

R.51897

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

U.S.
DISC.
1942-1943

DISCURSO
SOBRE
EXPOSICION Y CRITICA
DE LAS "TEORIAS
DE LA DETERMINACION
DEL SEXO"

LEIDO EN LA APERTURA DEL CURSO ACADEMICO
DE 1942 A 1943

POR EL

DR. FERNANDO GALAN
CATEDRATICO DE BIOLOGIA



SALAMANCA - MCMXLII

Excmo. Sr. Rector e Ilmos. Sres. de la Presidencia ;
Señores profesores ;
Señoras y señores :

Al reanudar las tareas académicas sentimos con pena, y antes que nada, el vacío que en esta casa y en nuestra alma han dejado los compañeros D. Primo Garrido Sánchez y D. Manuel González Calzada, cuyas vidas finaron (el 7 de marzo y el 20 de julio de 1942) cuando, ambos por cierto, se daban todavía activamente a la nobilísima profesión universitaria : catedrático numerario de Patología Médica que era, y decano que había sido de la Facultad de Medicina, aquél ; y decano efectivo, a instancias de unánime propuesta de sus colegas de la Facultad de Ciencias, después de haber sido jubilado regularmente como catedrático numerario de Química Experimental de la misma, este otro. No es menester, sin duda, que yo les invoque para exaltar el perdurable recuerdo de sus personas en el corazón de cuantos aquí presentes tuvieron, mejor que yo mismo, la suerte de conocerlos íntimamente ; pero tócale, en virtud de reglamentario turno, a mí premiosa palabra ser la expresión formal, y cordial no obstante, del sentimiento con que, profesores y alumnos, colegas todos al fin, respetamos, en el primero y más solemne acto de nuestra vida espiritual que transcurre en la definitiva ausencia de ellos, la memoria de estos queridos amigos y estimados profesores. Sea el siguiente discurso como fruto, si no brillante, si entusiástico del estudio, en que perseveramos, la ofrenda de afirmación decidida en la bondad que entrañan los fines a que ellos se encaminaron de por vida, que todos les dediquemos a su memoria.

EXPOSICION Y CRITICA DE LAS "TEORIAS
DE LA DETERMINACION DEL SEXO" (1)

EL PROBLEMA DE LA DIECIA.

El problema llamado de la determinación del sexo es la cuestión que vienen planteándose los biólogos cuando tratan de averiguar por qué hay dos clases de individuos tan diferentes como son el macho y la hembra en muchas especies de animales y plantas, calificadas por esta su condición de *gonocoretas* y *dioicas*, respectivamente.

Como se trata de algo que ocurre asimismo en animales y plantas, se debe propugnar para ello, en gracia a la claridad y a la sencillez, una nomenclatura única, y como tal creo que es preferible, por ser más breve y fácil, la de usar siempre el nombre *diecia* para designar al fenómeno y el adjetivo *dioico* o *dioica* para calificar al organismo o especie en que éste tiene lugar. Por consecuencia, cuando acaezca un estado positivamente sexual, pero que no sea diecia, esto es, si en cada individuo concurren, no importa cuál sea su distribución espacial y temporal dentro del mismo, lo masculino y lo femenino en estado actual y eficiente de desarrollo, deben ser aplicadas, respectivamente, las palabras *sinecia* y *sinoico* o *sinoica* (2).

(1) El presente estudio fué llevado a cabo principalmente en el Laboratorio de Biología del Museo Nacional de Ciencias Naturales, de Madrid, con ocasión de haberme ocupado en dicho Laboratorio, bajo la dirección del profesor A. de Zulueta, en una investigación experimental sobre la herencia de la diecia y la monoecia; ulteriormente, y en el Laboratorio de Biología de la Facultad de Ciencias de esta Universidad de Salamanca, el mismo estudio fué ultimado sólo en la medida que lo permitieron las difícilísimas relaciones culturales de la actualidad entre los países.

(2) Las palabras *monoecia* y *monoico* o *monoica*, que por razón de su prefijo resultarían más contrapuestas a las de diecia y dioico o dioica, ya tienen en botánica una significación, tan precisa y unánime para los autores, como

por cierto con una acepción más propiamente biológica, pues que en botánica ya tiene otra (1), aunque desde luego no contradictoria, sí más particular que aquélla.

El fenómeno que suscita dicho problema es concomitante con otro, empero más relacionado con aquél que ninguno, cual es el hecho de que haya formas y funciones orgánicas que son masculinas y otras que son femeninas; es decir, con el fenómeno de que casi todos los organismos menos las bacterias y las cianofíceas (en suma: excepto el grupo *Schizophyta*), se produzcan con esa bipolaridad inherente a la fecundación de que son prototipo ambos gametos (el androgameto y el ginogameto).

El problema primeramente indicado es sólo el de la *diecia*, y este otro al que acabo de aludir, a fin de precisar mejor el primero, es propiamente el de la sexualidad. Mi propósito ahora es hacer una exposición (2) sumaria y crítica de las teorías o hipótesis ideadas para explicar el primero de estos problemas: el llamado "de la determinación del sexo", pero que con más propiedad debería ser designado, a mi juicio, *de la diecia*.

DIECIA GENÉTICA Y DIECIA NO-GENÉTICA.

El primer dilema que surge al estudiar la diecia es, desde luego, el de si esas dos clases de individuos (machos y hembras) son o no biotipos distintos, es decir, si la causa de la diecia es o no es genética, lo que vale tanto como inquirir si las diferencias entre el fenotipo masculino y el femenino provienen, en último análisis, de otra diferencia en alguna de las unidades naturales del idioplasma que son los genes de los cromosomas, o en otra cosa, sea ésta una acción del medio ambiente, sea cualquier sustancia protoplasmática (inclusive

consagrada por su dilatado y frecuente uso, cuando en cada individuo vegetal, hay flores sólo masculinas a la vez que otras sólo femeninas, esto es, cuando se da un caso particular de *no-diecia*.

(1) Cuando en cada involucro de un musgo hay anteridios y arquegonios.

(2) En lengua castellana dispone ya el lector de las de Fernández-Nomdedéu (1917) y Zulueta (1930).

aportada al cigoto por los gametos). Desde Correns vienen siendo distinguidas taxativamente según este criterio todas las posibilidades de motivación para la diecia con las denominaciones de *determinación genotípica* y *determinación fenotípica* del sexo. La última de las cuales, harto impropia por cierto, pues que fenotípico no expresa cabalmente la cualidad de las causas que no son genotípicas, sino la de lo que es en el organismo precisamente último efecto de las acciones, necesariamente conjuntas, de unas y otras causas; es decir, que tal denominación entraña el absurdo de que aquello que, en cuanto así haya sido calificado de fenotípico, debe ser entendido como efecto y no como causa, sea nada menos que causa de sí mismo. Por esta razón prefiero decir, respecto a la causalidad de la diecia y de la sinecia, que puede ser genética y no-genética. Positivamente, danse en la naturaleza estas dos posibilidades de realizarse el fenómeno en cuestión que *a priori* cabe distinguir, aunque parece ser mucho más frecuente entre las especies y, desde luego, mucho más susceptible de regularidad, la genética que la no-genética.

LA DIECIA NO-GENÉTICA.

Sin duda alguna, el caso más notable de diecia no-genética, tanto por las sobresalientes particularidades que reúne cuanto por el éxito con que ha sido estudiado por Baltzer (1934), es el del geffreo o equiúrdo *Bonellia*. Los resultados positivos que su estudio ha proporcionado no pueden ser más concluyentes: todas las larvas pueden llegar a ser en las condiciones normales de vida machos o hembras, según que, de modo ocasional, se desarrollen adheridas cual parásitos a la trompa de una hembra adulta, o lo hagan libremente en las aguas del mar. Las larvas cultivadas artificialmente con trozos de la trompa de la hembra ("Rüsselzüchten"), a los cuales parasitan en seguida, dan origen como promedio al 71 por 100 de machos, pero cultivadas con extracto de intestino de la hembra pueden llegar a ser masculinizadas todas las larvas; por el contrario, si las larvas son cultivadas *in vitro*, sin indicio de trompa ni de ningún otro órgano de la hembra ("Glaszüchten"), se transforma el 87 por 100

aproximadamente de ellas en hembras; por último, es sorprendente que, no obstante ser alcalina la reacción del extracto de intestino de hembra, pueda ser sustituida su acción masculinizante por la de la propia agua del mar simplemente acidulada hasta un p_h de 8 a 5,6 con CIH, lo que, a su vez, tampoco implica, como hubo de comprobar Herbst (1928, 1929), que el agua de mar cuya concentración de hidrogeniones haya sido de modo artificial desviada en sentido alcalino, no tenga también eficaz acción masculinizante sobre el desarrollo larvario de *Bonellia*.

Es indiscutible, en este caso, que todas las larvas son potencialmente bisexuales y que una alteración química y muy simple del medio ambiente, como es la desviación en cualquier sentido respecto a lo normal del p_h del agua marina, basta para desencadenar la determinación masculina en el desarrollo embrionario de aquéllas.

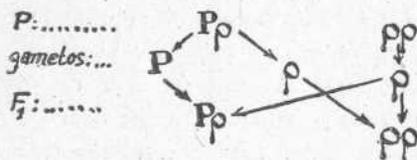
LA DIECIA GENÉTICA EN LA DIPLOFASE.

En muchas especies dioicas de animales y plantas, cuando se computan los individuos que de cada uno de ambos fenotipos sexuales nacen dentro de una *población* o *colectivo* suficientemente grande de aquéllas, obtiéndose números cuya razón vale casi 1 (aproximadamente, tantos machos como hembras).

El ejemplo de esto mejor conocido es el de la propia especie humana, en la que los servicios estadísticos, desde hace años, vienen permitiendo comprobar con suficiente rigor que, en los recién nacidos, la razón entre el número de varones y el de hembras varía tan poco en los diferentes países del globo respecto al valor medio 1,06 que puede ser considerado como constante para el género humano que vienen al mundo 106 niños por cada 100 niñas.

Este hecho comprobado de que la llamada *razón sexual* sea casi constante e igual a 1 en muchas especies dioicas, en cuanto éstas sean diplontas (cual es, desde luego, la humana, como todos los metazoos), sugiere en seguida la idea de que la reproducción indefinidamente exclusiva de ambos fenotipos sexuales (masculino y femenino) no tenga otra causa y razón que corresponder éstos a sendos biotipos, de

genotipo mono-heterocigótico, Pp , uno de ellos y homocigótico recesivo, pp , el otro:



Para estas causas mendelianas aleles P y p , propuso Fritz von Wettstein y adoptó Correns, la denominación, hoy muy usada, de *realizadores del sexo*.

Esta explicación, que parece haberla sospechado ya el mismo Mendel, hubo de ser ensayada primero por Strasburger (1900), pero fué Carl Correns (1907) quien llegó a comprobarla rigurosamente mediante famosos experimentos de hibridación entre la especie monoica *Bryonia alba* y la dioica *B. dioica* de un género de cucurbitáceas silvestres, la *nueza*, *tuca* o *brionia*.

Dos razas de una misma especie, o dos especies de un mismo género —cual es precisamente el caso de *Bryonia*—, una de ellas sinoica y la otra dioica, fértiles entre sí, proporcionan el material más favorable para investigar las causas genéticas de la diecia. La raza o especie sinoica comprende solamente individuos de fenotipo bisexual perfecto, que, tanto por fecundación *inter se* como por autofecundación, reproducen de modo exclusivo otros individuos de igual fenotipo que ellos, lo que prueba que, a este respecto, son de genotipo homocigótico. En cambio, la raza o especie dioica está compuesta de dos fenotipos de individuos: unos, sólo masculinos o androicos; otros, sólo femeninos o ginoicos. Tanto aquéllos como éstos han de reproducirse necesariamente por alogamia; y, mientras ésta tenga lugar sólo entre ellos, no se puede llevar a cabo —ya que todos son de genotipo desconocido— ningún análisis genotípico; pero el fenotipo perfectamente bisexual de la raza o especie sinoica permite emplear a ésta como padre o como madre, según convenga, y el genotipo de la misma, en cuanto que es homocigótico, conocer, por el resultado que

se obtenga cruzándola con el macho y con la hembra de la dioica, cuál de estos dos es el heterocigótico y cuál el homocigótico.

Este fué en esencia, aunque ésta no sea exactamente la forma en que él lo expuso, el método de Correns en sus experimentos con las dos especies de *Bryonia*:

1. Del cruzamiento de *B. dioica* ♀ con *B. alba* como ♂ obtuvo 587 individuos que todos (1) fueron hembras, y, en consecuencia, concluyó que las hembras de *B. dioica* son homocigóticas y que la femineidad de ellas domina sobre la bisexualidad de *B. alba*.

2. Del cruzamiento de *B. alba* como ♀ con *B. dioica* ♂ obtuvo 171 machos y 187 hembras, y, en consecuencia, concluyó que el macho de *B. dioica* es mono-heterocigótico y que su masculinidad domina también sobre la bisexualidad de *B. alba*.

3. De la fecundación de *B. dioica* ♀ por *B. dioica* ♂ —que no es sino lo que naturalmente ocurre al reproducirse esta especie— obtuvo 21 machos y 20 hembras iguales, respectivamente, a su padre y a su madre, y de esto concluyó (2) que el genotipo homocigótico de la hembra es justamente el recesivo correspondiente al genotipo mono-heterocigótico del macho.

Así, pues, la herencia de la diecia diplofásica, como antes la propia ley mendeliana de la herencia, fué descubierta en las plantas fanerógamas. Pero, mientras ésta ha resultado ser una ley general (3) de los organismos con sexualidad y fecundación (que son casi todos los vivientes, excepto los *Schizophyta*), aquélla *a priori* sólo es aplicable a los diplontos, o bien a los diplohaplontos, cual las faneróga-

(1) Hubo dos machos, sin duda intrusos.

(2) Tampoco es exactamente ésta la forma en que Correns (1907) expresa sus conclusiones; pero sí es, desde luego, éste que expongo el contenido esencial de las mismas, prescindiendo de otras consideraciones que dicho autor hace (sobre si la decisión del sexo es singámica, aunque la determinación sea progámica), a mi juicio, hoy completamente superadas. Asimismo, parece preferible exponer los experimentos en el orden en que lo hago, que en el mismo que tienen en la memoria originaria (en la que llevan los números I, II y III, respectivamente, los experimentos que aquí designo 1, 3, 2).

(3) Aunque preferentemente enunciada como ley de la distribución en los gametos de las causas hereditarias del híbrido, es, dicha en su forma más general, ley de distribución en la haplofase de las causas hereditarias de la diplofase.

mas, en los que la determinación del fenotipo de la haplofase esté subordinada, no al genotipo de esta misma, sino absolutamente al de la diplofase, de igual manera que lo están los gametos al todo (no obstante ser de otro genotipo que éste) en los metazoos o en un *Fucus*.

En materia zoológica y por Emil Witschi (1923 *a* y *b*) fueron llevados a cabo, después de los de Correns y asimismo con resultado concluyente, análogos experimentos acerca de la herencia de la diecia.

En razas de *Rana temporaria*, que Witschi designa como *sexualmente indiferenciadas* (1), suelen encontrarse individuos casi viejos cuyas gonadas aparecen en estado de ovotestis, o sea formadas en una parte (muy variable en importancia según los casos) de tejido testicular y en la otra de tejido ovárico, a los que dicho autor denomina *hermafroditas adultos* para distinguirlos de los juveniles *hermafroditas de Pflüger*, también propios de estas razas sexualmente indiferenciadas. Durante algún tiempo, en tales hermafroditas adultos maduran a la vez óvulos y espermios, lo que depara al experimentador la favorable posibilidad de cruzarlos, mediante fecundación artificial, tanto con los machos como con las hembras.

Los fundamentales experimentos que Witschi pudo efectuar valiéndose de estos hermafroditas adultos son los siguientes:

1. De la fecundación de óvulos de hembra de raza sexualmente diferenciada con espermia de *hermafrodita adulto*, obtuvo 182 hembras (2).

2. De la fecundación de óvulos de hermafrodita adulto con es-

(1) Porque las gonadas del biotipo androico o masculino comienzan desarrollándose como ovarios y, transformándose luego en el curso del propio desarrollo embrionario, consuman éste convertidas en testículos, siguiendo un proceso de verdadera intersexualidad masculina, pero protogínica (no protándrica, como es la misma en *Lymantria*), que Goldschmidt denominó *intersexualidad transitoria*, y cuyo estado fenotípico de bisexualidad simultánea, aunque embrionaria, sólo es propio de los machos jóvenes, que no son sino los *hermafroditas de Pflüger*.

(2) La prioridad, respecto a este cruzamiento en particular, correspóndele a Crew (1921 *b*), que de una pareja de ranas obtuvo 774 hembras y ningún macho, y luego comprobó que el padre era hermafrodita.

perma de macho de raza sexualmente diferenciada, obtuvo 135 machos y 132 hembras.

3. De la fecundación de óvulos de hembra de raza sexualmente diferenciada con esperma de machos de la misma raza, obtuvo 128 machos y 128 hembras.

La interpretación de estos experimentos genéticos es que, siendo los hermafroditas adultos homocigóticos (1), los machos de la raza sexualmente diferenciada son mono-heterocigóticos, y las hembras de la misma raza, del correspondiente genotipo homocigótico recesivo.

LA DIECIA GENÉTICA EN LA HAPLOFASE.

Ahora bien; la diecia genética por fuerza ha de tener otra explicación cuando una razón sexual constante e igual, o casi igual, a 1 se comprueba, no en una especie diplonta o que como tal efectivamente funcione, sino en una haplonta, o bien en la haplofase y no en la diplofase de una diplohaplonta. En una generación haploide; dos biotipos nada más, y en cantidades iguales de individuos, sólo pueden originarse si la diplofase es un mono-heterocigoto, y, a su vez, éste sólo puede persistir, mejor dicho, reproducirse exclusiva e indefinidamente en las sucesivas generaciones, si los alelos del mismo, después de separados (según la ley de Mendel) en aquellos biotipos haploides, ocasionan en éstos diferencias fenotípicas que de alguna manera impidan precisamente la fecundación entre haplo-genotipos isogenéticos respecto a dichos alelos. Es evidente que en la haplofase las

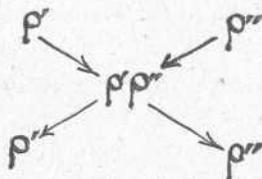
(1) De la fecundación de óvulos de hermafrodita adulto con esperma del mismo individuo (autofecundación), obtuvo Witschi en un caso 42 ♀♀ y 2 ♂♂; y en otro caso 144 ♀♀ y 20 ♂♂, lo que prueba que los hermafroditas adultos son homocigóticos, pero de lábil determinación fenotípica femenina, sin duda hembras con tendencia a masculinizarse al final de su desarrollo, como ya se venía admitiendo desde la ordenación morfológica que de los diversos casos observados había hecho Crew (1921 a y b). Para Goldschmidt, estos hermafroditas adultos no son sino las hembras de raza indiferenciada que se desarrollan como típicos intersexuales femeninos cuyo punto de viraje sobreviene hacia el final del desarrollo.

diferencias sexuales de la diecia podrían ser este impedimento. He aquí, pues, la explicación de la diecia genética haplofásica si se designan con las letras p' y p'' , respectivamente, los supuestos alelos, a los que, sin duda, también cabe la denominación de *realizadores del sexo*:

Gametofitos F_1 y gametas respectivas

zigoto y esporogonio (esporifilo):

esporas y respectivos gametofitos F_2 :



Las primeras pruebas de la existencia en una generación haploide de dos biotipos así determinados genéticamente fueron proporcionadas por las investigaciones de Blakeslee (1904) en hongos mucoríneos del género *Phycomyces*, pero las diferencias fenotípicas entre ambos biotipos consisten en una incompatibilidad de unos micelios con otros para formar zigospora de tan puro orden funcional que no cupo designarlos sino como micelios + y micelios —. Posteriormente el mismo Blakeslee (1915), y también Burgueff (1924) comprobaron que los micelios + y los micelios — de muchas mucoríneas con tal dualidad de biotipos o heterotalismo en la haplofase sólo se combinaban y formaban zigospora con el anteridio y con el oogonio, respectivamente, de otras especies homotálicas, cuales son las del género *Absidia*, dotadas de estos gametangios diferenciados. Por estas observaciones se consideró identificado el micelio + como femenino y el micelio — como masculino. En virtud de lo cual en *Phycomyces Blakesleeanus* Bug. y en otras mucoríneas habría una diecia genética en la generación haplofásica informada en lo fenotípico por la amisogamia más puramente funcional que quepa concebir entre gametangios, ya que no entre gametos. Este caso, tan importante como interesantísimo por lo atípico (respecto a los propios fenómenos de diecia y sexualidad de metazoos y cormofitas a que ha de ser asimilado) me parece, justo por lo mismo, muy poco conveniente para tomarlo como paradigma de diecia genética haplofásica.

En cambio, los resultados que Lorbeer (1927) obtuvo por análisis de las tétradas de esporas de hepáticas del género *Sphaerocarpos*, además de probar con una sencillez ideal que una diplofase mono-heterozigótica se desdobra en dos biotipos al dar origen a la generación haploide, refiérense a diferencias genuinamente sexuales entre ambos biotipos.

Como es bien sabido, la fecundación tiene lugar en las hepáticas (y, en general, en las briofitas) entre una oosfera alojada en arquegonio y un anterozoide constituido por un núcleo de forma muy alargada y materia muy condensada, sin más citoplasma que dos minúsculos residuos de esta misma sustancia adheridos, respectivamente, a los extremos del núcleo, de uno de los cuales (el anterior, por cierto) arrancan dos flagelos o largos cilios, gracias a cuyos movimientos nadan los anterozoides hacia el arquegonio desde que quedan en libertad por dehiscencia del anteridio que los produce. Estos creo que son, cabal e indiscutiblemente, procesos sexuales de las hepáticas, que apenas cabría distinguir por meras circunstancias o pormenores, de los que con dicho nombre de sexuales se reconocen en todos los metazoos, pues hasta constituyen una oogamia tan diferenciada como la de estos mismos.

Es aún mucho más conocido, pues que es el caso en que se encuentra la clásica *Marchantia polymorpha*, que en muchas especies de hepáticas hay dos clases o —diciéndolo con acabado tecnicismo— dos fenotipos de individuos: uno se caracteriza porque sólo tiene anteridios (productores de anterozoides) y el otro, en cambio, porque sólo tiene arquegonios (cada uno de los cuales produce una oosfera). Desde un principio, la fitografía viene distinguiendo a estos dos fenotipos de individuos con los nombres de *pie masculino* y *pie femenino*, y si ahora —según acabo de exponer— de nuevo se considera en su totalidad y se analiza con rigor este fenómeno de dualismo fenotípico establecido sobre una sexualidad tan arquetípica como la de las antofitas y los metazoos, adviértese cuán absurdo sería negarle la categoría de diccia.

Además, particularmente en las especies *Sphaerocarpos texanus*, *Sph. terrestris* y *Sph. Donnellii*, se da el caso natabilísimo de que el pie femenino o fenotipo ginoico sea mucho más grande que el pie masculi-

no o fenotipo androico, es decir, que hay auténticos caracteres sexuales secundarios acusando la diecia como no suele ocurrir sino en materia zoológica (en gonocoretas con dimorfismo sexual).

Ha sido precisamente en estas especies de *Sphaerocarpos* en las que Lorbeer (*op. cit.*), cultivando por separado, y hasta la obtención de plántulas, cada cuatro esporas (tétrada) hijas de una misma célula madre (en cuya membrana quedan englobadas al formarse por las dos divisiones meióticas), comprobó, sin excepción alguna, que cada tétrada, por germinación de sus cuatro esporas, da origen siempre a dos plántulas masculinas o de fenotipo androico y a otras dos femeninas o de fenotipo ginoico. He aquí (cuadro 1) un resumen extractado de los análisis de tétradas de *Sphaerocarpos* hechos así por Lorbeer (*op. cit.*):

CUADRO 1

Número de plántulas de uno y del otro fenotipo sexual, respectivamente, obtenidos de la germinación de todas las esporas de cada tétrada en Sphaerocarpos, según Lorbeer.

ESPECIE	NÚM. DE TÉTRADAS	NÚM. DE PLÁNTULAS ANDROICAS	NÚM. DE PLÁNTULAS GINOICAS
<i>Sph. Donnellii</i> I	129	258	258
» » II	27	54	54
<i>Sph. texanus</i>	31	62	62
<i>Sph. terrestris</i>	20	40	40

Luego, se infiere que la célula madre de las esporas (por ende, también el zigótico órgano fructífero del pie femenino que es el esporogonio) tiene genotipo, $\rho'\rho''$, mono-heterozigótico, y que, mientras a los pies masculinos o individuos de fenotipo androico corresponde el genotipo (haploide) ρ' , a los pies femeninos o individuos de fenotipo ginoico —en rigor, sólo a lo gametofítico de estos individuos— corresponde el genotipo (haploide) ρ'' .

Por tanto, creo que, en las mencionadas especies de hepáticas, es obvio reconocer el prototipo de una diecia haplofásica genéticamente determinada.

LA TEORÍA GENÉTICA DE LA DIECIA Y LAS "TEORÍAS (HIPÓTESIS)
DE LA DETERMINACIÓN DEL SEXO".

Es ya una adquisición positiva, esto es, probada experimentalmente con bastante generalidad, que el hecho de que haya dos biotipos diferentes caracterizados por su fenotipo sexual como macho y hembra, o, mejor dicho, en términos generales, como androico y ginoico, es producido: I) cuando ocurre en la haplofase (caso de las briofitas, y también de algunas talofitas, como las clorofíceas), por los dos estados haploides resultantes de la reducción de *un par heterocigótico de causas mendelianas*; II) cuando acontece en la diplofase (caso de los metazoos y antofitas), por los estados homocigótico y heterocigótico de *un par de causas mendelianas*.

Toda teoría de la determinación del sexo ha de contener, en lo que respecta a la diecia hereditaria, estas proposiciones fundamentales, y la diversidad de hipótesis (impropiamente llamadas teorías) formuladas acerca de lo mismo, sólo dimana del propósito de explicar también *cómo tan simples diferencias genotípicas, cuales son las posibles con un par solamente de causas mendelianas, puedan producir un dimorfismo sexual que es, en rigor, nunca absoluto, pero siempre muy grande y, a veces, hasta sorprendente*.

Por otra parte, sólo dentro del campo de la genética, esto es, nada más que respecto a lo hereditario (único objeto acerca del que los conocimientos biológicos han alcanzado suficiente racionalización) cabe intentar una teoría o explicación de validez muy general. No es otro el motivo de que las llamadas —autonomásticamente— *teorías de la determinación del sexo*, sólo se refieran a lo hereditario o genético en tal determinación y aun esto, más bien en cuanto a la diecia atañe. Una teoría completa de la determinación del sexo debe explicar ante todo la determinación de *lo masculino* y de *lo femenino*, produciéndose isogenéticamente, dentro de un mismo individuo, cual es realmente el

caso en los hermafroditas, monoicos o sinoicos en general, e inclusive en la diecia, genética o no genética, cuyo diformismo sexual, como ya he dicho antes, nunca es absoluto. El problema así planteado es, evidentemente, de fisiología del desarrollo, y, en efecto, dentro de esta ciencia cae más bien el único ensayo teórico sobre *determinación de lo masculino y de lo femenino dentro de un mismo individuo* que hasta ahora ha sido llevado a cabo —aunque, desde luego, restringido (1) a ciertos grupos de animales— y al que su propio autor, R. Goldschmidt, para menos duda acerca de la índole de la cuestión, designa cabalmente como “*entwicklungsphysiologische Interpretation*” en “*die Vererbung des Geschlechts*”.

Para la diecia diplofásica han sido propuestas dos explicaciones, la de Morgan (1911)-Goldschmidt (1912) y la de Correns (1926, 1928), que tienen principalísima importancia porque, en lo que justo atañe a concebir la acción (2) de los realizadores, expresan, respectivamente, de forma esquemática, dos ideas fundamentales muy distintas, a las que son en esencia referibles las demás explicaciones propuestas [así, la de Bridges (1925, 1932) a la de Morgan-Goldschmidt y la de Winge (1934, 1937, 1938) a la de Correns], excepto la de Aida (1936), que guarda, considerada desde el mismo punto de vista, lugar algo aparte entre todas ellas.

Excluidos, para no tratar ahora sino de diecia constituida sobre una sexualidad indiscutiblemente típica, todos los fenómenos, sobremanera proteos, de dualismo fenotípico condicionante de panmixia propios de las talofitas, no se han dado de la diecia haplofásica otras explicaciones que la de Correns (1926, 1928), o la que resulta de las modificaciones que a ésta ha introducido Hartmann (1929, 1930, 1931, 1933), y la de Bridges (1925), que, como ya se sabe, implica en esencia la idea fundamental de Morgan y Goldschmidt.

Estas explicaciones de la diecia hereditaria, así de la diplofásica

(1) Por las razones ya indicadas acerca del estado actual de los conocimientos biológicos no genéticos.

(2) Esto es: el cómo las simples diferencias genotípicas entre un estado homocigótico y el heterocigótico de un par de realizadores producen el consabido dimorfismo sexual casi absoluto.

como de la haplofásica, son propiamente *teorías* en cuanto que contienen las proposiciones I) y II) admitidas como ciertas o probadas que son experimentalmente; pero, en cambio, resultan ser meras *hipótesis* en cuanto que, respecto a *cómo actúan las causas P y p (o bien, las p' y p'')*, no pasan de un grado muy inferior de certeza del conocimiento, de un suponer, al fin, aunque apoyado en algún dato positivo; y así es que sólo atendiendo a este mismo suponer sean aquellas susceptibles de distinción y clasificación.

Cada una de estas suposiciones acerca de la manera de actuar los realizadores hubo de ir inherente —y no porque fuese lógicamente necesaria, sino sólo porque era así mentalmente más fácil entender— al pensamiento de lo que luego ha venido a ser auténticamente teórico sobre la herencia de la diecia. Trátase, pues, en rigor, de distintas *concepciones* de una misma teoría genética de la diecia que, con lenguaje laxo, vienen siendo designadas como “teorías de la determinación del sexo”.

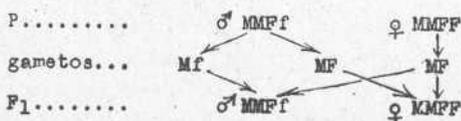
Expondré estas “teorías” tal como han sido propuestas: pensando principalmente en explicar la diecia (genética) diplofásica; añadiendo después la extensión o generalización que de las mismas, y por los propios autores, hubo de ser luego hecha a la diecia (genética) haplofásica.

LA TEORÍA DE MORGAN Y DE GOLDSCHMIDT.

En 1911 propuso Morgan, para explicar la herencia y determinación del sexo en *Drosophila*, las conocidas fórmulas genotípicas FFMM ♀ y FMM ♂, a las cuales llegó independientemente Goldschmidt poco después (1912) como consecuencia de sus investigaciones experimentales en *Lymantria* aplicándolas satisfactoriamente a explicar los casos de *Abraxas* (MmFF ♀ y MMFF ♂), *Drosophila* (MMFF ♀ y MMFf ♂) y *Byronia* (MMFF ♀ y MMFf ♂ y MMFF ♂). Una teoría genética de la determinación del sexo quedó así constituida admitiendo que los genes o causas hereditarias aleles que en estado heterocigótico en unos individuos y homocigótico en otros, supone el mecanismo hereditario de la diecia diplofásica des-

cubierto por Correns en *Bryonia*, son al mismo tiempo los promotores del desarrollo en determinado sentido sexual (masculino o femenino), frente a otro par (u otros varios pares, según la opinión más reciente) de genes, siempre homocigóticos en todos los individuos, que, a su vez, promueven el desarrollo en sentido sexual opuesto (femenino o masculino, respectivamente). Aquellos genes estarían por fuerza en los heterocromosomas o cromosomas sexuales y serían los determinantes de aquel sexo que regularmente manifiesten los individuos homocigóticos; estos otros genes habrían de estar en autosomas y serían los determinantes del sexo opuesto, que sólo se manifieste en los heterocigóticos. Por último, en relación con estos genes siempre homocigóticos, habrían de ser epistático e hipostático, respectivamente, el estado homocigótico y heterocigótico de los primeros. Todo lo cual suele ser expresado por los genéticos con las consabidas fórmulas que a continuación transcribo:

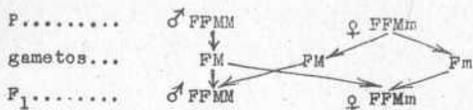
a) Para la digamia o heterocigotía masculina (tipo *Drosophila* entre los metazoos y *Bryonia* entre las antofitas):



(FF epistáticos de MM, y éstos, a su vez, de Ff; F en el heterocromosoma X, f en el Y o es nulo cuando éste no existe, como en *Protenor* (1), MM en algún par de autosomas homólogos.)

b) Para la heterocigotía o digamia femeninas (tipo *Abraaxas* entre los metazoos y *Fragaria* entre las antofitas):

(1) En materia botánica no se conoce ningún caso comprobado de heterocromosoma impar; pero, según investigaciones de Ono (1935), los dos elementos Y₁ e Y₂ de un complejo que se conjuga y se reduce con el heterocromosoma X como homólogo, son genéticamente inertes o vacíos de genes realizadores.



(MM epistáticos de FF, y éstos, a su vez, de Mm; M en el heterocromosoma Z, m en el W o es nulo si éste no existe, como en *Fumea casta* y *Talaeponia tubulosa*, y FF en algún par de autosomas homólogos.)

Hartmann, que, con la nomenclatura o simbolismo de Correns (1), había adoptado (1929) para la que él denomina "determinación diplo genotípica del sexo" (diecia genética en la diplofase) lo que originariamente fué sustancial a la "teoría" de Morgan-Goldschmidt (dos pares distintos de alelos realizadores, homogéneos entre sí los de cada par, uno para la masculinidad y el otro para la femineidad, heterocigótico e hipostático en el biotipo digamético el realizador de fenotipo sexual contrario), opta después (1933) por emplear también las propias fórmulas de esta misma teoría: FFm o FfMM, respectivamente.

LA TEORÍA DE BRIDGES.

La aplicación de la teoría del *genic balance* (2) de Bridges hecha por éste mismo (1925 a, 1932) al problema de la diecia, puede ser considerada como una forma genéticamente más verosímil de la misma

(1) $\alpha' \alpha' \gamma' (\gamma'_0)$ en vez de MMFf.

(2) "La idea central de la teoría del *genic balance* consiste en que cada carácter del adulto es producido por la acción aunada de todos los genes de todo el juego o dotación de ellos; unos tienden a impulsar el desarrollo en un sentido determinado o a incrementarlo, mientras que otros equilibran (*balance*) esta acción tendiendo a impulsar el mismo desarrollo en el sentido opuesto o a disminuirlo. Cada gen es una causa (*producer*) del efecto, aunque algunos genes influyan (*concerned*) más directamente que otros en el proceso de desarrollo para cada carácter (*feature*) particular. El estado de desarrollo aparecido en el adulto corresponde al efecto resultante de estas opuestas tendencias, o al punto de equilibrio (*balance*) entre ellas." (Bridges, 1932, pág. 74.)

concepción fundamental que hasta ahora vengo exponiendo (1), pues, aunque supone de modo expreso que, a la postre, todos los genes cooperan directa o indirectamente a la determinación del sexo, masculinizando unos, femineizando los otros, habiéndolos así de aquéllos como de éstos quizá en todos los cromosomas, establece —en virtud de investigaciones experimentales llevadas a cabo por el propio Bridges (1925 a, b, c y 1930) en *Drosophila*, y cuyo resultado resume el cuadro 2— los dos proposiciones siguientes (la primera de orden cualitativo, la segunda cuantitativo, acerca de la acción de todos estos genes) que sustancialmente implican la identificación con las originarias fórmulas (MMF ♂ y MMFF ♀) de Morgan:

1. La resultante de las acciones de todos sus genes es: para el conjunto de los autosomas, de tendencia masculinizante; para el heterocromosoma X, femineizante, y para el heterocromosoma Y, nula (sin duda, porque está vacío de dichos genes) (2).

(1) "There are two slightly different ways of formulating this relation, one of which, followed by Goldschmidt, places primary emphasis upon the quantitative aspect of individual genes. The other view, followed by the *Drosophila* workers, emphasizes the cooperation of all genes which are themselves qualitatively different from one another and which act together in a quantitative relation or ratio. ... Both are physiological as well as genetic — that is, they are formulations of the action of genes, not merely statements of the genic constitutions of individuals nor merely studies of the way genes act. The physiological side has been emphasized by Goldschmidt and the genetic side by the *Drosophila* workers. ... A common element in the foundation of both formulations is that if gene is represented more than once in a genotype the phenotypic effect is expected to be different, though roughly in the same direction as before and roughly proportional to the quantitative change in the genic constitution." (Bridges, 1932, págs. 73 y 74.)

(2) En *Drosophila melanogaster* sólo contiene el gen o complejo de genes K_1 (cuya ausencia ocasiona esterilidad masculina) en la porción distal de la rama larga, otro gen o complejo de genes K_2 (cuya ausencia ocasiona también análoga esterilidad) en la rama corta, y, por último, en la porción proximal de la rama larga un alelo normal del gen *bobbed* que hay en el extremo proximal del heterocromosoma X. Pero, en cambio, en *Rana temporaria*, el heterocromosoma Y contiene genes de tal influencia sobre la determinación del fenotipo sexual, que cabalmente a sus distintas valencias hay que referir, según las investigaciones de Witschi (1923 a y b), las diferencias genéticas entre las razas sexuales que han sido comprobadas en estos anuros.

2. El valor absoluto de aquella resultante, A, de sentido masculino de los autosomas, y el de esta otra, X, del heterocrosoma X, están en tal relación de desigualdad que dos heterocromosomas X valen *suficientemente* (para que su efecto sea epistático) más que dos series de autosomas, y estas dos series de autosomas, a su vez, valen *suficientemente* (para que su efecto sea también epistático) más que sólo un heterosoma X, es decir:

$$| 2X | > | 2A | > | X |$$

Sin embargo, Bridges (1925 a y 1932) evalúa esta relación entre ambas resultantes antagonicas, no por la diferencia, sino por el cociente o razón entre sus respectivos valores absolutos. Supone dicho autor que, si se asigna a la tendencia (femineizante) del contenido genético del heterocromosoma X el valor 100, la que resulta (masculinizante) del conjunto de genes contenidos en una serie cabal o dotación haploide (A) de autosomas tendría aproximadamente el valor 80. En virtud de todo esto establece, para calcular la valencia del genotipo en cuanto que es determinante del sexo, el siguiente:

$$\text{índice sexual} = \frac{\text{número de cromosomas X} \times 100}{\text{número de series de autosomas} \times 80}$$

Así, este *índice sexual* resulta ser (véase el cuadro 2): 0,42 para los machos estériles (1X, 3A o *supermachos*), 0,63 para los machos normales (1X, 2A), 0,83 para los intersexuados (2X, 3A), 1,25 para cualquier hembra cabalmente 1, 2, 3, ... q- ploidie (qX, qA) y 1,88 para las hembras de tardío desarrollo y completamente estériles (3X, 2A), que, por esta razón de tener mayor índice sexual (teórico o hipotético) que las normales, denomina Bridges *superhembras* (*superfemales*).

CUADRO 2

Relación entre el sexo y los cromosomas en *Drosophila melanogaster*, según Bridges.

FENOTIPO SEXUAL	Número de cromosomas X	Número de series A de autosomas	ÍNDICE SEXUAL	
	(X = 100)	(A = 80)	$\frac{\text{núm. de X} \times 100}{\text{núm. de A} \times 80}$	
Superhembra.....	3	2	1,88	
Hembra... {	tetraploide 4N.....	4	4	1,25
	triploide 3N.....	3	3	1,25
	diploide 2N.....	2	2	1,25
	haploide N.....	1	1	1,25
Intersexuados.....	2	3	0,83	
Macho.....	1	2	0,63	
Supermacho.....	1	3	0,42	

Dobzhansky y Schultz (1934), estudiando en intersexuados de *D. melanogaster* —cuyo fenotipo sexual, tan lábil como ambiguo, reacciona ostensiblemente a los más leves influjos acentuando, según sean éstos, los caracteres de uno u otro sexo— el efecto de *duplicaciones* y *deficiencias* del cromosoma X, comprobaron desviación del fenotipo medio de dichos intersexuados en sentido femenino y masculino, respectivamente, salvo que la translocación perteneciese a la parte inerte (proximal) del cromosoma X, la cual resultó ser neutra para producir tales efectos. Asimismo pudieron comprobar, respecto a las duplicaciones, que el valor de la desviación fenotípica producida (de sentido femenino en este caso) es aproximadamente proporcional a la longitud citológica del segmento de cromosoma X translocado. Por último, comprobaron que duplicaciones largas (1) producen en los machos la aparición de caracteres intersexuados, y en las hembras, la de un aspecto semejante al de las superhembras. De todo lo cual se concluye, según los propios autores, que, en *Drosophila*, la valencia

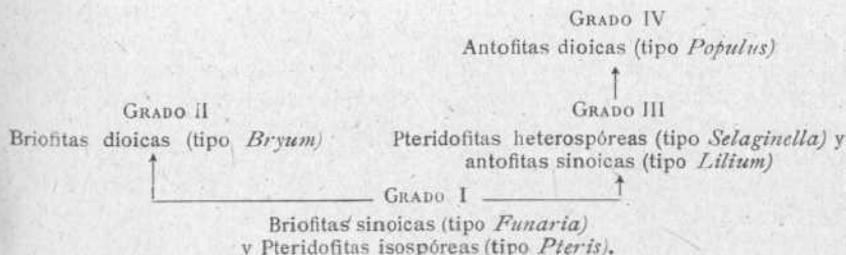
(1) Como fueron las de los intervalos *rudimentary-bobbed*, *vermillion-miniature* en machos, y los *yellow-ruby*, *yellow-lozenge* y *yellow-miniature* en hembras.

con que actúa el cromosoma X en la determinación del sexo, es positivamente resultado de la acción conjunta de multitud de genes, pero todos femineizantes, casi equivalentes, y distribuidos por toda la región distal o izquierda (no inerte) del mismo.

LA TEORÍA DE CORRENS.

Otra explicación de la diecia genética categóricamente distinta de las anteriores, es la que forma parte de la teoría elaborada por Correns desde 1907 y a que dió forma acabada en 1928, como resultado de un estudio sistemático de los procesos de la determinación del sexo en los diferentes grupos de cormofitas, obtenido de sus propias investigaciones y de las de otros muchos botánicos. El caso de la diecia genética es cabalmente lo que dicho autor considera como grado (Stufe) IV en su teoría (1): no habría más que un par de genes aleles en especial determinantes del sexo, que no son sino los *realizadores* que se infieren inmediatamente como causas mendelianas de la diecia genética en los experimentos con *Bryonia* —entre otros—, pero cada uno de esos realizadores lo es de distinto sexo mediante su acción inhibitoria (como de modo expreso prefiere suponerla Correns) de todas las causas hereditarias de los órganos de reproducción propios del sexo respectivamente contrario, pues que, así las causas hereditarias de los órganos y caracteres de un sexo, como las del otro, ad-

(1) Los cuatro grados, relacionados filogenéticamente, en que Correns (1928) clasifica, desde un punto de vista genético, todas las posibilidades de determinación del sexo que se dan en las cormofitas, son los siguientes:



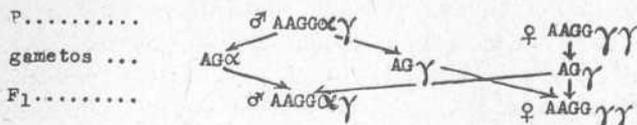
mite dicho autor que están en toda célula y, por ende, en todo individuo, inclusive haploides, materializadas en multitud de genes distintos distribuidos por todo el genoma. A dichos realizadores, que han de estar por fuerza en los heterocromosomas o cromosomas sexuales, los simboliza (1) Correns, con la letra α (de $\alpha\nu\eta\rho$) para el realizador masculino, que inhibe la acción de los dos —pues que se trata de la diplofase— complejos de genes GG causa de los órganos reproductores femeninos (arqueogonio, macrosporofila, etc.); y con la letra γ (de $\gamma\nu\eta\eta$) para el realizador femenino, que, a su vez, inhibe la acción de los dos complejos de genes AA causa de los órganos reproductores masculinos. Aun considera Correns otros dos complejos de genes ZZ (de Zeit) que determinarían, si no hubiese realizadores (que es cabalmente el grado III de su teoría), el momento o lugar del desarrollo en que habría de acontecer la diferenciación sexual (2); pero como tales genes, asaz hipotéticos, no atañen, en rigor, a la esencia de la cuestión, es preferible, siguiendo en esto a Hartmann (1929, 1930, 1931), formular sencillamente como sigue:

a) Para la digametia o heterozigotia masculina (tipo *Bryonia* entre las antofitas y tipo *Drosophila* entre los metazoos) (3):

(1) Cuando pudiere haber lugar a confusión para distinguir estos realizadores de la diecia diplofásica de los de la haplofásica, a la que antes se ha de referir Correns, dado el orden que adopta para exponer su teoría, emplea este autor precisamente α' y γ' para la diplofásica y reserva α y γ simplemente para la haplofásica.

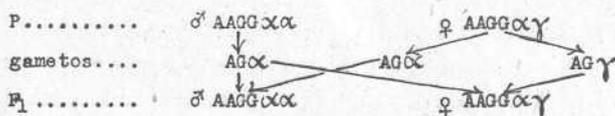
(2) Los complejos de genes ZZ significan la causa hereditaria que, según sea diferente entre las distintas especies sinoicas de antofitas, determina que la separación de lo femenino y lo masculino acontezca: en unas, antes de producirse las inflorescencias, que resultan completamente femeninas o completamente masculinas (como en el caso particular de *Zea mays* y en general en las coníferas, yuglandáceas, fagales y pandanales); en otras, en la misma inflorescencia, como en la de *Begonia* (cuyas tres primeras flores son masculinas y la cuarta femenina), en la de *Arum maculatum* (con flores femeninas en la base y masculinas en la parte superior), etc.; y en otras, por último, en la propia flor, que resulta con estambres y carpelos a la vez, cual es el caso de todas las angiospermas hermafroditas.

(3) Ciertamente es que Correns limitó su teoría a las cormofitas diciendo "Ich glaube mich dabei auf die höheren Pflanzen (die Kormophyten beschränken



(α , que inhibe a GG, es dominante sobre γ , que inhibe a AA; γ en heterocromosona X y α en el Y en las antofitas de tipo *Melandrium* y en los metazoos de tipo *Lygaeus*) (1).

b) Para la heterozigotia o digametia femeninas (tipo *Fragaria* entre las antofitas y *Abraxas* entre los metazoos):



(γ , que inhibe a AA, es dominante sobre α , que inhibe a GG; α en el heterocromosoma Z y γ en el W, en las antofitas de tipo *Fragaria* y en los metazoos de tipo *Phragmatobia fuliginosa*).

LA TEORÍA DE WINGE.

La teoría de Winge representa, a mi juicio, la aplicación del *genic balance* a la misma idea fundamental que yace en la teoría de Correns (los dos realizadores son de tendencias sexuales distintas, la de uno masculina y la del otro femenina como un α y un γ , no como F y f o M y m que ambos la tienen del mismo sentido) (2). Esta es su com-

zu müssen" (1926) y "Wir haben uns auf die Kormophyten — Moose, Farne, Gymnospermen, Angiospermen — zu beschränken und besprechen sie in dieser ansteigenden Richtung" (1928); pero Hartmann ha expuesto reiteradamente (1929, 1930, 1931) cómo dicha teoría es en principio aplicable también a las talofitas, protistas y metazoos.

(1) Véase nota 1 al pie de la página 20.

(2) "It is necessary to adopt the broader view originally set forth by Bridges (1921, 1932), namely: that a given property, the sex included, depends

posición lógica, aunque otros sean, al menos en parte, los hechos que la hayan sugerido a su autor, como ahora expondré.

Es el caso, que Winge (1930) obtuvo excepcionalmente, en *Lebistes reticulatus* (pececillo ciprinodóntido con heterogameta masculina), machos de genotipo XX, según pudo probar estudiando la herencia ligada al sexo de ciertos genes para la coloración del cuerpo. Cruzados estos machos de genotipo anómalo con hembras normales, dieron, como cabía esperar, descendencia exclusivamente femenina; pero mediante reiterados cruzamientos retrógrados con aquellos mismos machos, es decir, cruzando con éstos las hembras de cada/de las ^{una} sucesivas (hasta cuatro) generaciones que así iba obteniendo, llegó a conseguir dicho autor (1934) hembras, desde luego XX, que con los mencionados machos de genotipo anómalo (también XX), daban, no obstante, descendencia compuesta de machos y hembras en números cuya razón, si bien muy influida por el ambiente (según la época del año), no deja lugar a duda respecto a que se había así constituido nueva raza de *Lebistes*, en la que funcionaban como cromosomas sexuales alguno de los pares de originarios autosomas, mientras que los primitivos cromosomas sexuales habían pasado a ser meros autosomas; y, en efecto, los varios genes en ellos localizados dejaron *ipso facto* de heredarse ligados al sexo. También probó Winge (1934) mediante el estudio de la herencia ligada al sexo (descartadas, después de bien consideradas, las hipótesis de *non-disjunction* de cromosomas sexuales y de *crossing-over* del gen masculinizante que supone localizado en Y) la existencia de hembras de genotipo XY, de las que pudo obtener machos YY, perfectamente viables y fértiles por cierto. Como resultado de tan importantes hallazgos y experimentos, infiere su au-

upon balance between all the genes and all the chromosomes, some of which pull in one direction, and others in the other direction, some strongly and others faintly or not demonstrably at all" (Winge, 1934, pág. 6); "Feminine genes in Y, masculine in X —refiriéndose a *Lymantria*, que es de digameta femenina— and, in addition, autosomal sex genes—thas is in harmony with my view" (Winge, 1937, pág. 88); "In normal *Lebistes* —que, en cambio, es de digameta masculina— we assume there is a female (negative) tendency in the X-chromosomes and a male (positive) tendency in the Y-chromosome..." (Winge, 1938, pág. 18.)

tiva, resultarán machos, y de aquellos otros en que dicha suma sea negativa, hembras. Dicho autor (1934, 1938), suponiendo el caso concreto de 6 autosomas, a los que designa con letras minúsculas (*a, b, ... f*) cuando son de tendencia masculina (positiva) y con mayúsculas (*A, B, ... F*) cuando ésta es femenina (negativa), formula el siguiente ejemplo de genotipos en la diecia con heterogametia masculina:

$$\begin{array}{cccccccccccc}
 X & X & A & a & B & B & c & c & D & D & E & e & F & f \\
 - & - & - & + & - & - & + & + & - & - & - & + & - & + \\
 12 & 12 & 20 & 3 & 6 & 6 & 4 & 4 & 2 & 2 & 3 & 2 & 1 & 1 \\
 \text{Total: } & + & 14 & - & 64 & = & - & 50 & (\text{♀})
 \end{array}$$

$$\begin{array}{cccccccccccc}
 X & Y & A & a & B & b & c & c & D & d & e & e & F & F \\
 - & + & - & + & - & + & + & + & - & + & + & + & - & - \\
 12 & 70 & 20 & 3 & 6 & 3 & 4 & 4 & 2 & 3 & 2 & 2 & 1 & 1 \\
 \text{Total: } & + & 91 & - & 42 & = & + & 49 & (\text{♂})
 \end{array}$$

Es obvio, añade el mismo autor (1938), que conforme a esta teoría, se puede obtener, por selección entre los descendientes de estos progenitores, hembras XX y machos también XX de las siguientes fórmulas:

$$\begin{array}{cccccccccccc}
 X & X & a & a & b & b & c & c & d & d & e & e & f & f \\
 - & - & + & + & + & + & + & + & + & + & + & + & + & + \\
 12 & 12 & 3 & 3 & 3 & 3 & 4 & 4 & 3 & 3 & 2 & 2 & 1 & 1 \\
 \text{Total: } & + & 32 & - & 24 & = & + & 8 & (\text{♂})
 \end{array}$$

$$\begin{array}{cccccccccccc}
 X & X & A & a & b & b & c & c & d & d & e & e & f & f \\
 - & - & - & + & + & + & + & + & + & + & + & + & + & + \\
 12 & 12 & 20 & 3 & 3 & 3 & 4 & 4 & 3 & 3 & 2 & 2 & 1 & 1 \\
 \text{Total: } & + & 29 & - & 44 & = & - & 15 & (\text{♀})
 \end{array}$$

Cruzándose estos dos individuos necesariamente han de procrear mitad machos y mitad hembras. En tal caso los cromosomas XX, a pesar de que conservan su gran valencia inicial, ya no son los realizadores (*sex determinants*, que dice Winge), sino que esta función ha pasado a un par de los primitivos autosomas, A y a, a favor de la gran valencia negativa (femineizante) de uno de ellos, A, que en la raza originaria pudo haberse constituido fortuitamente no más que por

crossing-over, según ya se ha indicado. Al mismo tiempo el genotipo masculino deja de ser el heterogamético y pasa a serlo el femenino; pero como la diferencia de valencias entre los dos genotipos (macho y hembra) disminuye de 99 a 23, surge la posibilidad de que las condiciones externas del desarrollo influyan de modo decisivo en la determinación del sexo. De esta manera se explican satisfactoriamente cuantos fenómenos, regulares y anómalos, fueron observados y experimentados por Winge en *Lebistes reticulatus*.

Por último, el mismo autor (1937) ensaya, también con éxito satisfactorio, la aplicación de su teoría al caso de *Lymantria*, paradigma de la intersexualidad, suponiendo entonces, evidentemente, que es el heterocromosoma Z (1) el que lleva "a masculine element" y el heterocromosoma W el portador de "a feminine element".

Lo que con precisión significan cada uno de estos dos "elements", masculino y femenino que Winge localiza respectivamente en ambos cromosomas sexuales, creo entender que es un gen o complejo de genes más o menos ligados en el correspondiente cromosoma, pues que dicho autor a veces se expresa así: "Thus, the difference between the X chromosome and the Y in *Lebistes* appears to be: that the Y chromosome contains in one end a (!) specific male-determining and—under normal conditions—epistatic gene (!) which is at the same time a gene for colour pattern, while the X chromosome, which is of the same length as Y, is lacking this gene. Whether X possesses an (!) allelomorphie feminine gene (!) is as yet uncertain" (Winge, 1934, página 47); y otras veces: "... I have explained the results obtained in my *Lebistes* investigations by assuming the presence of large (!) number of genes of varying strength in (!) the X- and Y-chromosomes as well as in the autosomes, ..." (Winge, 1937, página 83). Lo esencial, a este respecto, del pensamiento de Winge es que cada uno de esos genes o complejos de genes determinantes del sexo sean de distinta tendencia en uno que en el otro gonosoma: "In

(1) Al que Winge llama X (mientras que designa al W como Y), porque este autor no adopta el simbolismo de Morgan —que, desde luego, uso en el presente trabajo—, quien propone distinguir la digametia femenina (que es precisamente el caso de *Lymantria*) designando con Z y W a los heterocromosomas de la misma y reservando X e Y sólo para los de la masculina.

normal *Lebistes* we assume there is a female (negative) tendency in the X-chromosomes and a male (positive) tendency in the Y-chromosome ..." (Winge, 1938, pág. 18).

LA TEORÍA DE AIDA.

La teoría de Aida no es referible cabalmente a la misma idea fundamental de la de Morgan y Goldschmidt, y de ninguna manera a la que preside la concepción de Correns.

Enteramente análogos a los de Winge en *Lebistes* son los hallazgos de Aida en *Aplocheilus latipes*, otro ciprinodóntido, también con heterogameta masculina, frecuente en las aguas dulces del Japón. Según ya probó este autor (1921), existen en *Aplocheilus* dos genes aleles con efecto sobre la coloración del cuerpo: *orange-red* (*R*) y *white* (*r*), localizados en los cromosomas X e Y. Ulteriormente observó el mismo autor (1930) que en el cruzamiento de un ♂ *XRYr* con una ♀ *XrXr*, además de regular descendencia *F*₁ en *criss-cross* (♀ *XRXr* y ♂ *XrYr*), aparecían algunos machos de fenotipo *orange-red* y, eventualmente, alguna hembra *white*. En su última publicación, Aida (1936), después de nuevos experimentos, desecha la hipótesis, antes aceptada, de un genotipo *XXY*, originado por *non-disjunction*, para los machos *orange-red* producidos inesperadamente en el mencionado *criss-cross*, porque ello no explica la excesiva descendencia masculina (hasta una razón 1 ♀ : 9 ♂ ♂) observada en determinados cruzamientos entre las hembras normales y los machos anómalos *orange-red*, a la influencia de cuyo genotipo ha de ser, sin embargo, atribuida. Aida admite entonces, siguiendo a Winge, que los machos *orange-red* producidos como resultado anómalo en aquel *criss-cross* mencionado, son de fórmula *XX*, aunque por causas cualesquiera su genotipo sea de tendencia masculina. En cuanto a las dos hembras *white*, producidas también inopinadamente en sendos experimentos de *criss-cross*, al ser cruzadas con machos *orange-red* (*XRYr*) dieron *F*₁ en la relación 1 ♀ *orange-red* : 1 ♂ *orange-red* : 2 ♂ ♂ *white* (triple número de machos que de hembras); y al cruzar 10 de estos machos *white*, así obtenidos, con hembras normales *orange-red* (*XRXr*), cuatro de ellos die-

ron la mitad de su F_1 de fenotipo *orange-red* y la otra mitad *white*, pero toda la generación exclusivamente masculina, lo que sólo puede ser explicado admitiendo que los cuatro machos *white* son de genotipo $YrYr$ (que también, como en *Lebistes*, resulta viable y fértil), y, por ende, que su madre la hembra *white* anómalamente producida en el originario *cris-cross*, es de genotipo $XrYr$, pero, no obstante, con tendencia femenina.

La teoría que en consecuencia propone Aida (1936) es que los genes correspondientes a los caracteres primarios de ambos sexos están distribuidos en los autosomas, pero sólo son activados los de uno u otro sexo por la diferente cantidad de un mismo agente: ciertos genes localizados en los cromosomas sexuales a los que llama *sexual excitors*; de manera que, en la heterogametia masculina, la suma de las valencias de los genes excitantes de la diferenciación sexual reunidos por los cromosomas X e Y es menor que la de dos cromosomas X, y, en la heterogametia femenina, la de los cromosomas Z y W juntos mayor que la de dos cromosomas Z. Particularmente la producción en *Aplocheilus* de machos XX y hembras XY se explicaría fácilmente por la alteración, en un sentido o en otro, de la valencia del cromosoma X respecto a su contenido de genes excitantes de la diferenciación sexual, motivada por causas hasta ahora desconocidas.

Aida, por tanto, además de admitir que en los autosomas hay genes para ambos sexos, propone una determinación de estos mismos sexos puramente cuantitativa; y, a diferencia de Winge, explica los fenómenos de producción de ♂ XX y ♀ XY, no por neocombinación de aquellos genes autosomáticos, sino por alteración (¿mutación?) de los propios genes determinantes o excitantes de la diferenciación sexual localizados en los heterocromosomas. La teoría de Aida, según ensaya con buen éxito su propio autor, puede explicar también satisfactoriamente el caso de *Lymantria*, la partenogénesis arrenótoca de los himenópteros, etc.

LAS "TEORÍAS DE LA DETERMINACIÓN DEL SEXO" APLICADAS A LA DIECIA
HAPLOFÁSICA.

Gracias a las investigaciones de muchos autores (1) ha sido comprobada la existencia de heterocromosomas sexuales o verdaderos (2) gonosomas en seis especies dioicas de musgos y en 26, también dioicas, de hepáticas. Todas estas especies son referibles, a tal respecto, a un mismo tipo: un heterocromosoma grande, que se ha venido a designar arbitrariamente como X, en las células del gametofito femenino, y su homólogo, que es un heterocromosoma pequeño, designado como Y, en las del masculino. De esta desigualdad entre X e Y sólo se exceptúan las hepáticas *Riccia Bischoffi* (cuyos heterocromosomas son ambos muy pequeños y aproximadamente iguales) y *Tesselina pyramidata* (en la que el heterocromosoma X, el del genoma femenino, es pequeño, mientras que el heterocromosoma Y, el del genoma masculino, es grande).

Los experimentos ya clásicos de E. y E. Marchal (1906, 1907, 1909 y 1911) y los no menos famosos de Fritz von Wettstein (1924) muestran que los gametofitos diploide, triploide y tetraploide de *Funaria* son también monoicos (con anteridios y arquegonios en un mismo individuo) como el haploide normal originario. Pero, en cambio, en una especie genéticamente dioica en su estado normal haploide, cual es *Bryum caespiticium*, resultan diversos fenotipos sexuales para diferentes poliploides, según F. von Wettstein (*op. cit.*). Así, el diploide con dos genomas maternos ($2A + 2X$) es de fenotipo femenino y el que resulta de dos genomas paternos ($2A + 2Y$), masculino; pero el diploide con un genoma materno y otro paterno ($2A + X + Y$) y el tetraploide con dos genomas maternos y dos paternos ($4A + 2X + 2Y$) son monoicos (protándricos y predominantemente masculinos, y, por cierto, el tetraploide más que el diploide); por último, también es mo-

(1) Allen (1917), Lorbeer (1927 y 1934), Wolfson (1927), Heitz (1927 a y b, 1928 y 1932), Showalter (1927), Haupt (1932), Shimotomai y Koyama (1932), Shimotomai y Kimura (1934), Tatuno (1933 a, b y c, 1934 a y b, 1935), Jachimsky (1935), etc.

(2) En otras especies dioicas y en varias monoicas se ha comprobado que existen en todos los individuos cromosomas heteropicnóticos o heterocromáticos, pero no heteromorfos.

noico, pero protogínico, el triploide compuesto de dos genomas maternos y uno paterno ($3A + 2X + Y$).

En las hepáticas es también monoico, como el haploide normal, el gametofito diploide cuya madurez sexual logró (1) al fin observar Showalter (1927 y 1929) en *Pellia epiphylla*. En cuanto al gametofito diploide ($2A + X + Y$) por reunión de una genoma materno y otro paterno de hepáticas que en su estado normal haploide son dioicas, se conocen dos casos distintos: el de *Pellia Neesiana*, en el que es monoico, según Showalter (1929), y el de *Sphaerocarpos Donnellii*, en el que es femenino, según Lorbeer (1927). Recientemente Allen (1934) ha repetido el hallazgo de este diploide, pero advierte en él la producción, además de arquegonios típicos, de otros órganos anómalos que interpreta como formas ambiguas entre arquegonios y anteridios, parecidas a las que varios autores han señalado ya en los musgos monoicos. Por último, los gametofitos diploides con dos genomas maternos ($2A + 2X$) o dos paternos ($2A + 2Y$) son en *Marchantia*, según Haupt (1932), respectivamente, femeninos o masculinos, como en *Bryum caespiticium*; y también es masculino el gametofito diploide de dos genomas paternos ($2A + 2Y$) hallado por Allen (1934) en *Sphaerocarpos Donnellii*.

Evidentemente explicanse todos estos hechos admitiendo, según propone Correns (*op. cit*) como grado (*Stufe*) II de su sistemática teoría, que uno de ambos realizadores (ρ' o ρ''), precisamente el que está en el gonosoma Y, es masculinizante o α (porque inhibe la acción del complejo G de genes autosomáticos causantes de los órganos reproductores y demás caracteres femeninos); y su alele, el otro realizador, el que está en el gonosoma X, es, en cambio, femineizante o γ (porque, al contrario, inhibe al complejo A de genes autosomáticos causantes de los órganos reproductores y demás caracteres masculinos): todo genoma cabalmente poliploide del $AG\alpha$ tiene que dar fenotipo androico; todo genoma cabalmente poliploide del $AG\gamma$ tiene que

(1) Los gametofitos diploides de *Anthoceros laevis* y *A. Housnotii*, únicos obtenidos hasta ahora a la manera de los de los musgos por regeneración del esporofito normal o diploide, resultan, según Lang (1901), Schwarzenbach (1926) y Bornhagen (1926), reiteradamente estériles.

dar fenotipo ginoico; y todo genoma compuesto de cualesquiera poliploides cabales de los $AG\alpha$ y $AG\gamma$ tiene que dar fenotipo sinoico, más o menos predominantemente masculino o femenino (según los respectivos grados de poliploidía de ambos distintos componentes) como siempre es en verdad el caso observado, e inclusive —al decir de Allen— en el gametofito diploide de *Sphaerocarpos Donnellii*. Esto es:

$$p(A + G + a) = \sigma \quad q(A + G + \gamma) = \varphi$$

$$p(A + G + a) + q(A + G + \gamma) = \xi$$

El propio Bridges (1925) aplicó a la determinación del sexo de estas briofitas su teoría del *genic balance*, estableciendo, en virtud de un *índice sexual* análogo al propuesto para *Drosophila*, una serie de valores genotípicos teóricos que corresponden satisfactoriamente con los respectivos fenotipos observados, según muestra la tabla 3.

Supone Bridges que la resultante genética de todos los autosomas reunidos en una serie o dotación cabal (haploide) de ellos, es de tendencia masculinizante, mientras que la de cada uno de los gonosomas X e Y es femineizante. En tal caso, como $A + X$ es el genotipo del gametofito normal femenino o ginoico, habrá de ser la tendencia (femineizante) del cromosoma X de mayor valor absoluto que la (masculinizante) del conjunto A de autosomas, y, por otra parte, como, a su vez, es $A + Y$ el genotipo del gametofito normal masculino o androico, habrá de ser la tendencia (también femineizante del cromosoma Y, homólogo del X) de menor valor absoluto que la del mismo conjunto A de autosomas; en resumen, que

$$|X| > |A| > |Y|$$

Pero, además, pues que el diploide $2A + X + Y$ es sinoico y, en *Bryum* y otros musgos a que más en particular se refería Bridges, predominantemente masculino y protándrico, habrá de ser

$$|X + Y| < |2A|$$

y, por último, ya que el triploide $3A + 2X + Y$ es, en cambio, en los mismos, predominantemente femenino y protogínico, habrá de ser

$$|2X + Y| > |3A|$$

Y de la infinidad de soluciones que satisfacen al sistema de estas cinco ecuaciones, elige Bridges como más verosímil o como didácticamente más conveniente

$$|X| = 100 \quad |A| = 80 \quad |Y| = 50$$

De manera que el índice sexual mediante el que han sido calculados los valores genotípicos de la tabla 3 dada por Bridges es:

$$\frac{\text{núm. de cromosomas X} \times 100 + \text{núm. de cromosomas Y} \times 50}{\text{núm. de series cables de autosomas} \times 80}$$

7a

Y, como muestra dicha tabla 3, el fenotipo sexual de las mencionadas briofitas resulta ser función monótona (creciente para la femineidad y decreciente para la masculinidad) del valor de este índice genotípico.

CUADRO 3

Relación entre el sexo y los cromosomas en los musgos dioicos, según Bridges.

FENOTIPO SEXUAL*	Núm. de cromos. X (X = 100)	Núm. de cromos. Y (Y = 50)**	Núm. de series A de autoso. (A = 80)	ÍNDICE SEXUAL
				$\frac{\text{núm. X} \times 100 + \text{núm. Y} \times 50}{\text{núm. A} \times 80}$
Ginoico.....	2N..	—	2	200 : 160 = 1,25
	N..	—	1	100 : 80 = 1,25
Sinoico protogínico...	3N..	1	3	250 : 240 = 1,04
Sinoico protándrico...	4N..	2	4	300 : 320 = 0,94
	2N..	1	2	150 : 160 = 0,94
Sinoico protándrico***	3N..	2	3	200 : 240 = 0,83
Androico.....	2N..	—	2	100 : 160 = 0,63
	N..	1	1	50 : 80 = 0,63

(*) Bridges consigna las denominaciones hembra, hermafrodita y macho en lugar de las que aquí aparecen de ginoico, sinoico y androico.

(**) Bridges designaba, antes de prevalecer la nomenclatura o simbolismo actual, a este heterocromosoma o gonosoma como X'.

(***) Este caso no está comprobado todavía en la realidad (nota de Bridges).

RESUMEN CRÍTICO Y CONCLUSIÓN.

Todas estas "teorías" invocan, por una parte, el número de pares de causas mendelianas que determinan genéticamente las diferencias entre ambos fenotipos sexuales (macho o androico y hembra o ginoico); y, por otra parte, la calidad de estas causas, es decir, si son masculinizantes o feminizantes. Lo primero está al alcance del análisis genético por hibridación averiguarlo experimentalmente como su más propio objeto, y el resultado de tal investigación ha sido en todo caso concluyente: todas las diferencias genotípicas entre el biotipo androico y el ginoico son ocasionadas por los aleles de un par (o de una serie) nada más de causas mendelianas (diecia haplofásica); o por combinaciones zigóticas de semejantes aleles (diecia diplofásica). En cuanto a lo segundo, es decir, respecto a la cualidad de estas causas mendelianas, habría que convenir antes qué es lo que se debe entender por genes sólo cuantitativamente diferentes y por genes cualitativamente distintos, porque dos genes sólo son distintos al análisis genético de la hibridación, si tienen *loci* diferentes, aunque produzcan fenotipos iguales (1), o sea que el análisis genético proporciona no más que un conocimiento puramente topográfico del genotipo; y si, como es obvio, los genes del mismo *locus* que producen fenotipos diferentes (en igualdad de las demás condiciones, se sobrentiende) son distintos físicoquímicamente en algo, esto no es asequible, si no en su mera existencia, a los métodos experimentales de que hasta ahora dispone la genética, ya que del fenotipo, único fenómeno por el que se viene a tener conocimiento de un gen, nada cabe inferir acerca de la índole o naturaleza sustancial de éste, pues, como dice Stern (1930, pág. 106): "Im eigentlichen Sinne gehört aber die gesamte Reaktionskette zur Wirkung des Gens, nicht nur das Endglied. Man kann sogar sagen, und dies wird in folgendem ausführlich begründet werden, dass das Englied in

(1) Como es el caso de los tres genes "Rex" del conejo doméstico, o el de cualquiera de las varias series de genes complementarios (homómeros no cumulativos) del maíz, por ejemplo, los genes *barren stalk* (ba_1 y ba_2), *barren sterile* (bs) y *sexless plant* (sx), cada uno de los cuales produce en estado homocigótico plantas sin flores, etc.

vielen Fällen die am wenigsten geeignete Auswirkung eines Gens ist, ..." y luego (*Ibid.*, pág. 107) añade que "Aus diesen Überlegungen geht als hervor, dass sowohl quantitativ als auch qualitativ verschiedene Primärreaktion jede sowohl zu quantitativ als auch zu qualitativ verschiedenen Endwirkungen führen können".

En su forma más reciente, todas las teorías de la determinación del sexo reconocen como postulado que el fenotipo sexual, lo mismo que otro fenotipo cualquiera, no puede ser sino efecto de todos los genes del genoma entero actuando de consuno. De esta manera, por tanto, todas esas mismas teorías vienen a coincidir admitiendo en rigor sólo un par (o una serie nada más) de causas mendelianas aleles para explicar las diferencias genotípicas entre uno y el otro biotipo sexuales: los *realizadores* P y p, o los ρ' y ρ'' , respectivamente. Y he aquí cómo dichas "teorías" no son sino *concepciones* de la auténtica *teoría de la diecia*, *categoricamente* distintas es cierto, pero esto no más que según se concibe en ellas que son diferentes dos cosas u objetos naturales (los aleles realizadores) que sólo cabe distinguir entre sí en el puro orden positivo o experimental como uno y lo otro (o los varios): a) los realizadores son cualitativamente distintos, produciendo así sus acciones diversas (la de uno masculinizante, la del otro femineizante); b) los realizadores son distintos sólo cuantitativamente (por su valencia o intensidad nada más), pero ambos masculinizantes o ambos femineizantes; c) los realizadores no son en absoluto masculinizantes ni femineizantes, sino que, siendo sólo cuantitativamente diferentes, sus acciones producen uno u otro efecto según que la intensidad o valencia resultante de ellas aunadas sea mayor o menor que determinado valor umbral. A la concepción a) corresponde principalmente la teoría de Correns, cuyos realizadores α y γ son aleles modificadores de complejos de genes diferentes (α inhibe a los femeninos, G, y γ a los masculinos, A); y también corresponde a la misma concepción la teoría que propone Winge en cuanto que supone en el cromosoma X "*a feminine element*" y en el cromosoma Y "*a masculine element*" (y viceversa si, en lugar de digameta masculina, se trata de la femenina). A la concepción b) pertenece la teoría de Morgan y Goldschmidt, en la que los realizadores son los genes F y f de femineidad, o los M y m de masculinidad, según se trate de digameta masculina o de digameta

femenina; y también la teoría de Bridges (que tan completa realización encuentra en el caso de *Drosophila*, cuyos realizadores son genes de efecto polímero ligados femineizantes) pertenece a esta misma concepción fundamental. A la concepción *c*) corresponde la teoría que, fundada principalmente en sus investigaciones en *Aplocheilus latipes*, propone Tatu Aida, suponiendo que las potencialidades (complejos de genes autosómicos) masculina y femenina requieren para su regular desarrollo y activación las diferentes intensidades o valencias que son el estado heterocigótico y homocigótico de unos realizadores constituidos por la misma sustancia o agente estimulante, y a los que denomina "*sexuals exciters*".

Al hablar de calidad o cualidad de los *realizadores del sexo* es menester anticiparse a prevenir una confusa idea vulgar que inadvertidamente suele involucrarse a tal respecto en las teorías: la aseveración de que un gen o causa mendeliana sea masculinizante o femineizante sólo debe querer decir que produce u ocasiona un efecto (fenotipo) masculino o femenino, respectivamente; pero no, que aquel mismo gen o causa tengan en medida alguna la masculinidad o la femineidad, porque éstas no pueden ser sino cosas de puro orden fenotípico; si tiene perfecto sentido científico afirmar que un gen o causa es masculinizante o femineizante, carece, en rigor, absolutamente de él decir que sea masculino o femenino; esto sólo pueden serlo sus efectos o fenotipos que yacen en otro campo de la realidad (el más inmediatamente dado o fenomenal) que el de las causas (en cuanto tales) que para su explicación o comprensión racional se infieran: el fenotipo (la masculinidad o la femineidad) y su gen (lo masculinizante o femineizante) son, en una palabra, de todo punto incomparables.

¿Es que a los hidrogeniones H o los hidroxiliones OH, o bien a cualesquiera concentraciones de ellos que, por encima o por debajo de cierto valor, se den en el agua marina —ambiente de *Bonellia*— cabe ni siquiera buscarles calidad sexual alguna, es decir, algo de lo que, aun cuando sea remotamente, se pueda predicar con sentido los adjetivos masculino o femenino?; y, sin embargo, ¿dudará nadie, ante los experimentos de Baltzer, Herbst y otros autores, de que son precisamente esos iones o concentraciones de ellos *la causa* de que las

larvas de *Bonellia* sean machos o hembras?; luego, ¿por qué habrían de tenerla (la calidad sexual) en manera alguna otras cosas materiales, cual son unos genes (los *realizadores*), que, en otros organismos y sin otra circunstancia que hacerlo desde el interior de éstos, juegan el mismo papel que los iones del agua marina o de la secreción de la trompa de la madre, en el famoso y mencionado géfíreo?

Los primeros biólogos, Strasburger (1900), Castle (1903) y Bateson (1904), que aplicaron las leyes de Mendel al estudio de la diecia hereditaria, suponían que los dos aleles del par mendeliano que con sus estados heterocigótico y homocigótico recesivo produjesen la diecia, habrían de ser las propias "esencias" de la masculinidad y de la femineidad respectivamente; pero en seguida se advirtió que así sólo se explicaba la bisexualidad potencial de los heterocigotos en dicho par de causas mendelianas, cuando lo cierto es que positivamente la tienen todos los cigotos, e inclusive los individuos gaméticos o haploides, sean machos o hembras.

Fué Correns quien primeramente sostuvo de modo relevante que no eran las llamadas "esencias" o causas "esenciales" de los sexos, las que habrían de ser identificadas con los aleles del par mendeliano que en estado heterocigótico y homocigótico es necesario admitir —como probó él mismo con sus experimentos en *Bryonia*— en los genotipos paternos para explicar la diecia hereditaria diplofásica: "Die Keimzellen einer zweihäusigen Art übertragen nicht bloss die Anlagen eines Geschlechtes, z. B. bei einem Tier nur die Eierstöcke oder nur die für die Hoden, sondern —darin stimme ich ganz mit Weismann überein— die für b e i d e Geschlechter (S. 8). Bei der „Vererbung“ des Geschlecht kann es sich also nur um den Z u s t a n d handeln, in dem sich die beiden Anlagenkomplexe befinden, ..." (Correns, 1907, página 43).

Sin embargo, imbuido todavía el pensamiento científico de la primitiva idea vulgar de que la "esencia" de la sexualidad ha de radicar sin duda en las causas más íntimas de la vida, que a los ojos del biólogo no podrían haber sido otras que las genéticas, incoerciblemente se siguió atribuyendo cierta calidad sexual más o menos subrepticia a los realizadores del sexo.

En resumen, el que a las causas mendelianas de la diecia se haya

atribuido siempre una calidad sexual (masculina o femenina) no ha tenido otra razón que la de que así se obtenía para los fenómenos considerados una explicación *vulgarmente más fácil de concebir*; pero no la de que *lógicamente* se concluya del resultado de los experimentos que dichas causas hayan de tener tal calidad propiamente sexual.

Así, pues, la diversidad de todas las llamadas teorías de la determinación del sexo al propósito de concebir cómo son distintos entre sí los realizadores del mismo y, por ende, sus respectivas acciones, queda taxativamente referida a la antinomia fundamental que constituye lo homogéneo frente a la heterogéneo: o bien, como tienden a pensar unos autores (Morgan, Goldschmidt, Bridges, Aida, etc.), P y ρ o ρ' y ρ'' no son distintos porque sean de diferente sustancia, sino sólo porque aquél es mayor o menor que éste; o bien, como prefieren pensar otros (Correns, Winge, etc.), P y ρ o ρ' y ρ'' son distintos porque justamente son de diferente sustancia uno que el otro.

Dirimir si dos cosas reales son diferentes porque todo lo que tiene una no lo tenga en absoluto la otra, o porque todo lo que hay en una de ellas exista también, aunque en mayor o menor cantidad, intensidad, grado o medida en la otra, es cuestión propiamente ontológica que no compete resolver a la ciencia experimental. Desde luego, para ésta, para explicar o comprender los fenómenos de manera que pueda predecir o calcular resultados que hayan de acontecer (suprema aspiración, no ya meramente pragmática, sino puramente teórica), sólo sirve la última concepción, por referencia a homogéneos cuantitativamente diferentes. Es así, ni más ni menos, que Winge, después de admitir como realizadores "*a feminine element*" y "*a masculine element*" y, en general, genes masculinos y genes femeninos, se ve compelido en seguida para explicar con tal teoría sus propios experimentos en *Lebistes* y los clásicos de Goldschmidt en *Lymantria* (erigidos unánimemente por los autores en piedra de toque de toda teoría sobre la sexualidad) a considerar todos estos genes como valores, positivos o con signo + los masculinos, negativos o con signo - los femeninos, o sea a reducirlos a todos, sin reserva, a simples números, que son los entes más puramente homogéneos que quepa concebir.

Por otra parte, ya dentro del campo de la ciencia particular (de la genética en el presente caso), pero, sin duda, por la misma razón apuntada anteriormente de posibilidad del conocimiento científico-natural, resulta que los fenotipos correspondientes a genes aleles siempre han sido referidos prácticamente a diferencias cuantitativas en un mismo órgano o acto del organismo (1), y cuando esto hubiera sido de todo punto artificioso, cuando los fenotipos de causas mendelianas alternativas *aparecían* como cualitativamente irreductibles en la misma medida práctica, el análisis genético probó, al fin, que tales fenotipos eran en realidad resultantes de la epistasia e hipostasias o interacción de varios genes no aleles fuertemente ligados en un mismo cromosoma (2). De manera que en genética se admite como regla general que *los genes aleles son homogéneos, en cuanto que producen fenotipos prácticamente referibles entre sí a diferencias sólo cuantitativas*. Como es un hecho anatómico, embriológico y hasta fisiológico hartamente comprobado, que el dimorfismo sexual, aunque las más de las veces acentuadísimo, nunca, en rigor, es absoluto, sería sobremañera inconsecuente exceptuar de dicha regla a los realizadores del sexo en cuanto genes.

Para precisar cuanto he dicho formularía como sigue mi pensamiento. Sean F y M los respectivos fenotipos (3) del uno y del otro

(1) "In all cases of multiple allelomorphs it has been found that the genes affect the same character or characters in approximately the same way" (Morgan, Bridges y Sturtevant, 1925, pág. 34). "Nun ist eine weitere Tatsache, dass fast alle bis jetzt bekannten Gruppen von multipeln Allelomorphen die gleiche Ausseneigenschaft betreffen" (Goldschmidt, 1928, pág. 330). "Für alle die vielen bisher studierten Fälle hat sich, wie in den hier genannten Beispielen, feststellen lassen, dass immer die unilokalen Faktoren in ähnlicher Weise sich im gleichen Organ äussern" (Baur, 1930, pág. 168). "Als eine mit wenigen Ausnahmen gültige Regel hat es sich herausgestellt, dass die verschiedenen Glieder einer Gruppe multipler Allele ähnliche Merkmale bedingen" (Stern, *op. cit.*, pág. 16).

(2) Cual es el caso de los factores *b*, *sv*, *ey*, *rot* y *M-IV* en *Drosophila melanogaster*, según Morgan, Sturtevant y Bridges (1928), y el de los 26 factores para la coloración del cuerpo de *Paratettix tefanus*, según Nabours /x (1929).

(3) Recabo, según mi manera de ver, el uso más apropiado de las iniciales

biotipos sexuales (hembra y macho) que la observación, así vulgar como científica, no pueden tomar sino resolviéndolos en indefinida —hasta el límite que convenga— multitud de caracteres, a, b, c, d, e, \dots , cada uno de los cuales, en alguna medida, mayor o menor, sea reconocible en ambos fenotipos. Mediante el análisis genético sábase, por otra parte, que los genotipos correspondientes a dichos biotipos compónense de muchos —aunque, desde luego, en número finito— genes; y, además, que sólo difieren entre sí porque, en vez del par de aleles $\rho\rho$ homocigótico que tiene uno de ellos, hay en el otro el par heterocigótico $P\rho$:

$$G = (\rho\rho A_1 A_1 A_2 A_2 \dots A_n A_n) \rightarrow F = (p \cdot a, \boxed{Q \cdot b}, r \cdot c, s \cdot d, t \cdot e, \dots)$$

$$G' = (P\rho A_1 A_1 A_2 A_2 \dots A_n A_n) \rightarrow M = (p' \cdot a, q' \cdot b, r' \cdot c, \boxed{S' \cdot d}, t' \cdot e, \dots)$$

En estas fórmulas los factores $p, p', Q, q', r, r', s, S', t, t', \dots$ son números, prácticamente racionales; lo que en las mismas está encuadrado son aquellos caracteres que sobresalen superlativamente del

resto fenotípico (porque las razones $\frac{Q}{q'}$ y $\frac{s}{S'}$ son muchísimo

mayores o menores que cualquiera de las otras $\frac{p}{p'}, \frac{r}{r'}, \frac{t}{t'}, \dots$),

apareciendo como lo que distingue por excelencia al macho de la hembra, como la femineidad y masculinidad cualitativas.

Pues bien; en rigor, las únicas relaciones de causalidad que cabe reconocer son las siguientes:

1.^a Que $\left\{ \begin{matrix} G \\ G' \end{matrix} \right\}$ es la causa genética (o bien, que $\left\{ \begin{matrix} \rho\rho, A_1 A_1, \\ P\rho, A_1 A_1, \\ A_2 A_2, \dots, A_n A_n \end{matrix} \right\}$ son las causas genéticas) de $\left\{ \begin{matrix} F \\ M \end{matrix} \right\}$ y, por tanto, de todos y de cada uno de los caracteres $\left\{ \begin{matrix} p \cdot a, Q \cdot b, r \cdot c, s \cdot d, t \cdot e, \dots \\ p' \cdot a, q' \cdot b, r' \cdot c, S' \cdot d, t' \cdot e, \dots \end{matrix} \right\}$

2.^a La causa genética de toda la diferencia entre los fenotipos

F (de femina) y M (de mas) para designar o simbolizar precisamente los fenotipos sexuales, la femineidad y masculinidad propiamente tales.

F y M, y, por tanto, de todas y de *cada una* de las diferencias que hay entre los caracteres $p \cdot a$ y $p' \cdot a$, $Q \cdot b$ y $q' \cdot b$, $r \cdot c$ y $r' \cdot c$, $s \cdot d$ y $s' \cdot d$, $t \cdot e$ y $t' \cdot e$, ... , es que, en vez de ρ , haya P (o viceversa), es decir, la diferencia entre ρ y P.

Cuál o cómo sea realmente esta diferencia entre los realizadores ρ y P sería problema de la misma índole y no menos arduo que el de pretender concebir tal como sea la real diferencia entre los fenotipos F y M. Quizá se aproxime más a la realidad pensar que ρ y P son heterogéneos; pero, así como para aprehender F y M hubieron de ser éstos considerados como homogéneos en cada uno de los diversos caracteres que cupo o fué menester distinguir en ellos, ahora ocurran (teorías de Goldschmidt, Wigne, Aida, etc.) que sólo cabe plantear experimentos para explicar fenómenos, identificando la categoría de causalidad con la noción matemática de función y admitiendo que tanto el fenotipo F como el M no son sino particulares valores de

$$f(h \cdot \rho + k \cdot P),$$

es decir, haciendo que ρ y P, así como las variaciones (*mutaciones*, biológicamente hablando) de ambos, sean números; en suma, considerando que ρ y P sean entre sí puros homogéneos. Y como mayor fundamento de orden experimental cuéntase en favor de ello con que en varios casos (las especies de cariotipo XO o *Protenor* y las de ZO o *Fumea*) es ciertamente:

$$G = (2\rho \dots) \rightarrow F' \quad \text{y} \quad G' = (\rho \dots) \rightarrow M;$$

o bien,

$$G = (\rho \dots) \rightarrow F \quad \text{y} \quad G' = (2\rho \dots) \rightarrow M.$$

No hay otro camino racional, esto es, científico que propugnar para la teoría genética de la dicía un par de realizadores homogéneos (sólo cuantitativamente distintos), masculinizantes y femineizantes, respectivamente, por encima y por debajo (o viceversa en otros casos) de un valor o intervalo umbral, pero exentos en absoluto de calidad sexual alguna.

/de la

II, en cambio,

Al llegar aquí quizá alguien pueda quedar decepcionado de tal labor científica que de antemano renuncia a aprisionar plenamente la realidad a trueque, parece, de esa racionalización/misma, sin darse cuenta de que es esto cómo un tributo por la propia busca de la verdad del que no se verá libre ninguna ciencia experimental. Y yo confieso que ya no sabría argüirle sino remedando una feliz imagen de Rickert: con nuestros conceptos no podemos hacer otra cosa que echar puentes sobre el río caudaloso de la realidad; por diminutos que sean los ojos de esos puentes que habremos de multiplicar sin límite, siempre la realidad fluirá entre ellos inconcebida, con su continua y, por ende, inagotable heterogeneidad.

PUBLICACIONES CITADAS

ALLEN, C. E.

1917. A chromosome difference correlated with sex differences in *Sphaerocarpos*. (*Science N. S.*, XLVI, 466-467.)
1934. A diploid female gametophyte of *Sphaerocarpos*. (*Proc. Nat. Acad. Sci.*, XX, 147-150.)
1935. The occurrence of polyploidy in *Sphaerocarpos*. (*Amer. Jour. Bot.*, XXII, 664-680.)

AIDA, T.

1921. On the inheritance of color in a fresh-water fish *Aplocheilus latipes* T. and S. with special reference to the sex-linked inheritance. (*Genetics*, VI, 554-573.)
1930. Further genetical studies of *Aplocheilus latipes*. (*Ibidem*, XV, 1-16.)
1936. Sex reversal in *Aplocheilus latipes* and a new explanation of sex differentiation. (*Ibidem*, XXI, 136-153.)

BALTZER, F.

1934. Echiurida. (*Handb. der Zoolog. gegr. v. M. Kükenthal, herausg. v. Th. Krumbach*, II, 2, 62-125. Berlin y Leipzig.)

BATESON, W.

1904. *Address of the Zoolog. Sect. British Assoc. f. the Adv. of Sc.* (Cambridge.)

BAUR, E.

1930. *Einführung in die Vererbungslehre*. (Berlin.)

BLAKESLEE, A. F.

1904. Sexual reproduction in the *Mucorinae*. (*Proc. Amer. Acad. of Arts and Sci.*, XL, 205-319.)
1915. Sexual reactions between hermaphroditic and dioecious *Mucors*. (*Biol. Bull.*, XXIX, 87-102.)

BORNHAGEN, H.

1926. Die Regeneration (Aposporie) des Sporophyten von *Anthoceros laevis*. (*Biol. Zbl.*, XLVI, 578-586.)

BRIDGES, C. B.

1921. Genetical and cytological proof of non-disjunction of the fourth chromosome of *Drosophila melanogaster*. (*Proc. Nat. Acad. Sc.*, VII, 186-192.)
1925 a. Sex in relation to chromosomes and genes. (*The Amer. Nat.*, LIX, 128-137.)
1925 b. Elimination of chromosoma due to a mutant (Minute-n) in *Drosophila melanogaster*. (*Proc. Nat. Acad. Sci.*, XI, 701-706.)
1925 c. Haploidy in *Drosophila melanogaster*. (*Ibidem*, XI, 706.)
1930. Haploid *Drosophila* and theory of genie balance. (*Science*, LXXII, 405.)
1932. The genetics of sex in *Drosophila*. (*Sex and Int. Secret.*, 55-93.)

BURGEFF, H.

1924. Untersuchungen über Sexualität und Parasitismus bei Mucorineen. I. (*Bot. Abhdl. herausg. v. Goebel*, IV, 135.)

CASTLE, W. E.

1903. The heredity of sex. (*Contrib. Zool. Labor. Mus. of Comp. Zoöl. at Harvard College*, Bull. XL, n° 4.)

CORRENS, C.

1907. *Die Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes nach neuen Versuchen mit höheren Pflanzen*. (Berlin.)
1926. Ueber Fragen der Geschlechtsbestimmung bei höheren Pflanzen. (*Z. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre*, XLI, 5-40.)
1928. Bestimmung, Vererbung und Verteilung des Geschlechtes bei den höheren Pflanzen. (*Handb. der Vererbungswissenschaft herausg. v. E. Baur und M. Hartmann*, II, C, Liefg. 3, Berlin.)

CREW, F. A. E.

- 1921 a. A description of certain abnormalities of the reproductive system found in frogs, and a suggestion as to their possible significance. (*Proc. Roy. Physic. Soc. Edinburgh*, XX.)
1921 b. Sex-reversal in frogs and toads. A review of the recorded cases of abnormality of the reproductive system and an account of a breeding experiment. (*Jour. of Genetics.*, XI.)

DOBZHANSKY, TH., y SCHULTZ, J.

1934. The distribution of sex-factors in the X-chromosome of *Drosophila melanogaster*. (*Ibidem*, xxviii, 349-386.)

FERNÁNDEZ-NONÍDEZ, J.

1917. Ideas actuales sobre la determinación del sexo. (*Rev. Españ. de Obst. y Ginec.*, II, 1-10 y 63-77.)

GOLDSCHMIDT, R.

1912. Erbliehkeitsstudien an Schmetterlingen I. 1. Untersuchungen über die Vererbung der sekundären Geschlechtscharaktere und des Geschlechtes. (*Z. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre*, VII, 1-62.)
1928. *Einführung in die Vererbungswissenschaft*. (Berlin.)

HARTMANN, M.

1929. Verteilung, Bestimmung und Vererbung des Geschlechts bei Protisten und Thallophyten. (*Handb. der Vererbungswissenschaft herausg. v. E. Baur und M. Hartmann*, II, E, Liefg. 9, Berlin.)
1930. Die Sexualität der Protisten und Thallophyten und ihre Bedeutung für eine allgemeine Sexualitätstheorie. (*Z. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre*, LIV, 76-126.)
1931. Relative Sexualität und ihre Bedeutung für eine allgemeine Sexualitäts- und Befruchtungstheorie. (Atti dell'XI Congres. Internaz. di Zool., Padova, 1930, in *Arch. Zool. Ital.*, xvi, 61-97.)
1933. *Allgemeine Biologie*. (Jena.)

HAUPT, G.

1932. Beiträge zur Cytologie der Gattung *Marchantia* (L.). I. (*Z. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre*, LXII, 367-428.)

HEITZ, E.

- 1927 a. Geschlechtschromosomen bei *Pellia Fabbromiana* (diöcisch) und *P. epiphylla* (monöcisch) (Vorl. Mitt.). (*Ber. d. deutsch. botan. Ges.*, XLV, 607-610.)
1927 b. Ueber multiple und aberrante Chromosomenzahlen. (*Abhdl. der naturw. Ver. Hamburg.*, XXI, 47-57.)
1928. Der bilaterale Bau der Geschlechtschromosomen und Autosomen bei *Pellia Fabbromiana*, *P. epiphylla* und einigen anderen Jungermanniaceen. (*Planta*, v, 725-768.)
1932. Geschlechtschromosomen bei einem Laubmoos. (Vorl. Mitt.). (*Ber. der deutsch. bot. Ges.*, L, 204-206.)

HERBST, C.

1928. Untersuchungen zur Bestimmung des Geschlechts. I. Mitt. (*Sitzber. Heidelberg. Akad. Wiss., Math.-naturwiss. Kl.* II.)
1929. Untersuchungen zur Bestimmung des Geschlechts. II. Mitt. (*Ibidem*, XVI.)

JACHIMSKY, H.

1935. Beitrag zur Kenntnis von Geschlechtschromosomen und Heterochromatin bei Moosen. (*Jahrb. Bot.*, LXXXI, 203-238.)

LANG, W. H.

1901. On apospory in *Anthoceros laevis*. (*Annals. Bot.*, xv, 503-510.)

LORBEER, G.

1927. Untersuchungen über Reduktionsteilung und Geschlechtsbestimmung bei Lebermoosen. (*Z. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre*, XLIV, 1-109.)
1934. Die Cytologie der Lebermoose mit besonderer Berücksichtigung allgemeiner Chromosomenfragen. Tl. I. (*Jahrb. Bot.*, LXXX, 569-818.)

MORGAN, T. H.

1911. An attempt to analyse the constitution of the chromosomes on the basis of sex linked inheritance in *Drosophila*. (*Jour. of Exper. Zool.*, XI, 365-413.)

MORGAN, T. H.; BRIDGES, C. B., y STURTEVANT, A. H.

1925. The Genetics of *Drosophila*. (*Bibliographia Genetica*, II, 3-262, s'Gravenhage.)
1926. The constitution of the germ material in relation to heredity. (*Carnegie Inst. Year Book*, xxv, 308-312.)

MORGAN, T. H.; STURTEVANT, A. H., y BRIDGES, C. B.

1928. The constitution of the germ material in relation to heredity. (*Ibidem*, xxvii, 330-335.)
1929. The constitution of the germ material in relation to heredity. (*Ibidem*, xxviii, 338-345.)

MARCHAL, E., y MARCHAL, E.

1906. Recherches expérimentales sur la sexualité des spores chez les Mousses diöiques. (*Mém. Cour. Acad. Roy. Belg. Cl. Sci.*, II, 1^o, 1-50.)

1907. Aposporie et sexualité chez les Mousses. (*Bull. Acad. Roy. Belg. Cl. Sci.*, 765-789.)
1919. Aposporie et sexualité chez les Mousses. II. (*Ibidem*, 1249-1288.)
1911. Aposporie et sexualité chez les Mousses. III. (*Ibidem*, 750-778.)
- NABOURS, R. K.
1929. The Genetics of the *Tettigidae*. (*Bibliographia Genetica*, v, 27-104.)
- ONO, T.
1935. Chromosomen und Sexualität von *Rumex acetosa*. (*Sci. Rep. Tōhoku Univ.*, iv, 10, 41-210.)
- SCHWARZENBACH, M.
1926. Regeneration und Aposporie bei *Anthoceros*. (*Arch. Julius Kläus Stiftung Vererbungsforsch. Sozialanthr. Rassenhyg.*, 2, 91-141.)
- SHIMOTOMAI, N., y KIMURA, K.
1934. Geschlechtschromosomen bei zwei Laubmoosen. (*Bot. Mag., Tokyo*, XLVIII, 629-635.)
- SHIMOTOMAI, N., y KOYAMA, Y.
1932. Geschlechtschromosomen bei *Pogonatum inflexum* Lindb. und Chromosomenzahlen bei einigen andern Laubmoosen. (*Ibidem*, XLVI, 385-390.)
- SHOWALTER, A. M.
1927. Hermaphroditism in a dioecious Hepatic. (*Proc. Nat. Ac. Sc.*, XIII, 369-372.)
1928. The chromosome of *Pellia neesiana*. (*Ibidem*, XIV, 63-66.)
1929. The genus *Pellia* in Europe and in America. (*Abstr. Gen. Sect. Bot. Soc. Amer.*)
- STERN, C.
1930. Multiple Allelie. (*Hand. der Vererbungswissenschaft herausg. v. E. Baur und M. Hartmann*, I, G, Liefg. 14, Berlin.)
- STRASBURGER, E.
1900. Versuche mit diöcischen Pflanzen in Rücksicht auf Geschlechtsverteilung. (*Biol. Zbl.*, xx, 657-665, 689-698, 721-731 y 753-785.)
- TATUNO, S.
- 1933 a. Geschlechtschromosomen bei einigen Lebermoosen. I. (*Bot. Mag., Tokyo*, XLVII, 30-43.)

- 1933 b. Geschlechtschromosomen bei einigen Lebermoosen. II. (*Ibidem*, XLVII, 438-445.)
- 1933 c. Geschlechtschromosomen bei einigen Lebermoosen. III. (*Ibidem*, XLVII, 715-720.)
- 1934 a. Ueber die Chromosomenzahlen bei drei Anthocerotaceen, mit besonderer Rücksicht auf ihre Heterochromosomen. (*Ibidem*, XLVIII, 54-60.)
- 1934 b. Ueber die Geschlechtschromosomen der Lebermoose. (*Jap. Jour. Genet.*, IX, 95-96.)
1935. Heterochromosomen der Lebermoose. I. Heterochromosomen bei einigen Arten unter Jungermanniales. (*Bot. Mag. Tokyo*, XLIX, 628-635.)

WETTSTEIN, F. VON.

1924. Morphologie und Physiologie des Formwechsels der Moose auf genetischer Grundlage. I. (*Z. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre*, XXXIII, 1-236.)

WINGE, Ö.

1930. On the occurrence of XX males in *Lebistes*, with some remarks on Aida's so-called «non-disjunctional» males in *Aplocheilus*. (*Jour. of Genetics*, XXIII, 69-76.)
1934. The experimental alteration of sex chromosomes into autosomes and vice versa, as illustrated by *Lebistes*. (*Compt. Rend. des Trav. du Labor. Carlsberg, Sér. Physiolog.*, XXI, n° 1, 2-49.)
1937. Goldschmidt's theory of sex determination in *Lymantria*. (*Jour. of Genetics* XXXIV, 81-89.)
1938. Cytology of sex. (*Current Sci., Special number on Genetics*, March, 16-19.)

WITSCHI, E.

- 1923 a. Ueber die genetische Konstitution der Froschzwitler. (*Biol. Zbl.*, XLIII, 83-96.)
- 1923 b. Ergebnisse der neueren Arbeiten über die Geschlechtsprobleme bei Amphibien. (*Z. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre*, XXXI, 287-312.)

WOLFSON, A. M.

1927. The chromosomes of *Sphaerocarpos texanus*. (*Amer. Jour. of Bot.*, XIV, 516-519.)

ZULUETA, A. DE.

1930. La determinación del sexo. (*Revista de Pedagogia*, núm. 108, diciem.)