fuerzas capaces de producir los cambios aludidos. La ley de gravitación y el principio de Arquímedes serían ejemplos del tercer tipo: expresan cómo se generan dos fuerzas, la gravitación y el empuje, que son capaces de promover cambios. Por eso las consideramos leyes causales.

La particularidad de la teoría de la selección natural no estaría, según Sober, en la carencia de cualquiera de esas tres categorías de enunciados nómicos, sino más bien en la sobreabundancia de leyes causales que ella permite, y precisa, generar para operar. El principio de Hardy-Weinberg, que muchas veces ha sido considerado como el *principio de inercia* de la teoría de la selección natural¹⁸, sería un buen ejemplo de ideal de orden natural (Caponi 2012 39) y las fórmulas de la genética de poblaciones serían típicas leyes consecuenciales (Caponi 2014 46). Por ese lado, pretende Sober, no habría muchas diferencias entre física y biología evolucionaria. Pero, mientras “las leyes causales de la teoría física tienen la belleza austera de un paisaje desierto”, en lo que atañe a eso: “la teoría de la selección natural exhibe el follaje exuberante de una selva tropical” (Sober 1984 51).

Creo, sin embargo, que esa situación a la que alude Sober puede ser mejor caracterizada y entendida, si, en lugar de considerar leyes causales de alcance puntual y limitado, pensamos en esos *invariantes causales* que Woodward (2003 240) destaca como el verdadero *punto arquimédico* de la causalidad. La idea de una miríada de leyes, de aplicación no solo restricta y local, sino también ajenas a cualquier principio general que indique en qué casos procede la aplicación de cada una de ellas, parece ir en contra de ese carácter universal que le atribuimos a los enunciados nómicos. Pero, los invariantes causales a los que Woodward alude no precisan de esa universalidad, ni tampoco de ese poder unificador o sistematizador atribuido a las leyes¹⁹. Dichos in-variantes pueden ser de aplicación más o menos local, más o menos limitada, de cumplimiento efímero o permanente, y, no obstante, operar como articulación y fundamento de las explicaciones causales en las que se utilizan (Woodward 2003 240).

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

19 En lo que atañe al caso específico de las ciencias biológicas, ese papel sistematizador y unificador que los enunciados nómicos desempeñan en las teorías que las contienen ha sido subrayado por autores como Brandon (1996 51), Lorenzano (2001 36), Casanueva (2011 188) y Ginnobili (2013 91).

Así, en lugar de pensar que toda teoría causal precisa necesariamente de los tres tipos de leyes apuntados por Sober, podemos considerar que hay teorías, como la teoría de la selección natural²⁰, pero quizá también como la teoría de la opción racional (Elster 1993 16), cuyo contenido causal depende principalmente de la proliferación de invariantes locales, y muchas veces efímeros, cuyo cumplimiento se establece en el caso individual y para este, aun cuando se los pueda reunir en *clases de semejanza*, no sistematizables, que permitan trazar analogías entre diferentes situaciones. Ese es claramente el caso de las presiones selectivas.

Una presión selectiva no puede ser pensada como ejemplo o especificación de un esquema más general que predefina las variables, y el modo de conjugarse entre ellas, que habrán de articularse en cada ocurrencia de ese tipo de fuerza, definiendo a su vez su intensidad. Las presiones selectivas, en ese sentido, son agentes causales totalmente diferentes de los empujes arquimédicos. Cada cuerpo inmerso en un líquido padece un empuje determinado por los estados particulares de variables que siempre son las mismas: volumen de cada cuerpo y densidad de cada líquido. Pero no hay una ley causal general que establezca la conjugación de variables que debe estar presente en la generación de toda y cualquier presión selectiva.

Lo que tenemos son configuraciones ecológicas particulares que, conjugadas con ciertas ofertas de variantes, generan presiones selectivas en las que cuesta adivinar patrones generales estrictos. El propio principio de selección natural, que de algún modo fija la forma de las explicaciones que invoquen esas presiones, no tiene él mismo y por sí mismo contenido causal: no dice cómo se conforman las presiones selectivas. En su condición de ley consecuencial, solo nos dice que dichas presiones resultan en diferencias de éxito reproductivo. El principio de selección natural, puede incluso decirse, es la madre de todas las leyes consecuenciales de la teoría de la selección natural, y de ahí su importancia sistemática. Pero no es una ley causal relativa a la generación de presiones selectivas.

Sin embargo, el problema de la CE no tiene que ver menos con esa particularidad de la teoría de la selección natural que con el hecho de que sus mentores, como ya apunté, hayan considerado a la genética teórica de poblaciones como si fuese toda la teoría de la selección natural. Cuando, en realidad, no es más que una subteoría cuya función es explicitar, desarrollar y articular el conjunto de leyes consecuenciales que se derivan del principio de selección natural. Las fórmulas de la genética de poblaciones cuya nomicidad Sober (1984 50-1) ha reivindicado

20 Desarrollé esa idea en mi libro *Leyes sin causa y causas sin ley en la explicación biológica* (Caponi 2014).

no son, justamente, leyes causales: son leyes consecuenciales; y esa condición se transmite a las explicaciones que ellas, por sí solas, permitan delinear.

Esas fórmulas apenas proyectan o calculan los efectos de agentes causales –como presiones selectivas, flujos migratorios, fenómenos generadores de mutaciones y circunstancias propiciadoras de deriva– cuya actuación solo se presupone y cuyo origen se deja para ser explicado por factores sobre los cuales esas fórmulas nada dicen. Las mismas solo hablan sobre los efectos de esos agentes causales: aluden simplemente a selección natural, a migración, a mutación, y a deriva; y ahí se denuncia su carácter no causal. Dichas fórmulas permiten dimensionar la intensidad de un agente causal –que puede ser una presión selectiva o algún factor responsable de deriva génica– suministrando una medida o proyección de sus efectos o consecuencias. Pero nada dicen sobre la conformación de esos agentes causales; aunque sí nos dejen ver, con una precisión que sin ellas sería inexequible, hasta dónde dichos agentes pueden llevarnos y en qué lapso de tiempo lo harán, una vez que ellos existan.

Considerada en sí misma, con independencia de todo el cuerpo de conocimiento articulado por la teoría de la selección natural, la genética teórica de poblaciones constituye una teoría consecencial que, además, está formulada en un lenguaje estadístico. Por eso, pensada aisladamente, ella corrobora la CE. Pero eso también muestra la falla que está en la base de dicha concepción, que se articuló tomando el elemento consecencial de la teoría de la selección natural como si fuese toda la teoría. Así, inevitablemente, el contenido causal de la teoría evolutiva iba a quedar oscurecido. Pero si se evita esa visión injustificadamente estrecha de la teoría de la selección natural, el fantasma de la CE se disipa y deja de inquietarnos tal como alguna vez se dispó el *fantasma de la tautología*, que era primo de este otro que hoy se menea por ahí.

TRABAJOS CITADOS

Allano, Louis & Clamens, Alex. *Faits et mécanismes de l'évolution biologique*, Paris: Ellipses, 2010.

Ariew, André. “Ernst Mayr’s ultimate/proximate distinction reconsidered and reconstructed”, *Biology & Philosophy* 18 (2003): 553-565.

Ariew, André; Lewens, Tim; Walsh, Denis. “The trials of life: natural selection and random drift”, *Philosophy of Science* 69 (2002): 452-473.

Ariew, André & Matthen, Mohan. “Two ways of thinking about fitness and natural selection”, *Journal of Philosophy* 99 (2002): 55-83

- _____. "How to understand causal relations in natural selection", *Biology & Philosophy* 20 (2005): 355-364.
- _____. "Selection and causation", *Philosophy of Science* 76 (2009): 201-224.
- Bascompte, Jordi & Luque, Bartolo. *Evolución y complejidad*, Valencia: Universidad de Valencia, 2012.
- Beatty, John. "Chance and natural selection". *Philosophy of Science* 51(1984): 183-211.
- _____. "Random drift". Fox Keller, Evelyn & Lloyd, Elisabeth (eds.) *Keywords in Evolutionary Biology*, Cambridge: Harvard University Press, 1992, 273-281.
- Beatty, John & Mills, Susan. The propensity interpretation of fitness [1979]. Sober, Elliott (ed.) *Conceptual issues in Evolutionary Biology*, Cambridge: MIT Press, 2006. 3-24.
- Brandon, Robert. *Adaptation and environment*, Princeton: Princeton University Press, 1990.
- _____. *Concepts and methods in Evolutionary Biology*, Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Brandon, Robert & Ramsey, Grant. "What's wrong with the emergent statistical interpretation of natural selection and random drift?". Hull, David & Ruse, Michael (eds.) *The Cambridge Companion to the Philosophy of Biology*, Cambridge: Cambridge University Press, 2007. 67-84.
- Cain, Arthur. "So-called non-adaptative or neutral characters in evolution", *Nature* 168 (1951): 424.
- Caponi, Gustavo. *La segunda agenda darwiniana: contribución preliminar a una historia del programa adaptacionista*, México: Centro Lombardo Toledano, 2011.
- _____. *Réquiem por el centauro: aproximación epistemológica a la Biología Evolucionaria del Desarrollo*, México: Centro Lombardo Toledano, 2012.
- _____. "El concepto de presión selectiva y la dicotomía próximo-remoto", *Aurora* 25 (2013a): 197-216.
- _____. "Teleología naturalizada: los conceptos de *función, aptitud y adaptación* en la teoría de la selección natural", *Theoria* 28 (2013b): 97-114.
- _____. *Leyes sin causa y causas sin leyes en la explicación biológica*, Bogotá: Universidad Nacional de Colombia, 2014.
- Casanueva, Mario. "A structuralist reconstruction of the mechanism of natural selection in the set theory and graph format". Martínez Contreras,

- Jorge & Ponce de León, Aura (eds.) *Darwin's evolving legacy*, México: Siglo XXI, 2011. 177-192.
- Coyne, Jerry & Orr, Allen. *Speciation*, Sunderland: Sinauer, 2004.
- Darwin, Charles. *On the origin of species*. London: Murray, 1859.
- David, Patrice & Samadi, Sarah. *La théorie de l'évolution*, Paris: Flammarion, 2000.
- Diéguez, Antonio. *La vida bajo escrutinio*, Barcelona: Buridán, 2012.
- Elster, Jon. *Tuercas y tornillos*, Barcelona: Gedisa, 1993.
- Ford, Edmond. *Ecological Genetics*, Chapman & Hall: New York, 1975.
- Fry, James. "Laboratory experiments on speciation". Garland, Theodore & Rose, Michael (eds.) *Experimental Evolution*, Berkeley: University of California Press, 2009. 631-656.
- Futuyma, Douglas. *Evolution*, Sunderland: Sinauer, 2005.
- Futuyma, Douglas & Bennett, Albert. "The importance of experimental studies in Evolutionary Biology". Garland, Theodore & Rose, Michael (eds.) *Experimental Evolution*, Berkeley: University of California Press, 2009.15-30
- Gayon, Jean. *Darwin et l'après-Darwin*, Paris: Kimé, 1992.
- _____. De la mesure à l'ordre: histoire philosophique du concept d'hérédité. Porte, Michel (ed.) *Passion des formes*, Fontenay-St Cloud: ENS Éditions, 1994. 627-650.
- Ginnobili, Santiago. "Fitness ecológico", *Contrastes*. Suplemento 18 (2013): 83-97.
- Godfrey-Smith, Peter. *Philosophy of Biology*, Princeton: Princeton University Press, 2014.
- Gouyon, Pierre; Henry, Jean; Arnould, Jacques. *Les avatars du gène: la théorie néodarwinienne de l'évolution*, Paris: Belin, 1997.
- Grant, Peter. *Ecology and evolution of Darwin's finches*, Princeton: Princeton University Press, 1986.
- Harrison, Richard. "Understanding the origin of species: Where have we been? Where are we going?". Bell, Michael; Futuyma, Douglas; Eanes Walter; Levinton, Jeffrey (eds.) *Evolution since Darwin*, Sunderland: Sinauer, 2010, 319-346.

Heams, Thomas. "Hérédité". Heams, Thomas; Huneman, Philippe; Lecointre, Guillaume; Silberstein, Marc (eds.) *Les mondes darwiniens*, Paris: Éditions Matériologiques, 2011, 71-92.

Huneman, Philippe. "Sélection". Heams, Thomas; Huneman, Philippe; Lecointre, Guillaume; Silberstein, Marc (eds.) *Les mondes darwiniens*, Paris: Éditions Matériologiques, 2011, 71-92.

_____. "Natural selection: a case for the counterfactual approach", *Erkenntnis* 76(2012): 171-194.

Kaplan, Jonathan. "Relevant similarity and the causes of biological evolution: selection, fitness, and statistically abstractive explanations", *Biology & Philosophy* 28(2013): 405-421.

Lewens, Tim. *Organisms and artifacts*, Cambridge: MIT Press, 2005.

Lewontin, Richard. "The units of selection", *Annual review of ecology & systematics* 1(1970): 1-18

Lewontin, Richard. "What do population geneticists know and how do they know it?". Creath Richard & Maienschein, Jane (eds.) *Biology and Epistemology*, Cambridge: Cambridge University Press, 2000, 191-214.

Lloyd, Elisabeth; Allen, Collin; Turner, Trin; Otsuka, Jun. *Philosophy of Science* 78 (2011): 209-224.

Lorenzano, Pablo. "On biological laws and the laws of biological sciences", *Revista Patagónica de Filosofía* 2(2001): 27-42.

Mayr, Ernst. "Cause and effect in Biology". *Science* 134 (1961): 1501-1506.

_____. *Animal species and evolution*, Cambridge: Harvard University Press, 1963.

Meyer, Diogo & El Hani, Charbel. *Evolução: o sentido da Biologia*, São Paulo: Unesp, 2005.

Millstein Roberta. "Random drift and the omniscient viewpoint", *Philosophy of Science* 63/supplement (1996): S10-S18.

_____. "Are random drift and natural selection conceptually distinct?". *Biology & Philosophy* 17 (2002): 33-53.

_____. "Natural selection as a population-level causal process", *British Journal for the Philosophy of Science* 57 (2006): 627-653.

_____. "Concepts and drift and selection in *The great snail debate* of the 1950s and early 1960s". Cain, Joe & Ruse, Michael (eds.) *Descended from Darwin*. Philadelphia: American Philosophical Society, 2009, 271-298

- Millstein, Roberta & Skipper, Robert. "Population Genetics". Hull, David & Ruse, Michael (eds.) *The Cambridge Companion to the Philosophy of Biology*, Cambridge: Cambridge University Press, 2007, 22-43.
- Northcott, Robert. "Walsh on the causes and evolution", *Philosophy of Science* 77 (2010): 457-467.
- Rosenberg, Alexander. *The structure of biological science*, Cambridge: Cambridge University Press, 1985.
- _____. *Instrumental biology*, Chicago: Chicago University Press, 1994.
- . *Darwinian reductionism*, Chicago: Chicago University Press, 2006.
- Ruse, Michael. *Filosofía de la Biología*, Madrid: Alianza, 1979.
- _____. *Tomándose a Darwin en serio*, Barcelona: Salvat, 1987.
- _____. *Darwinism and its discontents*, Cambridge: Cambridge University Press, 2006.
- Simões, Pedro; Santos, Josiane; Matos, Margarita. "Experimental evolutionary domestication". Garland, Theodore & Rose, Michael (eds.) *Experimental Evolution*, Berkeley: University of California Press, 2009, 89-110.
- Sober, Elliott. *The nature of selection*, Chicago: University of Chicago Press, 1984.
- _____. "A priori causal models of natural selection", *Australasian Journal of Philosophy* 89 (2011): 571-589.
- Stephens, Christopher. "Forces and causes in Evolutionary Theory", *Philosophy of Science* 77 (2010): 716-727.
- Toulmin, Stephen. *Foresight and understanding*, Indianapolis: Indiana University Press, 1961.
- Woodward, James. *Making things happen: a theory of causal explanation*, Oxford: Oxford University Press, 2003.