

EL GENE COMO FACTOR CAUSAL PROBABILÍSTICO EN LA TEORÍA DE LA SELECCIÓN NATURAL*

CARLOS LÓPEZ BELTRÁN
Instituto de Investigaciones Filosóficas
UNAM

Introducción

En sus libros más conocidos, el biólogo británico Richard Dawkins ha planteado la necesidad de hacer una revisión de la forma como entendemos el funcionamiento causal de la teoría de la selección natural. Ante la idea aceptada de que, en una población biológica, los individuos se seleccionan, los genotipos cambian sus frecuencias y las poblaciones o grupos evolucionan, Dawkins planteó una redescrición del proceso “desde el punto de vista del gene”. Los genes exitosos, según esta versión, actúan, en el contexto de la selección natural, aumentando la probabilidad de que copias suyas se reproduzcan e incrementando la frecuencia de tales copias en sucesivas generaciones. Dawkins divide las funciones causales en los procesos de selección en las de replicador y vehículo. La función que él destaca, la de replicador, es cumplida a fin de cuentas por el gene. La unidad causal cuyos efectos dirigen los eventos selectivos debe ser estable (reproducibile) en el tiempo, y eficaz en el largo plazo, en los contextos en que le toque aparecer.

* Este artículo retoma y amplía algunos de los argumentos planteados en la tesis de maestría del autor. C. López Beltrán, 1987.

El gene, en la visión de Dawkins, es la entidad biológica con mayor capacidad para ello. Dawkins acepta que la selección en distintos procesos puede estar actuando sobre propiedades de entidades de niveles jerárquicos superiores, pero defiende que siempre que tal selección sea capaz de producir cambios evolutivos será porque la propiedad “vehicular” está siendo la intermediaria de genes, que serán entonces las unidades de verdad seleccionadas.

Contra esta elucidación de la selección natural varios autores han propuesto una versión basada en que la selección natural actúa, en cada proceso específico, en un nivel jerárquico, y sólo uno. Así como hay selección génica, hay también selección de individuos, o de grupos, o aun de especies, dependiendo de la propiedad sobre la que esté sorteando la presión de selección. La explicación seleccionista en cada caso detectará como causa sólo esa propiedad, y los elementos de otros niveles jerárquicos tendrán un papel pasivo. A los defensores de esta postura les interesa sobre todo bloquear los argumentos causales de seleccionismo génico, como los de Dawkins. Hay argumentos comunes que suelen apuntar que los genes no son indispensables para ciertos efectos, o que sus efectos se diluyen en niveles superiores (y que por tanto la selección “no los nota”),¹ o que sus efectos dependen crucialmente de la presencia de otros genes (los genes sólo pueden sobrevivir en grupos), todo lo cual es cierto. La pregunta real es si algunos de los argumentos y ejemplos que se han dado bloquean o invalidan el argumento probabilístico general del seleccionismo génico. Antes de Dawkins, este argumento fue expresado por G.C. Williams de este modo:

Es sin duda poco realista creer que un gene existe en un mundo aislado, sin más complicaciones que los coeficientes

¹ S.J. Gould ha insistido en esta expresión. Véase su 1980.

abstractos de selección y los índices de mutación. A primera vista parecería que la unidad del genotipo y la subordinación funcional de los genes funcionales a otros genes y a sus ambientes invalida el modelo de un *locus* de la selección natural; pero de hecho tales consideraciones no afectan los postulados básicos de la teoría. Sin importar cuán dependiente sea un gene para efectuar su función, ni cuán complicadas sean sus interacciones con otros genes y con factores ambientales, siempre será cierto que una sustitución génica dada tendrá un efecto aritmético medio sobre la adecuación (*fitness*) de la población. Un alelo puede siempre verse como poseedor de un coeficiente de selección en relación con otro, en el mismo tiempo.²

El seleccionismo génico propone entonces que un gene, en el marco de la teoría de la selección natural, puede entenderse como el elemento genético unitario que, cuantificando sobre ambientes posibles y sobre genes acompañantes posibles, tendrá un efecto (probabilístico) sobre su propia sobrevivencia y reproducción. De ahí que otra manera de entender nuestra pregunta sea: ¿tiene o no razón el seleccionismo génico en pretender que la selección natural, por su forma misma de funcionar, hace del gene la unidad natural de causalidad probabilística? Como todo debate sobre atribución de causalidad, éste tiene un lado eminentemente pragmático; esto es, la adopción de una causa (y el relegamiento de otros factores como parte del fondo o espacio causal) depende de los intereses cognoscitivos de quien hace la asignación. Hay sin embargo un residuo importante. Es posible que cierta distribución de prioridades causales sea más fiel a los eficaces poderes de discriminación de la selección natural que otras, y que sea, en ese sentido, más acertada.

² G.C. Williams, 1966, pp. 55–57.

¿Qué es un gene?

El concepto moderno de herencia biológica estuvo ligado, desde sus rudimentos, a lo que Hacking ha llamado la “erosión del determinismo.”³ Uno de los primeros indicadores usados para caracterizar la causa o causas de la transmisión hereditaria de peculiaridades fue su capacidad de permanecer latente, esto es, de estar presente sin que su efecto se manifestase necesariamente. Fue en relación con la transmisión hereditaria que se difundió en las disciplinas biológicas la idea de causas que predisponen al sujeto a padecer ciertos efectos, que lo hacen propenso a ello. O, en otros términos, que aumentan la probabilidad de su ocurrencia sin garantizarla. La idea de que otras causas o factores causales debían complementar la causa hereditaria para que el efecto ocurriese fue una de las ideas fundadoras, se puede decir, de los estudios modernos de la herencia.⁴ De ahí que no resulte tan sorprendente, como algunos historiadores han querido hacerlo ver, que haya sido precisamente en el estudio de la transmisión hereditaria de caracteres biológicos donde se desarrollaran las principales técnicas de análisis estadístico modernas, como la regresión y la correlación. La búsqueda de los factores causales y los mecanismos responsables de la transmisión hereditaria fue siempre una tarea basada en inferencias *desde* las regularidades e irregularidades observadas en los seguimientos genealógicos (de aparición y reaparición de caracteres) *hacia* posibles elementos ocultos responsables. Hacia finales del siglo pasado había una larga lista de mecanismos e hipótesis que competían por el nicho de “las bases materiales de la herencia biológica.”⁵ La adopción de la genética mendeliana a principios de este

³ Véase I. Hacking, 1990.

⁴ En mi tesis doctoral intenté mostrar esto en detalle. *Cfr.* C. López Beltrán, 1992.

⁵ Véase G. Robinson, 1979.

siglo ayudó a eliminar drásticamente el número de candidatos plausibles y a enfocar la atención de los investigadores en la caracterización de un tipo de factor causal unitario y estable, el gene, vinculado con caracteres observables claros y bien definidos.

Como han mostrado recientemente Falk y Kitcher, los sucesivos desarrollos de la genética han ido produciendo diversas instanciaciones del concepto “gene” basadas en criterios observacionales cada vez más complejos para individualizar y estabilizar el referente,⁶ siempre utilizando como rasero los efectos o funciones de la pretendida causa. El predicado “ser un gene para (o de) X ” ha pasado entonces por una serie de transformaciones producto de diferentes intentos de acorralar su referencia última en una estructura material simple y estable dentro del cromosoma. La promesa que representó la llegada de la biología molecular de que la referencia del concepto de “gene” convergería finalmente hacia una entidad estable y confiable, unitaria y estructuralmente simple, no se materializó. Kitcher, aplicando su particular teoría de la referencia y del cambio conceptual, ha argumentado que lo que ha permitido la biología molecular a los biólogos es tomar decisiones informadas de cuándo y cómo usar el “potencial de referencia” de “gene”, y cuándo y cómo restringirlo. Llamar “gene de o para X ” a un segmento, o a un conjunto de segmentos de ADN, y darle por tanto un papel causal central, en palabras de Falk, es una decisión controlada por las necesidades individuales de un investigador o, en otras palabras, por la jerarquización de relevancias establecida por el proyecto en cuestión. Hoy el gene, dice Falk, no es ni “*la* unidad material, ni *la* unidad instrumental de la herencia, sino más bien *una* unidad, *un* segmento que corresponde a una

⁶ R. Falk, 1986; P. Kitcher, 1982.

función unitaria”.⁷ Aunque sin duda más sabios, de algún modo nos quedamos donde empezamos; el efecto define la causa. Si nos interesa el origen de un polipéptido, como la insulina, procedemos de cierto modo para identificar su gene; si lo que queremos es saber si dos especies relacionadas tienen un “mismo” gene, procedemos de otro; si lo que buscamos es una posible predisposición genética a la esquizofrenia, es aún otra nuestra estrategia para identificar los segmentos de material genético con posible relevancia causal. La biología molecular, ha exagerado Kitcher, puede respaldar tantos conceptos de “gene” como el resto de la biología pueda necesitar. Llamamos “gene” simplemente a aquel segmento o conjunto de segmentos de material genético que consideramos causalmente relevante para el efecto o la función biológica que dirige nuestra atención, a cualquier nivel de organización.

El gene en el espacio de la teoría evolutiva

Algo curioso ocurre cuando trasladamos el concepto de “gene” al espacio de la teoría de la evolución por selección natural, cuando pasamos del dominio de las explicaciones funcionales inmediatas de la genética o la fisiología a aquel de lo que Mayr llamó las explicaciones últimas. Una manera de describir metafóricamente lo que ocurre es que nos movemos de un dominio en que la selección del efecto o la función con base en la cual vamos a capturar el referente de “gene para X ” la hacemos nosotros, con nuestros sentidos e instrumentos, a otro dominio en donde tal tarea de selección la realiza un mecanismo (o proceso) impersonal: la selección natural. Cuando Darwin quiso enfatizar la gran eficacia de discernimiento que podía presumirse en la selección natural, comparó su “mirada” con la del criador de

⁷ R. Falk., 1986.

palomas. Mientras este último se veía forzado a limitarse a caracteres externos obvios y toscos, la selección natural podía escudriñar variaciones minúsculas, imperceptibles y penetrar en zonas de eventos indetectables para el humano. Los genes que “ve” la selección natural no son los que vemos nosotros. Los efectos (las funciones unitarias) entre los que discierne no nos son siempre accesibles. Es la estructura lógica de la teoría de la selección natural, más el conocimiento profundo de los mecanismos de la herencia biológica que nos da la biología molecular, lo que hoy día nos permite inferir que existen tales elementos genéticos unitarios. Nuestra difícil tarea es modelar los procesos selectivos, sus mecanismos causales, tratando de ver como “ve” la selección natural. Qué es un gene y qué debe hacer en una explicación evolucionista es una pregunta sin respuesta definitiva aún. Entre otras cosas, Dawkins nos ha dado un marco donde podemos deslindar el referente de gene en los procesos de selección usando la estructura causal de la teoría de la selección natural. En este marco, gene es lo que él llama un replicador activo, la unidad causal última de la replicación, el segmento (o segmentos) de ADN causalmente correlacionado con un efecto o función adaptativos. Es decir que, además de poder reproducirse estructuralmente con fidelidad, debe ser capaz de influir en la probabilidad de que persistan copias suyas, y aun aumenten, en futuras generaciones.

Hay una razón importante por la que no ha resultado sencillo encontrar el rol (o roles) explicativo(s) del concepto “gene” en los procesos evolutivos. Tiene que ver con el hecho de que, al ser la selección natural una teoría, en palabras de Jonathan Hodge, causal, empírica y probabilística, inmersa en una perspectiva poblacional, elucidarla implica usar una teoría de la causalidad que concilie esos aspectos. Para el caso del “gene”, debemos entender qué significa asignarle a una porción de material genético da-

da el papel de factor causal probabilístico en una explicación seleccionista, hacerlo de algún modo responsable por la sobrevivencia diferencial, no fortuita, de copias tuyas a través de su vinculación con un rasgo, efecto o función determinados. A menudo no se percibe que no es lo mismo asignar eficacia causal probabilista a un factor dado en una población, que hacerlo a nivel de individuos, o de eventos particulares.

En lo que sigue voy a hacer uso de resultados y discusiones de dos áreas de debate filosófico relativamente independientes, pero que se han tocado antes en la obra de algunos autores, principalmente en la de Elliot Sober. Me refiero a las elucidaciones de la causalidad probabilística general (o de tipos, o poblacional) y aquellas en torno a la estructura causal de la selección natural, y la disputa sobre los llamados niveles de la selección. Aportaré más elementos de los que ya han dado Kitcher y Sterelny, por un lado, y Mitchell por otro,⁸ para defender el nivel genético como un nivel causal privilegiado respecto de otros niveles, y hacer ver las debilidades de los argumentos de quienes, como Sober, Lewontin y otros, han querido limitar la importancia causal (y explicativa) de los factores genéticos, haciendo de ellos sólo una opción más dentro de un esquema jerarquizado de recursos explicativos posibles.

Niveles de selección

A pesar de sus excesos retóricos, es la obra de Richard Dawkins la que más claramente ha hecho ver que es necesario, y más natural, poder redescibir los procesos causales guiados por la selección natural de modo que “el punto de vista de los genes” se destaque. La disputa convencional, escribe Dawkins, entre la selección a nivel de grupo y la

⁸ P. Kitcher y K. Sterelny, 1988; S. Mitchell, 1987.

selección a nivel individual es de una categoría diferente de disputa pretendida entre la selección a nivel individual y la selección a nivel génico. Es un error pensar en las tres como arregladas en un escalera dimensional de modo que las palabras inferior o superior tengan un significado transitivo. . . la bien conocida disputa entre selección a nivel de grupo y de individuo se refiere a lo que llamo “selección de vehículos” y puede mirarse como una disputa biológica empírica sobre entre qué caracteres está sorteando la selección. El ataque “desde abajo” por otro lado es en realidad un argumento sobre lo que deberíamos querer decir cuando hablamos de una unidad de la selección natural.

La selección de vehículos, o como David Hull prefiere, de “interactores”, es entonces la selección que se da entre las entidades a las que resulta natural asignar la propiedad o propiedades de interacción inmediata que hacen la diferencia respecto a la sobrevivencia y/o reproducción en un proceso selectivo dado: la capacidad de aceleración de un organismo, la temperatura promedio de un grupo, la tasa de diversificación de un grupo taxonómico mayor. Como ha escrito Elliot Sober, la selección de interactores está relacionada con la propiedad inmediatamente responsable de la “adecuación” (*fitness*) de todas las unidades biológicas correlacionadas bajo una presión de selección dada. Con esto se refiere a que todos los elementos de nivel inferior del que sostiene la propiedad interactuante, por el hecho de estar “contenidos” en el vehículo, ven su adecuación afectada por los resultados de tal interacción.

Dejando de lado el problema señalado antes de la gran dificultad que en la mayoría de las ocasiones se tiene para poder “ver” las cosas desde el punto de vista escrutador de la selección y saber qué está escogiendo y por qué, esta visión jerárquica, de muñecas rusas, no hace justicia a la estructura causal de lo que Dawkins ha llamado “selección de replicadores”.

La eficacia de la selección natural para acumular resultados depende en forma crucial de la oportunidad que tenga de actuar *repetidamente* (probabilísticamente) sobre las mismas variantes de las mismas unidades, en el nivel jerárquico que sea; que éstas se presenten una y otra vez ante su “juicio”, a través de las generaciones, con cierta fidelidad. Esta capacidad de los caracteres de recurrir se conoce como heredabilidad y es básicamente una función del grado en que esté correlacionada con factores causales genéticos, que a fin de cuentas son, según Dawkins, las únicas unidades *objetivas* de la selección natural, pues hay un sentido en el que no será nuestra descripción, sino la capacidad que tengan de actuar de modo consistente sobre su entorno, lo que determine qué unidades tendrán eficacia evolutiva.

El punto en que insiste el seleccionismo génico es que, en explicaciones seleccionistas, los elementos genéticos deben entenderse *siempre* como que tienen un rol activo en el destino de sus réplicas; no son, como algunos autores, entre ellos Wimsatt y Lewontin, quieren, sólo los que llevan el archivo de lo que ocurre en otros niveles de selección. Para seguir la metáfora podríamos decir que sí se trata de archivistas, pero de archivistas con capacidad de mando.⁹ Esa doble función (que como veremos tienen los elementos genéticos por estar situados en una especie de vértice causal weissmaniano) les da a los elementos genéticos una asimetría fundamental respecto a otros elementos y propiedades con los que están asociados.

La heredabilidad, se podría decir, es el cemento que posibilita la capacidad de reacción de las poblaciones ante las presiones de selección. Si la selección natural puede dirigir de manera no fortuita (causal) los cambios en la representación de ciertos elementos o propiedades en una población, ello se debe a la heredabilidad. Todo elemento

⁹ W. Wimsatt, 1984.

candidato a ser objeto de selección debe ser, así sea probabilísticamente, efecto de un factor causal genético. Si eso no es participación activa es difícil entender qué lo sea. Es claro que, como a todo factor causal, se puede elegir dejar a los genes en el *background*, en el llamado espacio causal, y describir los procesos de modo que otros elementos causales hagan el trabajo explicativo. Pero la asimetría consiste, como lo han señalado Kitcher y Sterelny, en que la descripción génica puede prescindir en varios casos de la de otros niveles, mientras que lo contrario no es posible. Esto es así a pesar de los intentos ingeniosos de Sober, Brandon y Mitchell por desacoplar (*screen off*) los genes de sus efectos fenotípicos.¹⁰

Correlaciones entre genes y propiedades

Quizá la incomprensión más o menos generalizada de lo que son las pretensiones causales del seleccionismo génico proviene de confundir las discusiones relacionadas con el nivel de selección a la que el interactor (o vehículo) actúa y el proceso de la selección del replicador y pretender con ello encontrar unidades de selección monísticas. Podemos ver tal confusión expuesta en Hull cuando escribe que hay una cierta justicia poética en el hecho de que Dawkins tomara los argumentos que los seleccionistas organísmicos habían usado para vencer a los seleccionistas grupales y los volteara sobre ellos mismos. Hull se refiere aquí a los argumentos basados en la parsimonia y la simplicidad de descripción que tanto G.C. Williams como Dawkins usan para favorecer niveles inferiores de selección contra niveles mayores. La estructura básica de esta estrategia es dar explicaciones alternativas más sencillas basadas en propiedades o rasgos de entidades de nivel inferior, para menoscabar la

¹⁰ R. Brandon, 1985; E. Sober, 1984b; S. Mitchell, 1987.

pretensión de que algún elemento o función requiere, para su explicación, de un proceso de selección de entidades del nivel superior. Tales discusiones afectan, sin embargo, sólo la selección de vehículos, o interactores, pero no la de replicadores. David Papineau ha culpado a Dawkins de haber promovido la confusión al exponer simultáneamente dos ideas diferentes sin diferenciarlas. “Por un lado está el principio weismanniano básico de que la selección natural es en el fondo siempre un asunto donde un cierto gene produce un efecto que hace que haya un incremento en la proporción de genes similares en la siguiente generación. Por otro lado está la resistencia contemporánea de los etólogos a la selección grupal para dar cuenta del comportamiento animal. Pero ambas ideas no están vinculadas en forma íntima. Nada en la idea weismanniana descarta necesariamente la selección grupal. El principio weismanniano de que la selección natural siempre implica un incremento de la representación de un gene en la siguiente generación deja abierta la cuestión de *cómo* el gene logra tal cosa.”¹¹

Lo que Papineau llama weismannismo es la fuente real del seleccionismo génico y el análisis causal en que se basa es de otra índole que el que origina las disputas en torno a los niveles de selección. Cuando, a finales del siglo XIX, descubrió la separación causal entre las líneas del germinal y somática, Weismann posibilitó una clarificación importante de los trabajos de los procesos evolutivos en organismos superiores. Encontró que los elementos genéticos se hallan, como dije antes, en un vértice causal, donde por un lado actúan sobre el ambiente y reciben su influencia para producir los elementos somáticos (propiedades, rasgos), y por otro lado, al pasar a la siguiente generación, la información genética que transportan se copia o replica diferencialmente. Ambos son proce-

¹¹ Papineau, 1984.

tos estadísticos en que la causalidad sólo puede entenderse de manera probabilística, y en que los genes, o fragmentos de material genético, funcionan como factores causales. Sin embargo, es importante distinguir los roles causales que estos elementos asumen en la secuencia somática y en la línea germinal. Por un lado, la secuencia germinal, que se basa en el largo plazo, en el juego de representación de genes en sucesivas generaciones, depende para su mantenimiento (para lograr su eficacia causal) de los desenlaces estadísticos de las secuencias somáticas individuales e inmediatas (de corto plazo). Por otro lado, las interacciones somáticas (físicas), en diferentes niveles de organización, son las responsables reales, como afirma Hodge, de la sobrevivencia y reproducción diferencial de las entidades biológicas, y son la base causal para atribuir las diferencias de adecuación a la que los modelos abstractos hacen referencia.¹² Pero ellas no son responsables del otro elemento causal indispensable en los procesos evolutivos, la heredabilidad, la reproducibilidad de los mismos efectos en distintas generaciones de cuerpos; ésta finalmente es el lazo de unión entre las secuencias germinal y somática. O para ponerlo en otros términos, es el punto de engranaje entre un espacio probabilístico de eventos singulares (somáticos) y un espacio probabilístico de factores causales poblacionales (genéticos). De ahí que el hecho de que ciertos elementos genéticos tienden, en un conjunto de ambientes específico, a favorecer la recurrencia de variedades de propiedades o rasgos específicos, los coloca en una situación causal central para la explicación del cambio debido a la acción de la selección natural. Este simple hecho, sin embargo, ha sido pasado por alto por algunos críticos del seleccionismo genético, que insisten en proponer una inercia acausal en la

¹² M.J.S. Hodge, 1987.

labor de “archivista” de los elementos genéticos. En el acucioso e iluminador análisis que en *The Nature of Selection* hiciera Elliot Sober, este autor sucumbe ante este error. Esto lo han hecho ver claramente Kitcher y Sterelny, y en gran medida lo que diré desde ahora está destinado a complementar su eficaz crítica ante las fallas de Sober.

Empiezo con dos reveladoras afirmaciones de Sober:

la correlación de características genotípicas con fenotipos de organismos o grupos en estos procesos selectivos es lo que representan los valores de adecuación que se asignan a genes individuales. La existencia de tales correlaciones es un criterio absoluto para que se dé la evolución por selección natural, sin importar cuál sea la unidad de la selección: Pero la correlación no es signo seguro de causalidad, así como la *selección de* algo no es signo seguro de *selección para* algo.

La selección para o contra el fenotipo puede causar un cambio en la frecuencia del gene, pero esto se deberá a la correlación entre el gene y el fenotipo. Habrá selección *del* gene pero no selección *para* él.

La distinción entre selección *de* y selección *para* implica para Sober una diferencia entre un proceso causal y uno no causal. Sober elabora esta distinción en términos de eventos estadísticos, y en un movimiento cuestionable equipara causalidad en el nivel poblacional con lo que llama causalidad basada en propiedades. La causa poblacional de la selección es aquella propiedad sobre la que actúa la *selección para*. Esta propiedad “tipo” se instancia típicamente en entidades de uno, y sólo uno, de los niveles de complejidad jerárquica. Todos los otros elementos correlacionados con la propiedad seleccionada *para*, son seleccionados, pero acausalmente. La selección sólo es *para* la propiedad que hace la diferencia. Lo engañoso del lenguaje de propiedades

usado por Sober se puede ver claramente en la siguiente cita:

en todos los casos de selección génica, una propiedad génica es un factor causal positivo en la sobrevivencia y la reproducción. Los casos de seleccionismo génico pueden diferir sin embargo respecto a los *objetos* sobre los que las propiedades génicas están alojadas.

¿Por qué hablar de propiedades “génicas” alojadas o basadas en objetos distintos de los genes mismos, como células u organismos, y no simplemente de *efectos* génicos manifestados en esos objetos? Si se efectuara tal cambio de término, se clarificaría inmediatamente la cuestión y se le quitaría la base al argumento monista, jerárquico y probabilístico de Sober, ya que volveríamos a algo similar a la distinción entre replicadores e interactores. Al ser las propiedades seleccionadas *para* de cualquier nivel de complejidad *efectos* de la presencia de ciertos genes, las correlaciones entre genes y propiedades (*i.e.* efectos o funciones) no serían acausales, y gran parte de la selección *para* propiedades podría verse también como selección *para* genes, así fuese probabilísticamente.

No es nuestra la decisión de si un proceso selectivo “escoge” genes o no, es del proceso mismo. Si la propiedad que “elige” el proceso está causalmente correlacionada con uno o varios genes, entonces habrá selección *para* genes. Y sólo en ese caso podremos hablar de que la evolución de la población está siendo dirigida por la selección natural. En un muy buen artículo reciente, Sandra Mitchell hizo ver claramente esto. Diluyó, sin embargo, la fuerza de sus conclusiones al alegar que aun así es posible defender una simetría, o como ella lo llama, una simbiosis entre la selección de replicadores y la de interactores. No obstante, tal simetría me parece ilusoria. Daré más argumentos para ello.

Genes y causas probabilísticas

Un factor causal probabilístico (positivo) en una población es aquel cuya presencia incrementa las probabilidades de ocurrencia de su efecto. La vía de acceso analítico hacia los factores causales son las correlaciones que se puedan establecer, por ejemplo mediante la probabilidad condicional. La inferencia de correlaciones a causas será siempre peligrosa y, en el caso de la causalidad probabilística, la situación es especialmente delicada. Un fenómeno común es el oscurecimiento de las relaciones causales reales dentro de una población en el momento de considerar las correlaciones globales. Esto es debido a que dentro de la población hay diversas subpoblaciones con condiciones contextuales (o espacios causales) disímiles en los que la causa en consideración tiene efectos diferentes y aun contrarios. La manera de eliminar este efecto es por medio de particiones relevantes que dejen un espacio homogéneo que refleje las auténticas relaciones causales. Esto, se ha dicho, siempre implica cierta circularidad, pero *grosso modo* es posible afirmar que un factor causal probabilístico general, o poblacional, se localiza por sus efectos en poblaciones donde es posible resolver el problema de las particiones o espacios causales relevantes de un modo plausible.

Una de las estrategias de Sober para negar dominación al seleccionismo génico es mostrar que los genes no cumplen con los criterios para ser un factor causal probabilístico de tipo general. El problema señalado por algunos autores de que los efectos génicos no son homogéneos en una población debido a la dependencia contextual y a su calidad de indirectos no debería ser una objeción seria en principio, si hubiese formas claras de establecer las particiones relevantes. De hecho, Kitcher y Sterelny discuten que uno de los errores de Sober y Brandon (cuando desacoplan los genes

de las propiedades seleccionadas) es no considerar que el punto de vista de la selección génica implica reconsiderar qué es un contexto, y replantear los espacios causales en donde los genes actúan, de modo que, por ejemplo, la frecuencia de los alelos rivales sea una parte más del entorno. El mismo Sober, junto con Ellery Eels, ha hecho un excelente análisis de cómo puede eliminarse el problema de la dependencia contextual debida a la propia frecuencia y a la de las causas alternativas, simplemente considerando las frecuencias mismas como factores causales relevantes.¹³ Dos fenómenos biológicos que han sido destacados por Sober y por Lewontin como particularmente dañinos para el seleccionismo génico, la pleiotropía y los efectos poligénicos, aparecen, bajo esta luz, menos problemáticos. O sólo serán problemáticos si aplicamos, para considerar un factor causal probabilístico como tal, criterios generales que no tomen en cuenta la especificidad de las explicaciones seleccionistas. Esto es lo que ha ocurrido en los análisis de Sober y de Ellery Eels. Para ellos, la mera posibilidad de que el efecto de un factor pueda desacoplarse de éste al faltar la acción complementaria de otros factores causales, nos obliga a retirarles el carácter de factor causal para esa población. El que algunos genes por ejemplo puedan ser neutrales (no tener efectos) en ciertos contextos, o que sus efectos sean intransitivos en otros, no impide que la selección natural a veces pueda, en ciertos contextos, percibir sus efectos y actuar sobre ellos. La mejor unidad causal es, ha dicho Dawkins, la que más fielmente pueda replicarse y más consistentemente pueda sostener sus efectos probabilísticos positivos para su representación futura. El hecho de que todos los candidatos a ser unidades causales

¹³ E. Sober y E. Eels, 1983.

de selección deban estar vinculados a su vez causalmente a elementos genéticos, como dije, crea una asimetría en favor de estos últimos. Nuestra obligación es tener una teoría de la causalidad probabilística que recoja ese carácter contingente e histórico de los procesos evolutivos, y acepte al mismo tiempo el hecho de que el proceso mismo de la selección natural tiene integrado, por decirlo así, un detector de elementos causales más sutil y preciso que cualquiera que nosotros desarrollemos por medio de correlaciones estadísticas. Cómo evaluar, por ejemplo, los espacios causales de una población en constante cambio es un problema que los biólogos han empezado a entender antes que los filósofos. Una población biológica puede sin duda ser “partida” sincrónicamente con fines de análisis estadísticos, usando cualquier tipo de elementos causales de fondo que se consideren relevantes. Ocurre que a menudo uno de los efectos principales de los factores causales que dirigen los procesos selectivos es alterar el fondo causal (los espacios causales) en el que están actuando, lo cual cambia a su vez la intensidad o la dirección de su acción. Esto no es exclusivo de los elementos genéticos, ni es, claro, el único modo en que los contextos se alteran. Una manera específica de lidiar con este fenómeno ha sido desarrollada por los biólogos. Se trata de limitar los contextos causales por considerar, haciendo una ponderación de la probabilidad de ocurrencia de cada contexto y, en ocasiones, de la secuencia de ocurrencia de éstos, lo que permite tener un criterio más realista para evaluar la acción causal de los factores en consideración en el tiempo. Aun si para una teoría general de la causalidad probabilística debe darse, como hace Eels, el mismo peso a todos los contextos posibles, para el análisis y la explicación de los procesos de selección históricamente dados, tal nivel de generalidad puede confundir el papel en

el largo plazo de los factores causales.¹⁴ Es necesaria una ponderación diferencial de los contextos, que ponga énfasis en aquellas secuencias con más probabilidad de ocurrencia, y que elimine aquellas con probabilidades mínimas. La consideración contrafáctica de que, de haber ocurrido otros contextos, de hecho el desenlace habría sido otro, no debe ser un obstáculo para la explicación.

Conclusión

El gene, en el marco de la teoría de la selección natural, tiene un rol causal probabilístico específico, asimétrico respecto a otras entidades de niveles jerárquicos superiores. Junto con otros teóricos importantes, Dawkins abrió el espacio para elucidar ese papel. Una unidad causal probabilística capaz de mantener e incrementar su presencia en la población necesita poseer “unidad” en el tiempo y eficacia causal en los contextos (o espacios causales) pertinentes. En cualquier nivel de selección en que nos situemos, la heredabilidad de la propiedad (*i.e.* que ésta sea un efecto génico de algún modo) es la capacidad causal complementaria a la existencia de la presión de selección, para que exista evolución dirigida por la selección natural.

Otra conclusión es que debemos ser capaces de adaptar nuestra teoría de la causalidad probabilística para capturar la estructura causal de la teoría de la selección natural, y no llegar al estudio de ella con decisiones tomadas en general que distorsionen nuestra mirada.

(Posdata. Nada de lo dicho anteriormente implica comprometerse con el panseleccionismo, o con un adaptacionismo panglosiano, y mucho menos con visiones exageradas de la capacidad causal de los genes que llevan al determinismo genético de la sociobiología u otras ideologías peores.)

¹⁴ E. Eels, 1991.

BIBLIOGRAFÍA

Colecciones

- Brandon, R.N., R.M. Burian (comps.), 1984, *Genes, Organisms, Populations, Controversies Over the Units of Selection*, A Bradford Book, MIT Press.
- Depew, D.J., B.H. Weber (comps.), 1985, *Evolution at a Crossroads: The New Biology and the New Philosophy of Science*, A Bradford Book, MIT Press.
- Grene, M. (comp.), 1983, *Dimensions of Darwinism. Themes and Counterthemes in 20th Century Evolutionary Biology*, Cambridge University Press.
- Sober, E. (comp.), 1984b, *Conceptual Issues in Evolutionary Biology, An Anthology*, A Bradford Book, MIT Press.

Libros

- Dawkins, R., 1976, *The Selfish Gene*, Oxford University Press.
- , 1982, *The Extended Phenotype. The Gene as the Unit of Selection*, Oxford University Press.
- , 1986, *The Blind Watchmaker*, Longman Scientific and Technical.
- Els, E., 1991, *Probabilistic Causality*, Cambridge University Press, Nueva York.
- Endler, J.A., 1986, *Natural Selection in the Wild*, Princeton University Press (Monographs in Population Biology 21).
- Hacking, I., 1990, *The Taming of Chance*, Cambridge University Press.
- Hull, D.L., 1974, *The Philosophy of Biological Science*, Prentice Hall Inc.
- Lewontin, R.C., 1974, *The Genetic Basis of Evolutionary Change*, Columbia University Press.
- Lewontin R.C., S. Rose y L.J. Kamin, 1984, *Not in Our Genes*, Pantheon Books, Nueva York.
- López Beltrán, C., 1987, *Heritability and the Units of Selection. A defense of Genic Selectionism*. Tesis de Maestría, Hughes Hall, Universidad de Cambridge.

- , 1992, *Human Heredity, 1750–1860. The Construction of a Domain*. Tesis doctoral, King's College, Londres.
- Mayr, E., 1976, *Evolution and the Diversity of Life*, The Belknap Press of Harvard University Press.
- , 1963, *Animal Species and Evolution*, The Belknap Press of Harvard University Press.
- Robinson, G., 1979, *A Prelude to Genetics, Theories of the Material Substance of Heredity*, Coronado Press, Lawrence (Kansas).
- Rosenberg, A., 1985, *The Structure of Biological Science*, Cambridge University Press.
- Salmon, W.C., 1984, *Scientific Explanation and the Causal Structure of the World*, LPE, Princeton University Press.
- Salthe, S.N., 1985, *Evolving Hierarchical Systems. Their Structure and Representation*, Columbia University Press.
- Sober, E., 1984a, *The Nature of Selection, Evolutionary Theory in Philosophical Focus*, A Bradford Book, MIT Press.
- Williams, G.C., 1966, *Adaptation and Natural Selection, A Critique of Some Current Evolutionary Thought*, Princeton University Press.

Articulos

- Brandon, R.N., 1982, "The Levels of Selection", en Brandon y Burian, 1984, p. 133.
- , 1985, "Adaptation Explanations: Are Adaptations for the Good of Replicators or Interactors?", en Depew y Weber, 1985, p. 81.
- Els, E., E. Sober, 1983, "Probabilistic Causality and the Question of Transitivity", *Philosophy of Science*, no. 50, pp. 35–57.
- Falk, R., 1986, "What is a Gene?", *Studies in the History and Philosophy of Science*, t. 17, no. 2, pp. 133–173.
- Giere, R., 1984, "Causal Models with Frequency Dependence", *The Journal of Philosophy*, vol. LXXXI, pp. 384–391.
- Gould S.J., 1980, "Caring Groups and Selfish Genes", en Sober, 1984b, p. 119, también en *The Panda's Thumb*, W.W. Norton, p. 85.

- Hampe, M. y R.S. Morgan, 1988, "Two Consequences of Richard Dawkins' View of Genes and Organisms", *Studies in History and Philosophy of Science*, t. 19, no. 1, pp. 119–138.
- Hodge, M.J.S., 1987, "Natural Selection as a Causal, Empirical and Probabilistic Theory", en Kruger, Gingerenzer, Morgan (comps.), *The Probabilistic Revolution*, A Bradford Book, MIT Press, tomo 2, pp. 232–270.
- Hull, D.L. "The Units of Evolution: A Metaphysical Essay", en Brandon y Burian, 1984, p. 142.
- Kitcher, Philip, 1982, "Genes", *British Journal for the Philosophy of Science*, no. 33, pp. 337–359.
- Kitcher, P., K. Sterelny, 1988, "The Return of the Gene", *The Journal of Philosophy*, vol. LXXXV, no. 7, julio.
- Lewontin, R.C., 1974, "The Genome as the Unit of Selection", capítulo 6, en Lewontin, 1974, pp. 273–318.
- Lewontin, R.C., E. Sober, 1982, "Artifact, Cause and Genic Selection", en Sober, 1984b, p. 210, también en Brandon y Burian, 1984, p. 109.
- Mitchell, Sandra, 1987, "Competing Units of Selection? A Case of Symbiosis", *Philosophy of Science*, no. 54, pp. 351–367.
- Papineau, D., 1984, "In the Interest of Survival", *Times Literary Supplement*, julio 20, pp. 799–800.
- Rosenberg, A., 1983, "Coefficients, Effects, and Genic Selection", *Philosophy of Science*, no. 50, pp. 332–338.
- Salmon, W., 1971, "Statistical Explanation", en W. Salmon (comp.), *Statistical Explanation and Statistical Relevance*, Pittsburgh University Press, pp. 29–88.
- Sober, E., 1981, "Holism, Individualism, and the Units of Selection", en Sober, 1984b, p. 184.
- , 1982, "Frequency-Dependent Causation", *The Journal of Philosophy*, vol. LXXIX, no. 5, mayo, pp. 247–253.
- Sober, E., R.C. Lewontin, 1983, "Reply to Rosenberg on Genic Selectionism", *Philosophy of Science*, no. 50, pp. 648–650.
- Wimsatt, W.C., "Reductionistic Research Strategies and Their Biases in the Units of Selection Controversy", en Sober, 1984b, p. 142, y en Brandon y Burian, 1984, p. 90.

Recibido: 5 de septiembre de 1993

SUMMARY

This paper aims to give a causal account of the privileged status of genes in the theory of natural selection. Adding to the arguments that Dawkins (1976, 1982) and Kitcher & Sterelny (1989) have given for a distinction between the role of genes as units of natural selection, and that of other structures and properties from higher levels of organization, it criticizes the hierarchical view of a multiplicity of units for its lack of awareness of a basic causal asymmetry between the genic and other levels. Being located at what one might call a Weismannian vertex, genes, it is argued, neatly articulate the two different dimensions of probabilistic causality, the token causality and the type causality. They do not have the passive (book-keeping) role some authors want to give them but are causally (probabilistically) responsible both for the recurrence of features from generation to generation, and for the presence of similar genes in future gene-pools. Heritability, it is also argued, when properly understood, can be seen as the biological property that captures this dual causal role of genes.