

LA *BIOLOGÍA EVOLUCIONARIA DEL DESARROLLO* COMO CIENCIA DE *CAUSAS REMOTAS*

GUSTAVO CAPONI*

Resumen: Según Ron Amundson, los actuales desarrollos de la biología evolucionaria del desarrollo podrían estar exigiéndonos una revisión de la distinción entre *causas próximas* y *remotas* de los fenómenos biológicos propuesta por Ernst Mayr. En este trabajo argumentaré que, aunque sea cierto que la dicotomía de Mayr debe ser revisada y reformulada, tanto ella como la distinción entre biología funcional y biología evolucionaria, ameritan ser preservadas, incluso para entender en qué sentido el desarrollo puede ser relevante para el estudio de la evolución. Comprender el estatuto epistemológico de la biología evolucionaria del desarrollo sólo nos exige comprender y formular mejor esa dicotomía, corrigiendo, sobre todo, la identificación entre factores ecológicos y factores evolutivos en la que incurrió Mayr.

PALABRAS CLAVE: *BIOLOGÍA EVOLUCIONARIA DEL DESARROLLO, CAUSAS PRÓXIMAS, CAUSAS REMOTAS, ERNST MAYR*

Abstract: According to Ron Amundson, the current developments in Evolutionary Developmental Biology could be requiring a review of the distinction between ultimate and proximal causes of the biological phenomena proposed by Ernst Mayr. In this work, I will argue that, although it is true that the dichotomy of Mayr should be revised and reformulated, this one, and also the distinction between Functional Biology and Evolutionary Biology, must be preserved; even to understand in what

* Profesor asociado del Departamento de Filosofía de la Universidad de Santa Catarina y becario del Consejo Nacional de Investigaciones, gustavocaponi@newsite.com.br

sense the development can be prominent for the study of evolution. Understanding the epistemological status of Evolutionary Developmental Biology only requires us to understand and formulate better that dichotomy, correcting, above all, the identification between ecological factors and evolutionary factors in which Mayr incurred.

KEY WORDS: EVOLUTIONARY DEVELOPMENTAL BIOLOGY, PROXIMAL CAUSES, ULTIMATE CAUSES, ERNST MAYR

PRESENTACIÓN

La tarea de la disertación filosófica consiste simplemente en distinguir; aunque es privilegio del filósofo el mantenerse constantemente informado de que la distinción no es división.

SAMUEL COLERIDGE

Atendiendo a una sugerencia de Scott Gilbert, John Opitz y Rudolf Raff (1996), en algunos pasajes de *The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought*, Ron Amundson (2005) señala que los resultados de la Biología evolucionaria del desarrollo podrían estar exigiéndonos una revisión, tal vez un ablandamiento o una ampliación, de la tajante distinción entre *causas próximas* y *remotas* de los fenómenos biológicos que Ernst Mayr propuso en 1961.¹ A primera vista, por lo menos, el estudio sobre cómo el desarrollo puede incidir en la senda y la secuencia de los cambios evolutivos no parecería encajar del todo bien en la dicotomía entre Biología funcional y Biología evolucionaria; y esto podría estar indicando que la distinción entre esos dos órdenes causales, sobre la que se apoya la dicotomía disciplinar, tal vez no sea tan clara y estricta como Mayr pretendía.

La ontogenia es, en efecto, un fenómeno organísmico, y esto, según la categorización de Mayr (1998b: 169 y ss.) coloca su estudio del lado de la Biología funcional (*cf.*, Amundson, 2005: 212 y 232). Pero si reconoce-

¹ Mayr, 1998a. Al respecto de la influencia de esta distinción véase Beatty, 1994.

mos que los fenómenos ontogenéticos pueden permitirnos explicar parte de los fenómenos evolutivos, si reconocemos que son relevantes para la Biología evolucionaria, podemos preguntarnos, como Amundson lo hace sin llegar a asumir una posición clara al respecto, sobre la posibilidad de “concebir a la ontogenia como un punto intermedio en la escala próximo-remoto” (2005: 204); y así considerar a la Biología del desarrollo como una disciplina que mediaría entre la Biología funcional y la Biología evolucionaria (Gilbert *et al.*, 1996: 362; Amundson, 2005: 225; Callebaut *et al.*, 2007: 26): aquella sería “el estudio de los cambios en la *Biología Funcional*”, y la última sería “el estudio de los cambios en los procesos de desarrollo” (Amundson, 2005: 225).

Descreyendo que ese *punto intermedio* exista y asumiendo que lo que aquí está realmente en juego no es el lugar de la Biología del desarrollo y sí una caracterización y delimitación epistemológicamente correcta de la Biología evolucionaria del desarrollo, en este artículo argumentaré que, aunque sea cierto que la dicotomía de Mayr deba ser revisada y reformulada, tanto ella como la distinción entre Biología funcional y Biología evolucionaria, ameritan ser preservadas, incluso para entender en qué sentido el desarrollo puede ser relevante para el estudio de la evolución. Mi tesis es que la dificultad no está en la propia distinción entre dos *órdenes causales* y entre *dos órdenes disciplinares*, sino en la caracterización imprecisa que Mayr hace del concepto de *causa remota*. Casi identificándolo con el de *factor ecológico*, Mayr nos propone una idea de ese concepto que, además de hacernos perder de vista la diferencia entre *indagaciones ecológicas* e *indagaciones evolucionarias*, dificulta la comprensión de cómo factores distintos a la *lucha por la existencia*, tales como los *constreñimientos ontogenéticos*, pueden llegar a tener efectos e impacto en la evolución.

ORGANISMOS Y POBLACIONES

Atendiendo, aunque sólo parcialmente, a la revisión crítica de las tesis de Mayr propuesta por André Ariew (2003), se puede presentar a la Biología funcional y a la Biología evolucionaria diciendo que, mientras la primera sería aquella biología ocupada en el estudio de las *causas próximas* que,

actuando a nivel del organismo individual, nos explica *cómo* los fenómenos vitales se encadenan e integran en la constitución (desarrollo) y el funcionamiento (fisiología) de esas estructuras, la segunda sería esa otra biología que se ocuparía de indagar las *causas remotas* que, actuando a nivel de las poblaciones, nos explicarían *por qué* los diferentes órdenes de seres vivos presentan las características que efectivamente ahora poseen o alguna vez poseyeron (cfr., Caponi, 2000, 2001, 2003, 2007 y 2008). Queda claro así que la Biología funcional incluye tanto a la Fisiología como a la Biología del desarrollo (Mayr, 1998b: 133; Ariew, 2003: 554), y que el concepto de *causa remota* puede abarcar, no sólo todos los factores de cambio evolutivo previstos por la versión *neosintética* de la *Teoría de la selección natural* (*deriva genética, mutación, migración, selección sexual* y la propia *selección natural*),² sino también otros factores de posible relevancia evolutiva como aquellos apuntados por los defensores de la *Teoría de los Sistemas de Desarrollo*.³

Esto último, es cierto, implica ir más allá del concepto de *causa remota* conforme es presentado por Mayr; quien, como observa Ariew, parece considerarlo como un sinónimo de *selección natural* (Ariew, 2003: 557; cfr. Mayr, 1998a: 86). Pero no creo que esa ampliación nos obligue, como sugiere Ariew, a dejar de hablar de *causas últimas* o *remotas* y sólo hablar de *explicaciones evolutivas*. En todo caso, podría simplemente optarse por la expresión *causas evolutivas*. Así, si entendemos por *causa* cualquier factor que ayude a definir y a explicar los estados y cambios de un sistema, podremos distinguir entre *causas próximas* que definen y explican los estados de esos sistemas físicos de alta complejidad que son los organismos individuales, y *causas remotas* o *evolutivas* que definen y explican los estados y los cambios de esos sistemas específicamente biológicos que son las poblaciones. Las *causas próximas*, podemos decir, son aquellas que actúan en y sobre los organismos, siendo en los tejidos y en los estados de esos organismos en donde sus efectos pueden ser observados. Las *causas remotas*, mientras tanto, actúan sobre las poblaciones y es en los estados de éstas que sus efectos deben ser registrados.

² Cfr. Ruse, 1979: 45; Sober, 1984: 33; Gayon, 1992: 335; David y Samadi, 2000: 25; Stephens, 2007: 111.

³ Véanse Oyama, 1985 y Jablonka y Lamb, 2005.

A diferencia de un fenómeno que desencadene una reacción fisiológica, o que perturbe o impulse un proceso ontogenético, los efectos de una presión selectiva ni ocurren ni pueden ser registrados en las estructuras y estados de un organismo. Una presión selectiva actúa siempre sobre generaciones sucesivas de individuos pertenecientes a una misma población, cuyos perfiles presentan cierta variabilidad heredable; ésta siempre se traduce en una diferencia en la *eficacia biológica*⁴ de dos formas alternativas de un rasgo o estructura al interior de dicha población. Por eso, tanto la presión selectiva como los efectos por ella producidos, nunca podrán ser observados ni medidos, considerando un único organismo y su descendencia; lo mismo ocurre con esas otras fuerzas del cambio evolutivo que son la migración, el aislamiento geográfico y la deriva genética. Hablar de una modificación en la *proporción de dos alelos* supone, desde el inicio, hablar de estados poblacionales que pueden ser alterados; y, en este sentido, hasta la mutación, cuando es considerada como uno de los factores capaces de desestabilizar el *Equilibrio de Hardy-Weinberg*, deja de ser pensada como un fenómeno orgánico y también se registra como un fenómeno o una variable específicamente poblacional.

La Teoría de la selección natural, como lo apuntaron Elliott Sober y Richard Lewontin, es una teoría de carácter *variacional* desde cuya perspectiva los fenómenos evolutivos pueden y deben ser explicados en un nivel irreductiblemente poblacional, sin que sea posible, y tampoco necesario, considerarlos como el resultado de una acumulación de fenómenos orgánicos explicables en términos de *causas próximas*.⁵ O como muy bien lo explicó, ya hace mucho tiempo, François Jacob:

⁴ Me refiero a la *eficacia biológica darwiniana*, la w de las fórmulas de la *Genética de poblaciones*: “La *eficacia biológica darwiniana*, también denominada *valor selectivo* o *adaptativo* y simbolizada generalmente w , es más una medida relativa que absoluta. Si los portadores de un genotipo transmiten sus genes a la siguiente generación a una tasa que podemos designar como la unidad ($w^1=1$), los portadores de otro genotipo en la misma población pueden transmitir sus genes con una tasa inferior o superior, $w^2=1-s$ o bien $w^2=1+s$. El valor de s es el coeficiente de selección” (Dobzhansky *et al.*, 1980: 102).

⁵ Sober, 1984: 150; Lewontin, 2000: 8. Un punto de vista semejante puede encontrarse en Walsh, 2007: 181.

Lo que con Darwin transforma radicalmente la actitud hacia el mundo viviente es la manera de considerar, no ya los individuos sino amplias poblaciones. Hasta este momento, lo que se examinaban eran las variaciones a las que estaba sujeto un organismo particular para vislumbrar el tipo de transformaciones que eventualmente podría sufrir. Con Darwin, los avatares y desventuras que pueden afectar a un individuo o a otro, pierden interés. Es sin duda imposible reconstruir la historia de cada animal que ha vivido sobre la tierra, pero aunque se pudiese reconstruir el destino individual de cada uno de los seres del pasado, no se llegaría tampoco a deducir de ello las leyes de la evolución y la variación. El objeto de transformación no es el organismo, sino el conjunto de organismos similares que viven y se suceden en el tiempo. (Jacob, 1973: 186-187)

Sin embargo, si la autonomía de la perspectiva darwiniana frente al estudio de los fenómenos puramente orgánicos es la principal razón para mantener la distinción entre *causas próximas* y *remotas*, eso no debe ocultarnos el margen de ambigüedad que todavía deja la expresión *poblacional*. Pues, aunque sea cierto que para la Teoría de la selección natural los fenómenos evolutivos son siempre fenómenos poblacionales, eso no implica que todo fenómeno poblacional sea un fenómeno evolutivo ni tampoco que cualquier variable que tenga efectos en ese dominio sea, de por sí, un *factor evolutivo* o una *causa remota*. Robert Brandon (1990 y 1992) mostró esto en su análisis sobre los conceptos de *ambiente externo*, *ambiente ecológico* y *ambiente selectivo*.

POBLACIONES Y LINAJES

En el estudio biológico de poblaciones, nos dice Brandon, “hay por lo menos tres modos claramente diferentes de medir factores ambientales” y cada uno de ellos supone un concepto diferente de *ambiente* (1992: 81; véase también 1990: 47-50). Así, si estamos interesados en la población de alguna especie de hierba que crece en un campo, podríamos comenzar nuestro estudio de ese ambiente midiendo la concentración de algún elemento químico, digamos *arsénico*, en varias partes del terreno; pero, aunque de ese modo ciertamente obtendremos información sobre el *ambiente*

externo de dicha hierba, puede darse el caso de que la mayor concentración de arsénico no tenga efectos en la distribución, la densidad y el crecimiento de la misma. Es decir: no cualquier variable ambiental es, por sí misma, ecológicamente relevante; y, si quisiéramos salir de la duda sobre si eso ocurre o no en nuestro ejemplo, deberíamos analizar si existe o no alguna correlación entre las diferentes concentraciones de dicho elemento en distintas partes del terreno, y la distribución, la densidad y el crecimiento de la hierba en esos mismos sectores.

Si ese fuese el caso, si la hierba sólo nace en donde la concentración de arsénico no excede cierto nivel, y si, en dichos sectores, el crecimiento y la densidad de la misma decrecen conforme el nivel de arsénico aumenta, entonces podremos estar seguros de haber encontrado una variable significativa del *ambiente ecológico* de nuestra planta. Pero lo que aquí interesa señalar es que esto no significa que hayamos individualizado una *presión selectiva* actuante sobre nuestra población, es decir, no significa que hayamos individualizado una variable del *ambiente selectivo* de nuestra hierba (*cfr.*, Brandon, 1990: 49 y 1992: 83). Para que ello sea así, deberíamos mostrar que en la población que estamos estudiando existe cierta variabilidad genotípica que se traduce en diferentes grados de tolerancia al arsénico (Brandon, 1990: 172). Esto haría que las variantes más resistentes tiendan a conseguir mayor éxito reproductivo que las menos resistentes y esa circunstancia nos llevaría a considerar al arsénico como una variable evolutiva, una *causa remota*, que estaría controlando la composición genética de la población, sea modificándola o preservando una determinada proporción entre las variantes en competición.

Si no fuese así, si todas las variantes de hierba fuesen igualmente sensibles al arsénico, aunque no a otras variables ecológicas, no podríamos decir que su presencia constituya una *presión selectiva* para la población en estudio; y, consecuentemente, aun habiendo establecido que la presencia de arsénico incide en la distribución y en la densidad de la población, no por eso habríamos individualizado una *causa remota* relevante para explicar los fenómenos evolutivos ocurridos en dicha población. Queda claro, entonces, que aunque la distribución, la densidad y el crecimiento desigual de los individuos de una población son fenómenos poblacionales ecológicamente explicables por factores ambientales como los diferentes grados de concentración de una determinada sustancia en el ambiente,

eso, por sí sólo, no transforma a dichos *fenómenos poblacionales* en *fenómenos evolutivos*, ni transforma a esas *variables ecológicas* en *factores evolutivos*. Para que esto sea así es necesario que esos factores puedan producir diferencias de *éxito reproductivo* entre las variantes presentes en dicha población: sólo ahí los *factores ecológicos* devendrán en genuinas *causas remotas* (cfr., Brewer, 1994: 30).

Es decir: en sentido estricto, el fenómeno evolutivo sólo se verifica cuando, dejando de considerar a una población como un simple conjunto de organismos que explota y padece cierto ambiente, el cual condiciona su crecimiento, su distribución y su densidad, pasamos a pensarla como un *linaje* cuya composición se va alterando, o preservando, a lo largo de una secuencia de generaciones (cfr., Hull, 1994: 197; Queiroz, 1999: 50). Así, aunque no haya nada definitivamente errado en decir que para la Teoría de la selección natural son las poblaciones, y no los organismos, que evolucionan; esa misma idea puede ser mejor expresada diciendo que los que evolucionan son los linajes (Hull, 1980: 327). Por eso, más preciso aun que definir una *causa remota* como aquella cuyo efecto sólo se refleja en el plano poblacional, deberíamos definirla como aquella cuyo efecto sólo se refleja en el devenir de dichos linajes.

Esta precisión adicional, sin embargo, lejos de restringir el concepto de *causa remota*, no hace más que ampliarlo, pues del mismo modo en que una población y una especie pueden ser consideradas como linajes sujetos a evolución, también pueden ser así consideradas unidades taxonómicas de orden superior. ‘León’ es el nombre propio de un cierto linaje; pero también lo es ‘mamífero’: hasta donde sabemos, esa palabra designa un *grupo monofilético*, un *linaje* particular, cuyas diferentes ramificaciones comparten un ancestro común; y, por eso, cualquier factor que pueda condicionar o afectar de algún modo la evolución de ese linaje, como un todo, debería ser considerado una *causa remota*. Pero esas *precisiones amplificadoras* del concepto de *causa remota* serían incompletas si no hacemos algunas otras precisiones acerca de la relación que existe entre factores ecológicos y factores evolutivos. Se trata de algunos matices que Mayr no tomo en cuenta a la hora de explicar su concepto de *causa remota* y cuya omisión puede contribuir a una cierta superposición entre un análisis de la *función ecológica*, o *papel biológico* de un rasgo, y lo que cabría

caracterizar como una verdadera *explicación evolutiva* del mismo (cfr., Bock y Wahlert, 1998: 131).

LO ECOLÓGICO Y LO EVOLUTIVO

Mayr, recordémoslo, distingue cuatro respuestas diferentes, pero complementarias y no mutuamente excluyentes, que pueden darse a la pregunta, “¿por qué la curruca [*Sylvia atricapilla*] que estaba en mi casa de verano en New Hampshire, comenzó su migración hacia el sur en la noche del 25 de agosto?”: una aludirá a una *causa ecológica* (1998a: 85), otra a una *causa genética* (1998a: 86); y las dos restantes se referirán a *causas fisiológicas, intrínsecas* en un caso y *extrínsecas* en el otro (1998a: 86). Así, mientras estas dos últimas serían ejemplos de *causas próximas*, las dos primeras serían ejemplos de *causas remotas*; y es en su presentación de la llamada *causa ecológica* del comportamiento en cuestión en donde, me parece, Mayr propicia, o pone en evidencia, una identificación incorrecta entre *factores ecológicos* y *factores evolutivos*.

Como causas fisiológicas, *próximas*, del comportamiento migratorio de aquella curruca, Mayr apunta a un factor interno, vinculado con la disminución de cantidad de horas diarias de luz solar que predispondría al pájaro para iniciar su vuelo migratorio, y a un factor externo, tal como el pasaje de una masa de aire frío y la caída de la temperatura con ella asociada, que operaría como *gatillo* o estímulo desencadenante de dicha conducta. La causa genética, mientras tanto, tendría que ver con la historia evolutiva de la *especie*: a lo largo de la misma, ésta habría adquirido la constitución neurofisiológica hereditaria responsable de dicha reacción comportamental (1998a: 86). Pero, antes de esa *segunda* explicación por *causas remotas*, Mayr apunta otra, supuestamente del mismo carácter, a la que él llama de *explicación ecológica*: “la curruca, que es un ave insectívora, debe migrar porque si pasa el invierno en New Hampshire morirá de hambre” (1998a: 85-86); y es aquí en donde, me parece, reside su error.

Nadie duda, por supuesto, que la disminución de la cantidad de insectos que puede ocurrir en New Hampshire durante el invierno, debe haber operado, y tal vez continúe operando, como una presión selectiva respon-

sable de la conformación y la preservación de ese rasgo comportamental. Pero eso es lo ya supuesto en la llamada *explicación genética*: a lo largo de la historia evolutiva de la especie *Sylvia atricapilla*, esa presión selectiva habría labrado y estabilizado su constitución neurofisiológica hereditaria, haciendo que, dados ciertos estímulos ambientales vinculados al cambio de estación, los especímenes de dicha ave inicien su vuelo migratorio en dirección al sur. Sin embargo, al apuntar ese factor ecológico por sí sólo y antes de considerar su impacto en la composición hereditaria de la especie, como si fuera una *causa remota*, Mayr parece sugerir que todo factor ambiental que afecte el ciclo vital de un organismo constituye una presión selectiva; y eso, como lo vimos en el caso de aquellas plantas que crecían en un campo con arsénico, constituye un error.

En el ejemplo de la curruca el pasaje del factor ecológico al factor evolutivo parece tan inmediato y obvio, que resulta casi inevitable no hacer esa identificación. Pero, si lo que está en juego no es un análisis empírico sobre la relación entre la ecología y la historia evolutiva de la *Sylvia atricapilla*, y sí una elucidación epistemológica del concepto de *causa remota*, debemos intentar evitarla. Y en este sentido, puede ser muy útil comparar la caracterización de las cuatro preguntas sobre el comportamiento de la curruca propuesta por Mayr, con la caracterización de *las cuatro preguntas etológicas* propuesta por Niko Tinbergen (1985: 168). Esta disciplina, decía Tinbergen, “ha desarrollado una serie de conceptos y términos” que, ante cualquier comportamiento de un animal, nos conducen a plantear las siguientes cuestiones:

1. ¿De qué modo este fenómeno (el comportamiento) influye en la pervivencia, en el éxito del animal?
2. ¿Qué es lo que hace que el comportamiento ocurra en un momento dado? ¿Cómo trabaja su *maquinaria*?
3. ¿Cómo se desarrolla la maquinaria del comportamiento cuando el individuo crece?
4. ¿Cómo han evolucionado los sistemas de comportamiento de cada especie hasta llegar a lo que son ahora? (Tinbergen, 1985: 168)

La cuarta de estas preguntas, diría con toda razón Mayr, es una pregunta por las *causas remotas* del comportamiento. La segunda y la tercera,

mientras tanto, son preguntas por *causas próximas*: la primera de ellas abarca las preguntas por las causas fisiológicas *intrínsecas* y *extrínsecas* del comportamiento de la curruca que fueron apuntadas por Mayr; y la otra alude a su ontogenia. Este último asunto lo soslayó Mayr; pero, conforme vimos, no cabe duda que su tratamiento remite al orden de las *causas próximas*. El problema está en la primera de las cuatro preguntas: si razonásemos a la manera de Mayr tendríamos que decir que se trata de una pregunta por *causas remotas*; y, por lo tanto, de una pregunta por la evolución de ese comportamiento. Pero esto, además de llevarnos a considerar que la clasificación de Tinbergen es redundante y desordenada, también implicaría un malentendido con respecto a lo que él estaba queriendo decir cuando aludía a la *influencia* que un comportamiento puede tener en la *pervivencia*, o en el *éxito*, de un animal.

Como puede notarse en un trabajo anterior a la conferencia en donde estableció esa distinción entre las cuatro preguntas, Tinbergen suponía una distinción clara entre el análisis de cómo un comportamiento puede contribuir al *éxito* de un animal individual, y, el estudio de las presiones selectivas, presentes y pasadas, involucradas en la historia evolutiva de su especie (1979: 100-101). Es que, como ocurre en el caso de la curruca, una cosa es averiguar cuál es la ventaja ecológica que un comportamiento o la posesión de un rasgo anatómico puede presentar para un animal; y otra es hacer inferencias sobre la historia evolutiva de esas particularidades. Para lo primero, basta con analizar las condiciones en que el animal desarrolla su existencia, mostrando cómo el mismo contribuye a su pervivencia y desarrollo individual, a su reproducción, a la pervivencia de su prole, y eventualmente a la pervivencia de su grupo o manada; y otra cosa por completo distinta es determinar la historia de las presiones selectivas que llevaron a la conformación de ese rasgo (1979: 118). Piénsese, en este sentido, lo difícil que resultó dar con una explicación *darwinianamente correcta* de los llamados *comportamientos altruistas*. La utilidad y el valor ecológico de los mismos podía ser algo obvio; pero de ahí a su explicación evolutiva habría un largo camino por recorrer (Williams, 1966: 193 y ss.; Cronin, 1991: 253 y ss.).

Es digno de observarse, por otra parte, que el reconocimiento de esa distancia entre el análisis ecológico del papel biológico de un rasgo y el trazado de su historia evolutiva está implícito también en la noción de

exaptación propuesta por Stephen Gould y Elizabeth Vrba en 1982 (1998). La idea de que pueden existir estructuras heredadas que resultan útiles en el cumplimiento de cierto papel biológico, y que hasta son capaces de incrementar la *aptitud* de sus portadores, pero que no han sido labradas por la selección natural en virtud de dicho papel o función, nos indica que, entre el trabajo de un naturalista de campo que consigue identificar esa utilidad o conveniencia (*cfr.*, Gould y Vrba, 1998: 522), y las inferencias evolutivas que puedan hacerse sobre la filogenia de esa estructura, existe un hiato que no puede ser obviado. El clítoris hipertrofiado de la hiena moteada puede tener una utilidad en los rituales de apareamiento de esa especie; pero su evolución puede ser un efecto secundario de presiones selectivas de otra índole que *premiar*on hembras con mayor secreción de andrógenos en virtud del mayor tamaño que ellas podían alcanzar (Gould y Vrba, 1998: 529).

LINAJES Y ORGANISMOS

Puede decirse, entonces, que así como la identificación de un aspecto del ambiente que resulta ecológicamente relevante para una población, no implica, *ipso facto*, la identificación de una *presión selectiva* que pueda considerarse como una causa remota de la evolución en curso de dicha población; la identificación del *papel* o la *función biológica* de un rasgo, tampoco constituye, por sí misma, ni un análisis de su historia evolutiva ni la identificación de una presión selectiva que esté incidiendo en la evolución de dicha población. Un análisis ecológico, en síntesis, no configura, por sí mismo, un análisis evolutivo y la identificación de la relevancia de un rasgo en la ecología, o en el *ciclo vital*, de un ser vivo, no es lo mismo que explicar dicho rasgo en términos de *causas remotas*.

Para que esto último pueda ser así, para que se pueda pasar de un nivel de análisis a otro, habría que mostrar, en primer lugar, que existen formas variantes heredables de ese rasgo al interior de la población en estudio; y, en segundo lugar, sería necesario también mostrar cómo, la posesión de una u otra forma de esas formas variantes, dando lugar a modos más o menos eficientes de cumplir con el papel identificado, puede disminuir o incrementar el *éxito reproductivo diferencial* de sus portadores. Antes de

dar ese paso, y esto es algo muy importante de ser destacado, nuestro análisis alude todavía al plano de las *causas próximas*.

A diferencia de la presión selectiva que la presencia del arsénico en el ambiente de aquellas plantas puede ejercer sobre la frecuencia y la aptitud relativa de diferentes genotipos al interior de la población, los efectos del arsénico que explican la distribución, la densidad y el crecimiento de los individuos de esa misma población, pueden ser vistos y apuntados sin que sea necesario analizar una secuencia de generaciones. El mapa de la distribución del arsénico, con sus zonas de mayor o menor concentración, y el mapa de la distribución de la población, con sus zonas de mayor o menor densidad y crecimiento, nos ponen ante un hecho que no es un hecho evolutivo y que podrá ser explicado en virtud de los efectos que esa sustancia tiene en el crecimiento de cada planta.

Del mismo modo, el análisis de cómo la posesión de una estructura anatómica, o la realización de un comportamiento, contribuye al cumplimiento del ciclo vital de un organismo en un medio determinado, es algo que debe ser hecho atendiendo a *historias individuales de vida* y mostrando cómo las consecuencias de poseer esa estructura o cumplir ese comportamiento se reflejan en lo que ocurre con cada organismo individual. Para hacer eso, es cierto, puede ser menester ver y comparar lo que ocurre con varios individuos: si se quieren conocer los hábitos de caza del lobo, puede ser mejor ver lo que pasa con varios lobos, que ver sólo lo que ocurre con uno de ellos. Pero, una vez descubierto un padrón de comportamiento, y una vez establecido su papel en la vida del lobo, ese comportamiento y sus efectos podrán ser vistos y apuntados, si las condiciones lo permiten, analizando un único caso.

Mientras tanto, si se llegase a descubrir que los lobos de la población estudiada presentan cierta variabilidad hereditaria en un perfil anatómico y se constata, además, que esa diferencia morfológica conlleva a una realización más o menos eficiente de ese comportamiento, estaríamos detectando una presión selectiva que se traduciría en diferencias de *eficacia biológica darwiniana*, o de *éxito reproductivo diferencial*, entre los portadores de las diferentes variantes del rasgo en cuestión; y esa diferencia de *eficacia darwiniana*, claro, no podría ser verificada analizando o describiendo el ciclo vital o la historia de vida de un único espécimen: diferencias o cambios en la eficacia darwiniana son fenómenos que tienen que

ver con la evolución de un *linaje*, y es en ese plano que deben ser considerados.

Dicho con mayor generalidad: aunque la *eficacia darwiniana* de un rasgo dependa siempre de aspectos relativos al ciclo vital de los organismos individuales, ella sólo puede ser registrada considerando una secuencia de generaciones ocurrida al interior de un linaje. Es decir: los incrementos o las disminuciones de eficacia biológica son fenómenos estrictamente evolutivos, y no sólo ecológicos, que no pueden apuntarse considerando el ciclo de vida de un organismo individual y que sólo pueden ser explicados por *causas remotas*. Si por alguna *falla* en sus mecanismos neurofisiológicos, la curruca de Mayr se quedase a pasar el invierno en New Hampshire, tal vez podríamos observar las marcas que esa situación dejaría en su cuerpo: la pérdida de peso, el debilitamiento generalizado y, tal vez, su agonía y una muerte prematura que lo inhibirían de participar de una nueva temporada de apareamiento. Pero lo que nunca podríamos registrar, por más que lo pesemos y lo midamos, es la disminución de su eficacia darwiniana.

Sin embargo, el hecho de que exista un hiato y una clara diferencia entre el análisis ecológico, en términos de *causas próximas*, sobre el *rol biológico* de un rasgo, y el trazado de su historia evolutiva en términos de *causas remotas*, no debe hacernos perder de vista que este último no puede existir sin aquél. Las presiones selectivas sólo existen porque hay un fenómeno ecológico llamado *lucha por la existencia*:⁶ los individuos tienen que subsistir y conseguir los medios de subsistencia para crecer y reproducirse en un mundo donde sobran las amenazas y escasean los recursos; y es en ese drama cotidiano, que involucra a cada organismo individual, que debemos remitirnos para comprender las presiones selectivas que pueden estar operado, o pueden haber operado, sobre el linaje que estamos estudiando. Aunque no sea posible reducir *causas remotas* a *causas próximas*, es necesario reconocer que aquéllas no existirían sin éstas.

Si el frío y la falta de insectos para comer no afectasen a las curruca individuales, nunca se podría hablar de una presión selectiva que haya propiciado o sostenga ese comportamiento migratorio como respuesta adaptativa a ese problema planteado por el ambiente. Pero, cuando deci-

⁶ Cfr., Sterelny y Griffiths, 1999: 254; Cooper, 2003: 14 y Colyvan, 2008: 316.

mos que ese comportamiento surgió como efecto de una presión selectiva estamos aludiendo a un fenómeno y a una causa que, como ya vimos, sólo pueden ocurrir en el nivel de los linajes. Los organismos no padecen presiones selectivas ni se modifican en respuestas a ellas: ellos pueden sufrir un cambio de temperatura y responder fisiológicamente a esa alteración. Ellos pueden aclimatarse y aprender; pero evolucionar sigue siendo una prerrogativa de los linajes (Sober, 1984: 204).

Aunque éstos no existen sin los individuos, aun así les ocurren cosas, como sufrir presiones selectivas y evolucionar como respuesta a ellas, que a esos individuos nunca les podrían ocurrir. Por eso la distinción entre *causas próximas y remotas*, entendida como una diferencia entre factores que inciden en los estados de los organismos y factores que inciden en la evolución de los linajes, puede y debe ser sostenida no obstante el reconocimiento de que nada podría ocurrir en el plano evolutivo sin que algo ocurra antes en el plano de los vivientes individuales.

DESARROLLO Y EVOLUCIÓN

Por eso no debe sorprendernos que el desarrollo del organismo individual, y no sólo las exigencias ecológicas a las que él está sometido, puedan ser relevantes para el estudio de la evolución. La razón de ello no es difícil de comprender: toda innovación evolutiva posible, toda variación que pueda ofrecerse al escrutinio de la selección natural, tiene que poder corporizarse antes en una alteración ontogenética viable.⁷ Para que una variación fenotípica surja y pueda entrar en competencia darwiniana con otras, algo en el proceso de la ontogénesis tiene que ser atrofiado o hipertrofiado, agregado o suprimido, transpuesto o deformado, postergado o anticipado (*cfr.*, Arthur, 2004a: 216); y es ahí en donde encuentra su relevancia aquello que Ron Amundson ha llamado *Principio de Completud Causal*: “Para producir una modificación en la forma adulta, la evolución debe modificar el proceso embriológico responsable por esa forma. Por eso, para comprender la evolución es necesario comprender el desarrollo” (2005: 176).

⁷ Amundson, 2001: 314; Schwenk y Wagner, 2003: 59 y Laubichler, 2007: 343.

Así, sea cual sea la índole de esa alteración o de esa reprogramación de la ontogenia, ella tiene que cumplir con dos requisitos fundamentales. En primer lugar, ella tiene que ser *accesible* para el sistema en desarrollo;⁸ es decir: tiene que tratarse de una alteración posible de ser producida en y por ese mismo proceso ontogénético (Arthur, 1997: 48 y Azkonobieta, 2005: 118). Y, en segundo lugar, ella tiene que ser tal que, ni aborte ese proceso, ni genere un monstruo totalmente inviable (Amundson, 2001: 320). Además de física o fisiológicamente posible, un cambio evolutivo también tiene que ser ontogénicamente posible (Amundson, 2005: 231 y Azkonobieta, 2005: 118): la ontogénesis puede o no recapitular a la filogénesis; pero con sus exigencias, que no son menos acuciantes que las ecológicas, la limita y la orienta (Hall, 1992: 11 y Wilkins, 2002: 384).

Lo evolutivamente posible sólo puede ser un recorte de lo ontogénicamente permitido y por eso la secuencia y el *margen de maniobra* de los fenómenos evolutivos debe someterse a los constreñimientos y a los direccionamientos que le imponen los requerimientos organizacionales de la ontogenia (Arthur, 2004b: 283). Las exigencias de la selección natural pueden hacer muchas cosas con los diferentes linajes de seres vivos sobre las que ella opera; pero, conforme insisten los teóricos de la Biología evolucionaria del desarrollo, las marchas y las contramarchas de la selección natural deben ocurrir siempre dentro de los márgenes y siguiendo las secuencias que imponen las exigencias organizacionales del desarrollo orgánico individual. Éste es el *locus* primero de toda invención morfológica, funcional o comportamental y, por esa razón, para comprender la evolución, su estudio no puede ser menos relevante que el estudio de los factores involucrados en esa lucha por la existencia que es la responsable de la selección natural.

Así, y sobre todo en la medida en que se reconoce que esos constreñimientos y direccionamientos ontogénéticos no sólo limitan sino también ordenan, en parte, la senda de la evolución produciendo un *sesgo* (Arthur, 2004b: 283) en los fenómenos evolutivos que no puede explicarse citando exclusivamente los *factores evolutivos clásicos* (*cfr.*, Moya y Latorre, 2004: 189 y ss.), debemos decir que ellos también constituyen

⁸ Maynard Smith *et al.*, 1985: 269 y Raff, 2000: 78.

causas remotas o *evolutivas*. Causas que inciden en la evolución de los linajes y no en el desarrollo de los organismos.

El desarrollo de éstos, es cierto, se ve afectado y usualmente imposibilitado por factores sin los cuales dicho sesgo no existiría. Sin embargo, éste último no puede confundirse con aquellos. Un *constreñimiento desenvolvimienta*, tal como ya fue definido en el *consensus paper* organizado por Maynard Smith, Dick Burian y Stuart Kauffman en 1985, sería justamente “un sesgo en la producción de variantes fenotípicas o una limitación de la variabilidad fenotípica, causada por la estructura, carácter, composición, o dinámica del sistema desenvolvimienta” (Maynard *et al.*, 1985: 266); y esto ya alude a un fenómeno poblacional y no a un fenómeno orgánico. Lo que constriñe la evolución es un sesgo en la oferta de variantes, cuya frecuencia relativa será modificada o preservada por la acción de presiones selectivas o de otros factores como deriva genética o migración. Es decir: la variabilidad a la que alude la teoría de la selección natural es ya un dato poblacional y no orgánico; y, por eso, cuando se alude a un sesgo en dicha oferta de variaciones, también se está haciendo referencia a un fenómeno específicamente poblacional.

El desarrollo orgánico se somete a factores y exigencias sin los cuales dicho sesgo no existiría, y la explicación de por qué una determinada reprogramación de la ontogenia resulta inviable para un cierto organismo, corresponde, claro, a ese capítulo de la Biología funcional que es la Biología del desarrollo: es en el estudio de la falencia de una ontogenia individual en donde se podrán encontrar y señalar las *causas próximas* de esa imposibilidad. Pero el *sesgo en la oferta de variaciones* que condiciona a la evolución no puede confundirse con esos factores y esas exigencias: él es, en todo caso, su reflejo en el nivel poblacional; y en la medida en que ese fenómeno poblacional condicione u oriente la evolución de cierto linaje, diremos que él mismo se ha transformado en un *factor evolutivo* o en una *causa remota* que explica por qué dicho linaje evoluciona o evolucionó de la forma en que lo hace o lo hizo.

Del mismo modo en que una presión selectiva no existiría si los organismos individuales no estuviesen sometidos a la lucha por la existencia, los *constreñimientos ontogenéticos*, considerados como factores evolutivos, no existirían si las ontogenias individuales estuviesen libres de exigencias organizacionales y pudiesen ser alteradas en cualquier dirección y en cual-

quier secuencia; y, por eso, estudiar esas exigencias, además de las secuencias que las mismas imponen para cualquier innovación morfológica, es tan importante para comprender la evolución de un linaje como también lo es, y nunca dejará de serlo, el estudio de los factores ecológicos al que él mismo ha estado sometido (Arthur, 2004a: 118).

Pero, del mismo modo en que cuando se estudia el impacto evolutivo de un factor ecológico se hace algo más que *mera ecología*, cuando se estudia el desarrollo para explicar la ocupación sesgada del morfoespacio generada por un cierto linaje, o la secuencia en que la misma fue realizada, se estará apuntando a un fenómeno que no es individual, que no es meramente ontogenético, que involucra múltiples generaciones consecutivas, y tal vez varias derivaciones de un mismo linaje; y por eso se estará apuntando a un fenómeno que no es meramente ontogenético, sino evolutivo o filogenético. La Biología evolucionaria del desarrollo, como muy bien lo ha dicho Brian Hall, estudia “cómo el desarrollo (causalidad próxima) impacta en la evolución (causalidad última) generando cambio evolutivo y cómo el desarrollo mismo ha evolucionado” (1992: 2); pero algo muy semejante podría decirse de la Teoría de la selección natural: ella nos lleva a estudiar cómo las relaciones de los organismos con su ambiente (causalidad próxima) impactan en la evolución (causalidad última), generando cambio evolutivo, y cómo esa misma relación ha evolucionado como efecto de la selección natural.

CONCLUSIÓN

La pregunta de Amundson, “¿necesitamos una tercera alternativa más allá de *próximo-último* para referirnos a la evolución desenvolvimental?” (2008: 266), puede recibir, en fin, una respuesta negativa: comprender el estatuto de los fenómenos estudiados por la Biología evolucionaria del desarrollo sólo nos exige comprender mejor esa dicotomía; y, por los mismos argumentos que aquí se esbozaron para llegar a esa conclusión, también puede decirse que no es posible entender al estudio del desarrollo, en sí mismo, como si fuese un estudio de *causas últimas*. La Biología del desarrollo como Mayr siempre insistió, es un capítulo de la Biología funcional. Un capítulo relevante, como todos los otros, para el estudio de la evolu-

ción; pero que también puede y debe ser iluminado por una Biología evolucionaria que, en ese capítulo suyo denominado Biología evolucionaria del desarrollo, analizará, no sólo cómo los fenómenos ontogenéticos impactan en la evolución, sino también cómo el propio desarrollo ha evolucionado (Callebaut *et al.*, 2007: 45 y Müller, 2007: 506). No siempre grandes cambios teóricos exigen grandes cambios epistemológicos: a veces es suficiente con algunas precisiones adicionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Amundson, Ron (2008), "Development and evolution", en Sahotra Sarkar y Anya Plutynski (eds.), *A Companion to the Philosophy of Biology*, Oxford, Reino Unido, Blackwell, pp. 248-268.
- Amundson, Ron (2005), *The Changing Role of the Embryo in Evolutionary Thought*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press.
- Amundson, Ron (2001), "Adaptation and development: on the lack of a common ground", en Steven Orzack y Elliott Sober (eds.), *Adaptationism and Optimality*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press, pp. 303-334.
- Ariew, André (2003), "Ernst Mayr's *ultimate/proximate* distinction reconsidered and reconstructed", *Biology & Philosophy*, vol. 18, núm. 4, pp. 553-565.
- Arthur, Wallace (2004a), *Biased Embryos and Evolution*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press.
- Arthur, Wallace (2004b), "The effect of development on the direction of evolution: toward a twenty-first century consensus", *Evolution & Development*, vol. 6, núm. 4, pp. 282-288.
- Arthur, Wallace (1997), *The Origin of Animal Body Plans*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press.
- Azkonobieta, Tomás (2005), *Evolución, desarrollo y (auto)organización. Un estudio sobre los principios filosóficos de la Evo-Devo*, tesis doctoral de filosofía, San Sebastián, España, Universidad del País Vasco.
- Beatty, John (1994), "The proximate/ultimate distinction in the multiple careers of Ernst Mayr", *Biology & Philosophy*, vol. 9, pp. 333-356.
- Bock, Walter y Gerd Wahlert (1998) [1965], "Adaptation and the *form-function complex*", en Collin Allen, Marc Beckoff y George Lauder (eds.), *Nature's Purposes*, Cambridge, Estados Unidos, mit Press, pp. 117-167.
- Brandon, Robert (1992), "Environment", en Evelyn Fox Keller y Elisabeth Lloyd (eds.), *Keywords in Evolutionary Biology*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press, pp. 81-86.

- Brandon, Robert (1990), *Adaptation and Environment*, Princeton, Estados Unidos, Princeton University Press.
- Brewer, Richard (1994), *The Science of Ecology*, Nueva York, Estados Unidos, Saunders College Publishing.
- Callebaut, Werner, Gerd Müller y Stuart Newman (2007), "The organismic systems approach: evo-devo and the streamlining of the naturalistic agenda", en Roger Sanson y Robert Brandon (eds.), *Integrating Evolution and Development*, Cambridge, Estados Unidos, mit Press, pp. 25-92.
- Caponi, Gustavo (2008), "Explicación y determinismo en ciencias de la vida", en Juan Carlos Tealdi (ed.), *Diccionario Latinoamericano de Bioética*, Bogotá, Colombia, unesco, pp. 192-195.
- Caponi, Gustavo (2007), "Física del organismo vs. hermenéutica del viviente", *História, Ciência, Saúde*, vol. 14, núm. 2, pp. 443-468.
- Caponi, Gustavo (2003), "Experimentos en biología evolutiva: ¿qué tienen ellos que los otros no tienen?", *Episteme*, núm. 16, pp. 61-97.
- Caponi, Gustavo (2001), "Biología funcional vs biología evolutiva", *Episteme*, núm. 12, pp. 23-46.
- Caponi, Gustavo (2000), "Cómo y por qué de lo viviente", *Ludus Vitalis*, vol. 8, núm. 14, pp. 67-102.
- Coleridge, Samuel (1991), "Definiciones filosóficas de poema y poesía, con escolios", en Adolfo Bioy Casares (ed.), *Ensayistas ingleses*, Barcelona, España, Océano, pp. 137-141.
- Colyvan, Mark (2008), "Population ecology", en Sahotra Sarkar y Anya Plutynski (eds.), *A Companion to Philosophy of Biology*, Oxford, Reino Unido, Blackwell, pp. 301-320.
- Cooper, Gregory (2003), *The Science of the Struggle for Existence: on the Foundations of Ecology*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press.
- Cronin, Helena (1991), *The Ant and the Peacock*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press.
- David, Patrice y Sarah Samadi (2000), *La théorie de l'évolution: une logique pour la biologie*, París, Francia, Flammarion.
- Dobzhansky, Theodosius, Francisco Ayala, Leyland Stebbins y James Valentine (1980), *Evolución*, Barcelona, España, Omega.
- Gayon, Jean (1992), *Darwin et l'après Darwin*, París, Francia, Kimé.
- Gilbert, Scott, John Opitz y Rudolf Raff (1996), "Resynthesizing evolutionary and developmental biology", *Developmental Biology*, vol. 173, pp. 357-372.
- Gould, Stephen (2002), *The Structure of Evolutionary Theory*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press.
- Gould, Stephen y Elisabeth Vrba (1998) [1982], "Exaptation -a missing term in the science of form", en Collin Allen, Marc Beckoff y George Lauder (eds.), *Nature's Purposes*, Cambridge, Estados Unidos, mit Press, pp. 519-540.

- Hall, Brian (1992), *Evolutionary Developmental Biology*, Londres, Reino Unido, Chapman & Hall.
- Hull, David (1994), "A mater of individuality", en Elliott Sober (ed.), *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*, Cambridge, Estados Unidos, mit Press, pp. 193-216.
- Hull, David (1980), "Individuality and selection", *Annual reviews in Ecology and Systematic*, vol. 11, pp. 311-332.
- Jablonka, Eva y Marion Lamb (2005), *Evolution in Four Dimensions*, Cambridge, Estados Unidos, mit Press.
- Jacob, François (1973), *La lógica de lo viviente*, Barcelona, España, Laia.
- Laubichler, Manfred (2007), "Evolutionary developmental biology", en David Hull y Michael Ruse (eds.), *The Cambridge Companion to the Philosophy of Biology*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press, pp. 342-360.
- Lewontin, Richard (2000), *The Triple Helix*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press.
- Maynard Smith, John, Richard Burian, Stuart Kauffman, Pere Alberch, John Campbell, Brian Goodwin, Robert Lande, David Raup y Lewis Wolpert (1985), "Developmental constraints and evolution", *The Quarterly Review of Biology*, vol. 60, núm. 3, pp. 265-287.
- Mayr, Ernst (1998a) [1961], "Causa y efecto en biología", en Sergio Martínez y Ana Barahona (eds.), *Historia y Explicación en Biología*, México, México, Fondo de Cultura Económica, pp. 82-95.
- Mayr, Ernst (1998b), *Así es la Biología*, Madrid, España, Debate.
- Moya, Andrés y Amparo Latorre (2004), "Las concepciones internalista y externalista de la evolución biológica", *Ludus Vitalis*, vol. 12, núm. 21, pp. 179-196.
- Müller, Gerd (2007), "Six memos for *Evo-Devo*", en Manfred Laubichler y Jane Maienschein (eds.), *From Embryology to Evo-Devo*, Cambridge, Estados Unidos, mit Press, pp. 499-524.
- Oyama, Susan (1985), *The Ontogeny of Information*, Cambridge, Estados Unidos, Cambridge University Press.
- Queiroz, Kevin (1999), "The general lineage concept of species and the defining properties of the species category", en Robert Wilson (ed.), *Species*, Cambridge, Estados Unidos, mit Press, pp. 49-90.
- Raff, Rudolf (2000), "Evo-devo: the evolution of a new discipline", *Nature Reviews Genetics*, vol. 1, pp. 74-79.
- Ruse, Michael (1979), *La filosofía de la biología*, Madrid, España, Alianza Editorial.
- Schwonek, Kurt y Günter Wagner (2003), "Constraint", en Brian Hall y Wendy Olson (eds.), *Keywords and Concepts in Evolutionary Developmental Biology*, Cambridge, Estados Unidos, Harvard University Press, pp. 52-60.
- Sober, Elliott (1984), *The Nature of Selection*, Chicago, Estados Unidos, The University of Chicago Press.

- Stephens, Christopher (2007), "Natural selection", en Mohan Mauthe y Christopher Stephens (eds.), *Philosophy of Biology*, Amsterdam, Holanda, Elsevier, pp. 111-128.
- Sterelny, Kim y Paul Griffiths (1999), *Sex and Death*, Chicago, Estados Unidos, The University of Chicago Press.
- Tinbergen, Niko (1985) [1968], "Guerra y paz en los animales y en el hombre" en Heinz Friedrich (ed.), *Hombre y Animal*, Madrid, España, Orbis, pp. 163-189.
- Tinbergen, Niko (1979) [1965], "Conducta y selección natural", en Niko Tinbergen, *Estudios de Etología II*, Madrid, España, Alianza Editorial, pp. 98-118.
- Walsh, Denis (2007), "Development: three grades of ontogenetic involvement", en Mohan Mauthe y Christopher Stephens (eds.), *Philosophy of Biology*, Amsterdam, Holanda, Elsevier, pp. 179-200.
- Wilkins, Adam (2002), *The Evolution of Developmental Pathway*, Sunderland, Estados Unidos, Sinauer.
- Williams, George (1966), *Adaptation and Natural Selection*, Princeton, Estados Unidos, Princeton University Press.

Gustavo Caponi: Nacido en Rosario, Argentina, en 1961, obtuvo el grado de doctor en Lógica y Filosofía de la Ciencia por la Universidad de Campinas en 1992. Desde 1993 es profesor en la Universidade Federal de Santa Catarina en donde ahora ocupa el cargo de Profesor Asociado del Departamento de Filosofía. Además de una veintena de capítulos en diferentes antologías, ha publicado más de medio centenar de artículos, la mayor parte de ellos sobre Filosofía e Historia de la Biología, en revistas tales como *Ludus Vitalis* (de México), *Asclepio* (de Madrid), *Cadernos de Filosofia e História da Ciência* (de Campinas), *Scientiae Studia* (de São Paulo), *Episteme* (de Porto Alegre) y *THEORIA* (de san Sebastián). Actualmente es también becario del Consejo Nacional de Investigaciones (CNPq) del Brasil.

D. R. © Gustavo Caponi, México D.F., julio-diciembre, 2008.