



**VNIVERSIDAD  
D SALAMANCA**

**Más allá de los genes; más allá de la piel.**

**Sobre la razonabilidad argumentativa del constructivismo biológico y sus  
posibles implicaciones ético-jurídicas**

**Trabajo de Fin de Máster  
Julio de 2021**

Autor: Rodolfo Guarinos Rico  
(Universidad de Salamanca)

Director: Jesús Alcolea Banegas  
(Universitat de València)

Codirectora: Ana Cuevas Badallo  
(Universidad de Salamanca)

**Máster en Lógica y Filosofía de la Ciencia**

**Universidad de Salamanca**

## **Agradecimientos**

Agradezco a Vicente Claramonte Sanz, profesor e investigador en la Universitat de València, su imprescindible guía académica, así como su generosidad a la hora de compartir su tiempo, talento y conocimientos. Su implicación en el desarrollo de las ideas aquí vertidas es tal que podría considerársele, con toda justicia, director en el presente trabajo.

**RESUMEN:** Durante gran parte del siglo XX el desarrollo biológico fue mayormente entendido como preformado genéticamente. Este preformacionismo (gencentristo o ADN-centristo) viene acompañado de dicotomías como la de naturaleza-crianza, todavía en uso ámbitos filosóficos y científicos, que separan ontológicamente al organismo, humano o no, de su ambiente.

Hay quien, sin embargo, disiente. Así, se analizan dos aproximaciones constructivistas en Filosofía de la Biología: la Teoría de los Sistemas de Desarrollo y el Neomecanicismo. Las dos pueden considerarse parte del llamado “interaccionismo constructivista”, fortalecido desde finales del siglo XX y opuesto al preformacionismo. La cuestión central será si ambas son argumentativamente solventes, es decir, consistentes internamente, entre sí y con los datos científicos relevantes. Este estudio hipotetiza y trata de probar que sí lo son, y apunta, además, a los vínculos del interaccionismo constructivista con campos de estudio actualmente operativos en filosofía y ciencia. Respectivamente, con la perspectiva organizativa sobre el desarrollo y la herencia biológicos y con el paradigma del Exposoma en epidemiología. Finalmente, de cara a resaltar la fecundidad filosófica del enfoque constructivista defendido, se señala someramente el potencial ético-jurídico de esta reflexión a través de sus posibles implicaciones en la filosofía ambiental.

Palabras clave: ADN-centristo, constructivismo, razonabilidad argumentativa, manipulación, Teoría de los Sistemas de Desarrollo, Neomecanicismo, especificidad, información.

**ABSTRACT:** During most of the twentieth century, biological development was mostly understood as genetically preformed. This preformationism (gencentristism or DNA-centristism) is accompanied by dichotomies such as the nature-nurture one, still in force in today’s philosophical and scientific fields of knowledge, that ontologically disengage the organism, human or not, from its environment.

There are those who, however, disagree. Thus, two constructivist approaches in the Philosophy of Biology are analysed: the Developmental Systems Theory and Neomechanism. Both can be considered part of the so called “constructivist interactionism”, which has gained momentum since the final period of the 20th century and is opposed to biological preformationism. The central question here is whether both are argumentatively sound, i.e. internally and mutually consistent, and consistent with the relevant scientific data. This study hypothesizes and tries to prove that they are, and furthermore points to the links of constructivist interactionism with currently operative fields of philosophical and scientific study. Respectively, with the organisational perspective on biological development and inheritance and with the Exposome paradigm in epidemiology. Finally, in order to highlight the philosophical fruitfulness of the constructivist approach defended, the ethical-legal potential of this reflection is briefly pointed out through its possible implications in environmental philosophy.

*Key words:* DNA-centristism, constructivism, argumentative soundness, manipulationism, Developmental System Theory, Neo-mechanism, specificity, information.

## Índice

1. Introducción .....	1
2. Una teoría manipulacionista de la causalidad .....	3
3. La Teoría de los Sistemas de Desarrollo: promotores y críticos .....	6
Un interaccionismo constructivista .....	6
ADN-centrismo ontológico y monopolio genético .....	10
C. Kenneth Waters: ADN, actualidad y especificidad .....	10
Marcel Weber: ADN y normalidad biológica .....	11
4. Descentralizar, desplazar y suprimir: Estrategias y tensiones constructivistas .....	12
La estrategia de la descentralización de propiedades .....	12
Las estrategias del desplazamiento y de la supresión de propiedades .....	16
Cosas que no existen: Supresión de propiedades .....	17
De la parte al todo: Desplazando propiedades .....	19
Tensiones entre los marcos argumentativos y enfoques .....	20
5. Conclusión .....	22
Referencias .....	26

## 1. Introducción

Gran parte la reflexión científica y filosófica dominante acerca de la vida durante el siglo XX occidental ha respondido a una táctica reduccionista y esencialista.

Siguiendo tal tendencia reduccionista, a partir de la Biología de poblaciones tomó dominio la concepción de los seres vivos como mera expresión funcional, neutra o disfuncional y, así, selectivamente diferencial, de nuestros genes, gracias a la presión selectiva intergeneracional del entorno. Esto, entendido bajo la expresión *one gene, one trait* —aparentemente popularizando la hipótesis *one gene, one enzyme*, formulada por Beadle y Tatum (1941) a partir de sus estudios sobre la *Neurospora*—, que postulaba la correspondencia entre genes singulares y rasgos fenotípicos concretos, o postulando al conjunto de los genes como el protagonista de la evolución y director del desarrollo. Afín a esta perspectiva sería el concepto de código-guión, rastreable hasta Schrödinger (1944), quien trata al material genético como una especie de código homuncular en miniatura que se autodirige, autolee y autoejecuta (Keller, 2000, p. 82). Ambos enfoques concedían el papel *secundario* de otros elementos, que aportarían “soporte material” a la información genética.

Así, y una vez entraron en juego conjunta y exitosamente el uso metafórico del concepto de información y las metáforas textuales referentes a los genes, el desarrollo de los organismos se consideró el desarrollo-lectura de su programa e información genéticos, mientras que los factores no genéticos equivaldrían a mero ruido, variación-desviación no heredable, etc.

Estos elementos, la información y las metáforas textuales, tienen diversa procedencia. El primero emerge en los años 40 de la triunfante cibernética, cuya definición de información, deudora del trabajo de Shannon (1948) y Wiener (1948) —aunque solo este último, con Arturo Rosenblueth, intentaría introducirlo en Biología (Kay, 1995, p. 622)—, era incompatible con los conocimientos biológicos entonces asumidos y no se seguía lógicamente del planteamiento molecular de los mismos, basado en el ADN. Respondía, más bien, al momento posindustrial, en el que el concepto de información devino nuclear en todos los sentidos (Kay, 1995, pp. 610-611). En cuanto al segundo, se nutre de antiguas tradiciones filosóficas y religiosas de Occidente, que daban gran importancia a la figura del códice (Brandt, 2005, p. 631). Así, en consonancia con los avances técnicos que acompañaban a estas metáforas (las técnicas de ADN recombinante que permiten modificar el material genético, *reescribirlo*), la Biología empezó a comprenderse como una ciencia textual, de lectura y reescritura del Libro de la Vida (Brandt, 2005, p. 630). A la posición nacida de esta fructífera colaboración se la llamó gen-centrismo, o ADN-centrismo, dada la identificación de los genes con las secuencias moleculares de ADN.

Por tanto, se defiende un planteamiento dicotómico: están las secuencias de ADN y su ambiente. Información genética y ruido, programa genético y campo facilitador o dificultador de su despliegue, etc. En realidad, se revive la dicotomía entre organismo y ambiente, más antigua que la propia idea de gen y que, atendiendo al trabajo de Richard Lewontin (Lewontin, 1982; Lewontin, 1983a; Lewontin, 1983b) —que renegaba de ciertos usos metafóricos en el contexto del estudio de la adaptación por selección natural—, los caracteriza como organismo-llave adaptado a un conjunto de presiones selectivas-cerradura mediante la acción de la selección natural,

positiva o negativa. En términos generales, esta dicotomía comprende al organismo como expresión de esencias genéticas cinceladas intergeneracionalmente por el entorno y a este como, ontogenéticamente, mero contexto de expresión genética.

Con este enfoque, Dawkins (1976, 1982) diferenciaba entre replicadores —genes y su contraparte cultural, los memes— y organismos, entendidos como vehículos de tales replicadores. Hull (1988) considera a los vehículos interactores activos y transformadores, pero el planteamiento dicotómico básico es idéntico.

Las fuerzas evolutivas que conectan organismo y entorno —selección natural, construcción de nicho, selección sexual, etc.— no salvan esta desarticulación ontológica. Puesto que el organismo es expresión, enteramente, de sus replicadores, su naturaleza o esencia genética y/o memética lo hace radicalmente diferenciable de su ambiente.

Resumiendo, la mutua selección intergeneracional entre organismo y entorno puede devenir en un régimen de armonía, pero el desarrollo del organismo expresaría solo la información genética y/o memética ya seleccionada positivamente o neutra. La crítica aquí vertida se centra en el gencentristo, enfocado al material genético, sea en su formato más moderado o más radical, que Oyama (2000a, pp. 52-56) distingue como, respectivamente, dualismo convencional e imperialismo genético.

Tal esencialismo gencentrista ha precipitado proyectos como la *Sociobiología* de Wilson (1976), en su momento tan controvertida. Más recientemente, los intentos por privilegiar ontológicamente el factor genético arrancan de la consideración de ciertas propiedades del ADN, como su especificidad causal (Woodward, 2010; Waters, 2007) o la normalidad biológica (Weber, 2006; 2013). Estos últimos critican el interaccionismo constructivista de la anti-reduccionista Teoría de los Sistemas de Desarrollo (por sus siglas en inglés, DST), ya activa en los años 80 del siglo pasado. La DST niega el relato del desarrollo como despliegue y expresión de un programa preformado, concibiéndolo como un proceso contingente de co-construcción realizado por factores genéticos, epigenéticos<sup>1</sup> y ambientales evolutivamente estabilizados en cada organismo-tipo.

Hipotetizamos que este constructivismo se ha mostrado argumentativamente solvente frente a los nuevos desarrollos del ADN-centrismo, y exponemos los argumentos involucrados en la disputa con intención de probarlo. Primero (punto 2), se esclarece la base común de ambos lados en esta disputa, es decir, la teoría manipulacionista de la causalidad. Después (punto 3), se ofrece una óptica general de la DST y su Tesis de la Paridad Causal (TPC), así como las críticas que le han sido formuladas desde algunos defensores notables del ADN-centrismo. Más adelante (punto 4), se consideran tres estrategias argumentativas que, en respuesta, desarrollan tanto la DST como un enfoque similar desde el Neomecanicismo. Se muestra que, además, aparentes tensiones entre ambos enfoques pueden disolverse. Para concluir (punto 5), y con ánimo de reforzar la credibilidad de nuestras conclusiones sobre la razonabilidad argumentativa de este constructivismo biológico, se analiza someramente, dados los límites de espacio, algunas posibilidades de refinamiento de los planteamientos constructivistas desde dos enfoques independientes: uno filosó-

---

<sup>1</sup> Epigenéticos son aquellos mecanismos moleculares encargados de regular la expresión de las secuencias de ADN. De ahí el prefijo griego “epi-”, traducible como “a continuación de”.

fico, la perspectiva organizativa del desarrollo y la herencia, y otro científico, el paradigma del exposoma en epidemiología. Con el mismo fin, se prueba la fertilidad filosófica de estos planteamientos, señalando brevemente sus posibles implicaciones ético-jurídicas a través de la Filosofía Ambiental.

## 2. Una teoría manipulacionista de la causalidad

La teoría que Woodward (2003) desarrolla<sup>2</sup> excede en riqueza a lo aquí recogido, a saber, su idea de manipulacionismo y, específicamente, los dos conceptos clave de especificidad e invariación<sup>3</sup>, asociados a tal idea. Nos basamos principalmente en un suyo trabajo posterior aplicado a la Biología (Woodward, 2010), dejando de lado algunos asuntos en sí mismos interesantes, pero ajenos al debate bajo estudio, como las razones que fundan la preferencia por una teoría causal frente a una reduccionista<sup>4</sup>.

Lo primero a entender es que el enfoque manipulacionista privilegia explicativamente el control *virtual* del experimentador. No se trata, así, de que el control tenga que suceder realmente, sino de que la explicación causal presente factores-*causa* que sean o pudieran concebirse como susceptibles de control experimental. Esto permite razonar a favor o en contra de una explicación en un estilo contrafáctico: Dado un contexto de experimentación, ¿qué habría pasado si variásemos la supuesta causa del efecto que deseamos explicar en condiciones suficientes de control, o alterásemos dichas condiciones? Woodward (2010) ofrece una definición que indica qué es exigible a X para considerarla causa de Y: Podremos decir que X causa Y sí y solo sí, dadas unas condiciones de fondo B, «if some (single) intervention that changes the value of X (and no other variable) were to occur in B, then Y or the probability distribution of Y would change» (p. 290).

A su vez, el estilo contrafáctico permitiría distinguir mera correlación de causa, ya que el contexto de intervención es intervenido para no variar. Ahora bien, debemos precisar que, para Woodward (2010, p. 290), hablamos más bien de *variables-causa* y *variables-efecto* con posibles *relata*. Una variable, digamos X, representa una propiedad de algo. Esta variable nos permite razonar sobre una supuesta conexión causal con

---

<sup>2</sup> <https://plato.stanford.edu/archives/win2016/entries/causation-mani/> provee de un resumen de la teoría completa.

<sup>3</sup> Incluimos la invariación ya que, si bien la defensa desde la DST acude a la especificidad, la invariación protagoniza ciertas críticas desde el enfoque neomecanicista. Trataremos este tema en el punto 4.3.

<sup>4</sup> Aunque esta teoría pudiera parecer altamente especulativa, su ventaja consiste, precisamente, en no adoptar compromisos metafísicos sobre la causalidad. Es una teoría funcionalista que explora la cognición causal como herramienta epistémica de distintas comunidades (científicas o no) para razonar de maneras distintas en base a diferentes propiedades causales. En palabras de Woodward (2014), su aproximación intervencionista o manipulacionista, en tanto funcionalista, arranca de «the idea that causal information and reasoning are sometimes useful or functional in the sense of serving various goals and purposes that we have» (p. 694). En consonancia, Woodward (2014) niega la necesidad de «carrying out a “reduction” of causation or causal thinking to categories that are noncausal» (p. 694). Toda crítica enfocada al uso de las ideas de Woodward por la DST u otros ha de tomar esto en cuenta.

la propiedad Y de otro algo, en base a la pregunta “¿qué pasaría si interviniésemos X, relativamente a Y, dado un contexto controlado B?”. Y bien, ¿cómo se interviene X? Cambiando sus *valores*. Es decir, que como condición necesaria de una intervención, X e Y deben tener, al menos, dos valores posibles cada una. El caso mínimo sería que X e Y tuvieran  $x^1/y^1 =$  ausente (*off*) y  $x^2/y^2 =$  presente (*on*). Aumentar los posibles valores es factible, de forma que, para X, tengamos  $x^1, x^2, \dots, x^n$ , y para Y,  $y^1, y^2, \dots, y^n$ . La expresión “X causa Y”, se deduce, significaría que para al menos dos valores de X, por un lado, y de Y, por el otro, intervenir cambiando tales valores de X modifica sistemáticamente los valores respectivos de Y. En el caso mínimo, si suprimimos/activamos X ( $x^1/x^2$ ), entonces se suprime/activa Y ( $y^1/y^2$ ).

Por esto la aproximación manipulacionista es formalista y ontológicamente *agnóstica* (Vecchi *et al.*, 2019, p. 25), en tanto asumirla como marco teórico no implica una lista *a priori* de cambios-que-sí (o no)-pueden-optar-a-causa. Tampoco hay ningún tipo de exigencia material con respecto a qué puede ser condición de fondo para una intervención. Así, tendríamos una noción mínima, general y formal de causa.

Resumidamente, una explicación causal consistiría en identificar (interviniendo) y exhibir patrones de dependencia entre valores de X y de Y en un trasfondo causal controlado B. Para ser satisfactoria, por tanto, ha de señalar ciertos valores de ciertos factores —en el *explanans*, variable X, y en el *explanandum*, variable Y— tales que, dados ciertos cambios, en un contexto controlado B, en los valores de X, se siguen sistemáticamente cambios en los valores de Y. Entonces, por razonamiento contrafáctico, tales patrones de dependencia entre ciertos valores de X e Y (o, idealmente, todos sus posibles valores) pueden ser considerados de tipo causal. Aparte de su validez, la mayor calidad de una explicación causal deriva de un control mayor del estudio sobre los patrones de dependencia y, por tanto, de cuán cerca se esté de catalogar el total de cambios en X que, para tal contexto B, están sistemáticamente asociados con cambios en Y. Por supuesto, esto implica la exclusión, mejor cuanto más precisa y completa, de aquellos cambios en X no sistemáticamente asociados, a su vez, con cambios en Y.

Pasando a explicar los elementos clave antes mencionados, empecemos por la *invariación*. Los patrones de dependencia exhibidos a modo de explicación causal han de probarse estables. Esta estabilidad se comprende en términos de grados de invariación, y así, es una noción gradual, no dicotómica. Básicamente, la invariación de la relación causal entre X e Y será directamente proporcional a la cantidad de entornos controlados B ( $B^1, B^2 \dots B^n$ ) donde, dada la correspondiente intervención, tal relación causal se replique (Woodward, 2010, pp. 291-292). Basta una mínima repetición (un solo contexto B) para que sea justificable una generalización causal mínima. La invariación puede crecer hasta ofrecer una máxima repetición —no existe contexto causal  $B^n$  en que no se constate la replicación de la relación causal—, desplegando un amplio espectro de grados intermedios (Woodward, 2003, pp. 264-265).

El otro elemento es el de la *especificidad*. También en este caso hablamos de una propiedad gradual de las relaciones causales entre variables. El modelo de especificidad que la DST parece aprovechar es aquel que Woodward denomina INF (*influence*). Una relación causal será más precisa cuanto más se conforme a este modelo ideal dado un contexto controlado B:

(INF) There are a number of different possible states of C ( $c_1 \dots c_n$ ), a number of different possible states of E ( $e_1 \dots e_n$ ) and a mapping F from C to



E such that for many states of C each such state has a unique image under F in E (that is, F is a function or close to it, so that the same state of C is not associated with different states of E, either on the same or different occasions), not too many different states of C are mapped onto the same state of E and most states of E are the image under F of some state of C. This mapping F should describe patterns of counterfactual dependency between states of C and states of E that support interventionist counterfactuals. Variations in the time and place of occurrence of the various states of E should similarly depend on variations in the time and place of occurrence of states of C. (Woodward, 2010, p. 305).

El ideal, en este caso, es la *biyección*: que para cada valor intervenido de X, haya uno y sólo un valor de Y correspondiente, y a tal valor de Y corresponda, igualmente, un único valor de X. Sin embargo, siendo pragmáticos, habiendo asumido una posición gradualista, y siendo el asunto central la identificación de factores causalmente específicos, también serían aceptables casos de redundancia donde, dado un valor de Y, le corresponde más de un valor de X. Lo más dañino para la explicación causal en términos de especificidad, según Woodward (2010, pp. 305-306), sería que, dado un valor de X, le correspondiera más de un valor de Y.

Cuanto más cerca se esté de tal ideal, más afinado (*fine-grained*) será el control causal que se tenga sobre la variable X para con sus efectos en Y (Woodward, 2010, p. 307). Por tanto, se habla de una tendencia a la especificidad causal, que puede tender al infinito: cuantos más valores susceptibles de cambio haya en X e Y vinculados causalmente entre sí, y cuanto más próxima esté esa conexión a la forma de una función biyectiva, más especificidad habrá, pues más control afinado de valores mediante intervención estará disponible.

A su vez, la especificidad mínima, donde solo existe un tipo de cambio que pueda ejercerse en Y a partir de una intervención controlada en X (*switch-like causation*), solo permite un control poco afinado (*coarse-grained influence*)<sup>5</sup>. Una relación causal así, en términos de especificidad —pero tal vez no desde el punto de vista de su estabilidad u otros parámetros—, podría considerarse no suficientemente relevante, pero seguiría ofreciendo especificidad.

---

<sup>5</sup> «A pure case of switch-like causation would be a case in which a causal factor S affects an outcome E in the following way: E can be in a number of different possible states  $e_1, \dots, e^n$ . S can be in just two possible states (“on” and “off”). S is causally relevant to E in the sense that under some conditions (having to do with, e.g., the state of some third variable C), changing the state of S from on to off or vice versa will change the state of E from one alternative  $e_1$  to another  $e_2$ . However, most changes from one state of E to another are not achievable just by changing S—one can’t affect whether  $e_i$  rather than  $e_j$  is realized for most values of  $i$  and  $j$ , just by varying S. In this case, S has little influence in the sense of INF over E—one can’t use S to modulate or fine-tune the state of E. Instead the influence of S on E is relatively coarse-grained. If, on the other hand, for one of the states of S, variations in the state of C are available which will affect which of each of the possible states of E is realized, C will have a considerable amount of fine-grained influence over E. In contrast to S, C will be a relatively specific cause of E» (Woodward, 2010, pp. 306-307).

### 3. La Teoría de los Sistemas de Desarrollo: promotores y críticos

Examinada esta base teórica, podremos entender tanto las siguientes posiciones constructivistas como las reduccionistas, pues ambas la incluyen en sus premisas, si bien con objetivos claramente diferentes.

#### Un interaccionismo constructivista

La clave del constructivismo en Filosofía de la Biología es su enfoque relacional y diacrónico. En vez de entender el desarrollo como expresión de los replicadores génicos, por separado o en conjunto, se plantea como un proceso de co-construcción constante en la cual los rasgos emergen de distintos procesos, fruto de una múltiple realización. Así, todo elemento que intervenga de forma explicativamente relevante en la emergencia de un rasgo o más sería parte irrenunciable e interna de tal multiproceso, a veces en diferentes niveles organizativos. Además, los productos de interacción pueden pasar a ser, si no se desarticulan del curso del desarrollo —como sucede con algunos productos del sistema excretor humano—, factores activos en esta co-construcción. Es decir, que cuando determinamos ciertos elementos como *explanans* de un fenómeno *explanandum*, este *explanandum* puede incorporarse al proceso y ser, él mismo, *explanans* de cara a otros fenómenos que emergen en el ser vivo. Además, la reaparición intergeneracional u ontogenética del tipo de factores anteriores depende muchas veces de la actividad del tipo de factores posteriores, en una suerte de régimen circular con dinámicas de reinicio.

Esto desprende una concepción procesual del ser vivo que no distingue *a priori* entre factores involucrados esenciales y subsidiarios, rechazando todo preformacionismo y, también, la distinción clásica entre naturaleza y crianza (*nature-nurture*).

Desde aquí, parece razonable admitir la posibilidad de que el papel habitualmente reservado al ADN sea ostentado por otros elementos en diferente escala y/o momento, adoptando así un enfoque regido por TPC. La idea general tras la tesis, según opina Gers (2011), partiendo de escritos ya clásicos en la materia (Oyama, 2000b, 2000c; Oyama *et al.*, 2003), adopta tres versiones.

La primera sería la Tesis de la Paridad de Razonamiento, según la cual todo estudio de un sistema de desarrollo debe estar abierto a que cada uno de los factores intervinientes pudiera (o no) ser relevante para el proceso de desarrollo. Negativamente, significa que no podemos, *a priori*, excluir ningún factor o desarrollar una jerarquía de factores adscribiendo a cada uno un nivel fijo de relevancia (Gers, 2011, p. 105).

Las otras dos versiones de esta idea, según Gers (2011), constituirían dos formulaciones de dicha TPC. Una sería débil, de simetría explicativa, y defiende que «One could argue that given genotype A, only by knowing environmental cause B, could we know something about the phenotype. Or given environmental cause B, then we need to know phenotype C in order to know about the genotype» (p. 104). La segunda es fuerte, y defiende un igualitarismo causal a nivel ontológico, según el cual todos los elementos intervinientes en el desarrollo tienen, *a priori*, la misma importancia (p. 104).

La DST asumiría las dos primeras versiones de la idea y rechaza la tercera, adoptando aquello que Susan Oyama (2000b) llamó “interaccionismo constructivista” (p.

333). Dicha idea difiere del concepto igualitarista de democracia causal o mero interaccionismo, desarrollado por Philip Kitcher (2001) en un estilo dicotómico, por el cual naturaleza (*nature*) y crianza (*nurture*) se conciben por separado, para luego concederles un papel causal igualmente privilegiado. Lo que destaca del interaccionismo constructivista de Oyama y de los seguidores, formuladores y revisionistas de la DST es que rechazan las dualidades naturaleza-cultura/crianza, dentro-afuera, organismo-ambiente, ADN-otro tipo de elementos, programa-desarrollo, etc. Y ello, no declarando la igualdad causal de todo elemento, sino una múltiple realización donde la preeminencia causal *puede* cambiar de sitio cada vez, no constreñida por dualidades dicotómicas *a priori* incrustadas en la dogmática cultural de unas ciencias en un período determinado de su desarrollo empírico y conceptual.

Dicho esto, ¿qué son para la DST los seres vivos? Desde su enfoque diacrónico, no entidades estáticas, sino procesos o ciclos de desarrollo, también llamados ciclos vitales, cuya estructura cíclica remite a su composición por procesos y que, en circunstancias adecuadas, se reconstruye y asienta las condiciones para permitir la reconstrucción de procesos descendientes análogos. Es decir, que por *ciclo de desarrollo o vital*, se entiende «a series of developmental events which forms a unit of repetition in a lineage» (Griffiths y Gray, 1994, p. 304). Estos procesos serían el resultado de las interacciones progresivas entre factores genéticos, epigenéticos y exogenéticos<sup>6</sup> que habrían devenido, evolutivamente hablando, relevantes para la reproducción y desarrollo del ciclo vital, y que conformarían una especie de *matrix* que, diacrónicamente —cada cosa a su tiempo, diríamos—, se estructura como un sistema de desarrollo.

Así, el *sistema de desarrollo* sería el conjunto de aquellos elementos que hayan intervenido al menos una vez en el desarrollo del ciclo vital (Griffiths y Gray, 1994, p. 291). De esto se deduce que un momento del ciclo vital, para al menos un rasgo fenotípico (la habilidad del habla, la formación de tales o cuales extremidades y órganos, el desarrollo de una enfermedad, etc.), se explica por un sistema de desarrollo limitado, formado sólo por los factores explicativamente relevantes en ese momento y a tal *explanandum*. En consecuencia, en cada etapa o momento del desarrollo, o incluso dentro de una misma etapa, encontraremos componentes diferentes en el sistema de desarrollo, y extensiones espaciales diferentes del mismo según se incluyan más o menos elementos del entorno.

Desde el punto de vista evolutivo, el ciclo vital se reconstruye incorporando, por un lado, variaciones (mutaciones genéticas, innovaciones en el entorno exogenético, etc.), y, por otro, entidades que dicho ciclo ya está evolutivamente conformado para incorporar. En ambos casos estos “recursos” del desarrollo (Griffiths y Gray, 1994, p. 291) pueden incluir relaciones entre dichas entidades. Por ejemplo, su relación evolutivamente devenida con la luz solar: el Sol no evoluciona, pero sí la relación del ciclo vital y su sistema de desarrollo con la luz solar y, por tanto, el rol de la luz solar en el propio sistema.

Los recursos que interaccionan y conforman el sistema de desarrollo pueden ser proveídos por ciclos vitales ascendientes (*parental resources*), por actividades, en distintos momentos, de la población a la que pertenece el organismo (*collectively generated resources*) o por fases previas del propio ciclo vital (*self-generated resources*). También

---

<sup>6</sup> Término utilizado por Griffiths (2017) para denominar las causas epigenéticas en su sentido amplio o no restringido a lo molecular, apuntando a su calidad de factores ambientales.

pueden encontrarse en el medio independientemente de la actividad poblacional e individual (*persistent resources*) de los sistemas de desarrollo que los incorporen (Griffiths y Gray, 1994, p. 285).

Esto implica cambios en la concepción más tradicional de la evolución de las especies. Entrar en detalles evolutivos va más allá de los objetivos del presente trabajo, pero es interesante atender superficialmente a estas diferencias para hacer justicia a lo que la DST propone. En concreto, está comprometida con la Síntesis Evolutiva Ampliada (*Extended Evolutionary Synthesis*), planteando que existe la herencia evolutivamente relevante de más recursos aparte de los genes, como la luz solar, la microbiota o la influencia de la gravedad, con las que el organismo sostendrá relaciones evolutivamente explicables. Siendo así, también queda disuelta la dicotomía naturaleza-crianza, en gran medida basada en identificar la parte natural de la dicotomía con lo heredado, y lo heredable con el material genético.

Puesto que todos estos recursos pueden variar, tales variaciones pueden afectar a la reproducción diferencial de los ciclos vitales, sometiéndolos a selección natural. Al fin y al cabo, la selección natural es caracterizable de manera formal, independientemente de la naturaleza material del objeto de selección: «The three requirements for natural selection (variation, fitness differences, heritability) are agnostic about the details of inheritance» (Griffiths y Gray, 2004, p. 412). Las críticas ADN-centristas presentes sobre la concepción ampliada de la herencia no niegan, en su mayoría, la existencia del fenómeno, cosa harto difícil actualmente<sup>7</sup>. Más bien, confieren una propiedad, como las de ser-información, especificidad, relevancia evolutiva, etc., predominante o exclusivamente al ADN y, a partir de dicha propiedad, desmerecen la herencia no-genética como irrelevante o no tan relevante en los análisis evolutivos.

Dadas estas definiciones, el ciclo vital, en términos evolutivos, pero no ontogénicos, solo incluye aquellos objetos y relaciones cuya presencia recurrente intergeneracionalmente tenga una *explicación adaptativo-histórica o evolutiva*. Tal tipo de explicación señalaría, en concreto, «the explanatory connection between the transgenerational stability of these resources and the transgenerational stability of certain developmental outcomes» (Griffiths y Gray, 1994, p. 287). Por tanto, la DST no está adscrita a una posición adaptacionista: «Vestiges and features produced because of developmental correlations are as much evolved features of the developmental system as features that offer some adaptive advantage» (Griffiths y Gray, 1994, p. 287).

Aquellos rasgos que no tengan una explicación evolutiva serán los llamados *rasgos individuales* de un sistema de desarrollo particular de un ciclo vital individual, pero no del sistema de desarrollo típico de la especie a la que tal ciclo individual pertenece (Griffiths y Gray, 1994, pp. 286). Dado que esta distinción individual-evolutivo no se debe sino a las circunstancias evolutivas contingentes de la especie, no depende de las características intrínsecas de un rasgo concreto el que sea individual o evolutivo, y así, no justifica introducir el tipo de distinciones dicotómicas aquí criticadas (Griffiths y Gray, 1994, pp. 286-287).

---

<sup>7</sup> Véase Bonduriansky y Day (2018) y, para una concepción multisistemista general de la herencia y la evolución, Jablonka y Lamb (2014).

Pues bien, al estudiar la ontogénesis particular de los ciclos de desarrollo individuales, ambos rasgos cuentan: evolutivos e individuales<sup>8</sup>. Es decir, que dado un organismo concreto, en el espíritu de Oyama (2000c, p. 8), nuestro *explanandum* son algunas de sus características —que podrán ser, no lo olvidemos, recursos para otras características—, y nuestro *explanans*, la interacción constructiva que, dada entre los recursos tanto evolutivos e individuales, alumbrará tales características, y no solo aquella entre recursos relevantes al desarrollo-tipo de un organismo en tanto es tal o cual especie, subespecie, etc.

En consecuencia, el organismo entendido como realidad estática sería un momento congelado dentro de un ciclo vital, una representación parcial de un sistema relacional que, si completo, incluye su entorno. Esto no implica que la entidad que denominamos “organismo” se deshaga, sino que es producto y parte de todo un proceso de co-construcción en el que convergen, a diferentes escalas espacio-temporales, distintos elementos genéticos, epigenéticos y exogenéticos, como parte de procesos integrados sistémicamente. En consecuencia, algunos de los componentes cuya interacción conforma el ciclo vital quedan emplazados fuera de la “piel” del organismo en cuestión.

Así, deducimos que un ser vivo, como ciclo vital, es un proceso de desarrollo de composición variable, sostenido de inicio a fin por sub-procesos vinculados a un sistema de desarrollo en interacción. Sus límites espaciales, es decir, perimetrales, son, por tanto, cambiantes. Elementos exogenéticos esenciales durante la infancia pueden, sencillamente, desaparecer durante períodos posteriores. Así mismo, la evolución de estos ciclos expresa su cambio intergeneracional y puede incorporar o suprimir, respectivamente, elementos que en generaciones previas no estaban o eran imprescindibles. Estos cambios serían consecuencia de diferentes fuerzas evolutivas —algunas mencionadas en la Introducción de este trabajo—, que actúan sobre sus componentes genéticos, epigenéticos y exogenéticos y sobre sus mutuas relaciones.

La concepción biológica aquí resumida viene refinada por su propia defensa. En este sentido, debemos atender al hecho de que las diferentes estrategias para conjurar los desafíos ADN-centristas —de entre las cuales, dos son exclusivas del enfoque neomecanicista— han sido protagonizadas por dos visiones diferentes del constructivismo general aquí planteado, por lo que alguien podría señalar ciertas incompatibilidades en aspectos esenciales. Por nuestra parte, defenderemos que esta supuesta incompatibilidad puede probarse aparente.

Sin embargo, antes de adentrarnos en la defensa, debemos exponer la ofensiva.

---

<sup>8</sup> Griffiths y Gray (1994) explícitamente asumen la relación de dependencia entre las explicaciones relevantes y el ámbito explicativo en cuestión: «For other explanatory purposes, such as the study of developmental abnormalities, a different system must be delineated» (p. 287), y así, qué rasgos evolutivos y/o individuales se consideren y desconsideren dependerá de cada caso. En este sentido, un sistema de desarrollo no es solo una entidad ontológica, sino también una herramienta explicativa respecto de al menos un rasgo. Por tanto, ontológicamente, hablamos de la coexistencia de diferentes sistemas de desarrollo —abstraídos del sistema de desarrollo general— que explican tales o cuales rasgos, ontogénica y/o evolutivamente.

## ADN-centrismo ontológico y monopolio genético

Hasta donde conocemos, la crítica en clave de especificidad ha venido desde el ADN-centrismo, que habría intentado —según quiere probarse aquí, infructuosamente— radicar dicha propiedad en el ADN, si no totalmente, sí especialmente. Como veremos, este frente común no carece de desacuerdos internos, y hay quien ha señalado la necesidad de complementar los argumentos basados en la especificidad con otro fundado en la normalidad biológica, término que se definirá a su tiempo.

### C. Kenneth Waters: ADN, actualidad y especificidad

Sólo teniendo delante la teoría manipulacionista, defiende Waters (2007), no se capta la idea de causa realmente operativa en Biología, pues su gradualismo descuidaría la cuestión de qué propiedad o propiedades definen y diferencian el fenómeno de la causalidad biológica. En consecuencia, también desatendería la posible elaboración de una tipología causal en términos biológicos.

Para Waters (2007), en espíritu woodwardiano, decir en Biología que X representa una causa implica afirmar que X, en el contexto controlado experimental B y bajo intervención, muestra la propiedad de ocasionar sistemáticamente (independientemente de si esto supone una causalidad directa de tal o cual tipo) una diferencia en un elemento Y. Lo denomina *principio de la diferencia*: «differences in a gene cause uniform phenotypic differences in particular genetic and environmental contexts» (Waters, 2007, p. 558).

En cuanto al asunto de la tipología causal, busca diferenciar entre tipos de causa, cara a los procesos de selección causal. Así, diferencia la causa potencial (*potential difference makers*) de la actualmente operativa (*actual difference makers*), es decir, «the cause that makes the actual difference» (Waters, 2007, p. 555). Además, dada una causa actual, es posible que sea la única del efecto que buscamos explicar (*the actual difference maker*) o, simplemente, una de entre al menos dos que, juntas y bajo intervención, expliquen tal efecto (*an actual difference maker*)<sup>9</sup>. Por tanto, una causa *virtualmente* actual bajo ciertas condiciones de intervención podría, al final, resultar meramente potencial.

Waters (2007, p. 567) plantea estas diferencias en una población concreta (de proteínas, células, etc.), dígase p, entendida estadísticamente —como el conjunto de entidades o de momentos diferentes de una entidad en un lapso temporal—, dada la propia definición de causa como introductora de diferencia: toda diferencia debe resaltar entre aquello habitual antes de su introducción. La intención es atender a cómo son o se comportan los factores causales diferenciales realmente, o sea, en una población de al menos dos entidades.

Dado este refinamiento teórico, se propone analizar qué causas, de entre las que son actuales, resultan altamente específicas (*Specific Actual Difference Maker*, o SAD) y cuales, por el contrario, se limitan a un efecto de mínima especificidad (*on/off*) que,

---

<sup>9</sup> Si bien Waters (2007) pormenoriza y casi formaliza las condiciones para estos tipos de causa y, además, otros subtipos causales (pp. 567-571), el debate a tratar involucra solo las clases causales dadas. Nosotros hemos dado definiciones informales que se extraen de estas otras más formales y extensas.

así, no debiera considerarse tal. Y, ciertamente, en el ámbito de las eucariotas, Waters (2007, pp. 575-576) reconoce que no sólo el ADN, sino también la combinación de tipos de ARN-polimerasas, en la población de tal tipo de entidades, puede aportar especificidad, pero arguye que solo el ADN y algunos agentes involucrados en el *splicing* son altamente específicos, situándolos en una posición ontológicamente privilegiada. De esa forma, Waters utiliza el criterio manipulacionista gradual de la especificidad para defender un planteamiento dicotómico tradicional entre el ADN, como única causa SAD, y el resto de elementos presentes en el desarrollo.

### **Marcel Weber: ADN y normalidad biológica**

Incluso si solo el ADN fuese SAD, un mínimo de invariación entre dos variables conectadas solo por su presencia o su ausencia (caso *on/off*) es ya suficiente para considerar una relación de dependencia como específica, pues «causal specificity is nothing but the obtaining of a Woodward-invariance for two sets of discrete variables» (Weber, 2006, p. 606). Así, Waters (2007) estaría concluyendo una asimetría tajante entre causas actuales específicas y no específicas introduciendo arbitrariamente, *ad hoc*, un mínimo de especificidad más exigente que el del propio Woodward (2010). Es decir, estaría dando un salto injustificado de lo gradual a lo dicotómico.

De este modo, Waters (2007) no habría aportado una base suficiente para sostener su dicotomía. Es necesario, pero no suficiente, que se cumpla INF y que las causas, más o menos específicas, sean causas actuales. Ahora bien, toda causa actual debe someterse a un proceso selectivo que atiende a cuestiones de relevancia biológica, antes de considerar temas de especificidad. Dicha selección debe estar guiada por criterios objetivos, o las distinciones avanzadas por Waters (2007) «may be viewed as not being ontological distinctions, or at least not ontological enough» (Weber, 2013, p. 21). Tal criterio objetivo sería el de *normalidad biológica* (*biologically normal interventions*), que, según Weber (2013, p. 28), impondría dos requisitos: 1) Los efectos de X en Y, bajo control experimental del contexto B, podrían acontecer por la acción de procesos naturales y causas conocidas de variación del todo ajenos a la intervención humana (mutaciones genéticas espontáneas, errores en procesos involucrados en la replicación, transposición, etc.), y 2) la intervención sobre la entidad viviente bajo estudio no debe implicar su muerte. Para poder ser seleccionada como relevante de acuerdo con su especificidad, una causa debe cumplir antes tanto con la actualidad como con la normalidad biológica).

Aun así, Weber (2013) reconoce esto como insuficiente para establecer planteamientos realmente dicotómicos, e insta a continuar investigando para asegurar «the special role of genes and DNA in ontogeny in an abstract way, lest not all causes of ontogeny look the same» (p. 35).

En lo que sigue examinaremos las contestaciones a ambas objeciones sobre la actualidad altamente específica y sobre la normalidad biológica. Sin embargo, como veremos, estas objeciones ADN-centristas arrancan de un error conceptual fundamental: confunden la DST con un igualitarismo extremo o democracia causal. En realidad, la DST no considera, como ya dijimos, que «all causes of ontogeny look the same» (Weber, 2013, p. 35), ni defienden «the idea that all causal factors involved in the production of RNA and polypeptide molecules are on a causal par»

(Waters, 2007, pp. 575-576). Así, tampoco pretende que «all causally relevant factors be treated the same» (Woodward, 2010, p. 316)<sup>10</sup>.

#### **4. Descentralizar, desplazar y suprimir: Estrategias y tensiones constructivistas**

A pesar de este error, Griffiths y Stotz (2013) consideran pertinente el desafío de fondo en las reflexiones de Waters (2007) si se desea refutar DST y su TPC. Así, expresan que su ánimo es «to accept Waters' direct challenge and show that DNA shares its sequence specificity with other cellular factors which also act as causally specific actual difference makers with respect to gene products» (p. 79). Esto corresponde a parte de la primera estrategia aquí evaluada (4.1), que también identifica elementos no celulares capaces de dicha especificidad.

Luego consideramos otro estilo de defensa constructivista, neomecanicista (4.2), que varía el marco conceptual y traslada la reflexión desde las entidades que participan en los procesos de desarrollo a los procesos de desarrollo en sí y su contexto bioquímico, causando aparentes tensiones con el enfoque expuesto en 4.1. De hecho, existe una crítica explícita desde el enfoque neomecanicista a la DST y, en particular, a su TPC, en clave de robustez, involucrando la propiedad antes mentada junto a la especificidad: la invariación. Pretendemos mostrar que la crítica había sido efectuada antes y contestada por algunos de los partidarios de la DST, en un formato que llevó a dichos partidarios a dejarse atravesar un tanto por las ideas multisistemistas en el estudio del fenómeno de la evolución. Lidiaremos con estos choques, aparentes o explícitos, al final de este punto (4.3).

#### **La estrategia de la descentralización de propiedades**

Atendamos de nuevo a uno de los aspectos clave en la teoría manipulacionista de Woodward: su agnosticismo ontológico. Vecchi *et al.* (2019, pp. 25-26) reconocen este aspecto como su mayor ventaja frente a otras aproximaciones a la causalidad comprometidas con una concepción ontológica *a priori* acerca de qué puede o no ser causa<sup>11</sup>, y es precisamente esta ventaja la que más explotan, en nuestra opinión, Griffiths y Stotz (2013), Griffiths *et al.* (2015) y Griffiths (2017) para, desde la DST, elaborar la teoría general de la información biológica que ha de presidir su estrategia. Acorde a este agnosticismo manipulacionista, se considera que la variable-cause puede ser un elemento genético, epigenético o exogenético, y tampoco nada dentro de la DST impide poder encontrar variables-cause tanto en el interior del organismo como fuera de él.

Con este ánimo inclusivo, nuestros autores muestran que los genes no son las únicas causas relevantes a tenor de su especificidad.

---

<sup>10</sup> Curiosamente, las atribuciones de Woodward (2010) a la DST pretenden justificarse citando el trabajo de Oyama (2000b) donde, como ya hemos señalado, explícitamente se rechaza la idea de democracia causal.

<sup>11</sup> Vecchi *et al.* (2019, pp. 25-26) dan el ejemplo de Mahner y Bunge (1997), quienes toman como condición necesaria para considerar a X causa genuina el que esta sea una causa eficiente, excluyendo así al ADN, como causa formal, de entre las causas del desarrollo.



Contestando a la crítica de Waters (2007), y siguiendo la teoría de Woodward (2003, 2010), podría defenderse no solo las variables-causa genéticas son capaces de demostrar control causal específico afinado (*fine-grained control*) sobre otras variables, ni tampoco los únicos elementos actualmente diferenciadores (*actual difference makers*), sino que otro tipo de variables-causa, en ciertos contextos y ocasiones, son también SAD.

Griffiths y Stotz (2013), Griffiths *et al.* (2015) y Griffiths (2017) desarrollan esta respuesta conectando la especificidad con una comprensión concreta de la información en términos biológicos, que se introducirá en seguida. De momento, digamos que, para Griffiths (2017), la presencia de especificidad se mide en términos de posibilidad de reducción de incertidumbre, en base a la teoría manipulacionista: mayor aptitud para determinar con precisión y, así, certeza, los valores de Y mediante cambios en los valores de X equivaldrá a mayor especificidad (p. 3).

Con esta idea Griffiths (2017, p. 3) considera que existen, dentro de un proceso molecular, *fuentes de eficiencia y fuentes de especificidad*. Las primeras serían causas con especificidad restringida al mero *on/off*, pero relevantes causalmente en el proceso y en la cantidad del producto generado —la densidad poblacional de proteínas o la mera presencia de una población de proteínas que, por ejemplo, está determinada por la presencia o ausencia de ARN-polimerasas del tipo a tal efecto favorable<sup>12</sup>— o a la velocidad de producción. Las segundas serían causas con especificidad superior a ese *on/off* básico.

Armonizando esta dualidad con la distinción de Crick (1958) entre procesos de transmisión de materia y energía y procesos de transmisión de información, la información vendría transmitida y aportada por causas que constituyesen fuentes de especificidad. Así, se defiende que existen dos tipos de información en los seres vivos. Primero, la llamada *Información de Crick* (en adelante, IC) o secuencial, con la que Crick refería la precisa determinación de la secuencia de aminoácidos en una proteína, es decir, de su orden o estructura, por el ARNm, o del ARN respecto al orden de los nucleótidos y, por extensión, de los codones, por el ADN. Según Griffiths (2017, p. 2), Crick evitó relacionar esto con una concepción semántica de la información, prefiriendo hablar de «detailed residue-by-residue determination» (Crick, 1998). Este tipo de información responde por una determinación estructural específica en el sentido de Woodward, en tanto podemos alterar un abanico de valores secuenciales de la variable-causa (ADN o ARN) y, así, ejercer un control afinado sobre el valor que adopten las variables-efecto (respectivamente, la estructura del ARN o las proteínas).

El segundo tipo de información podría considerarse no-secuencial, en tanto las variables-causa ejercen «the precise determination of phenotypes that are causally downstream of the primary structure of gene products, phenotypes such as the tertiary structure of proteins, and still more distally, morphology and behaviour» (Griffiths, 2017, p. 5). Esta determinación precisa tiene por variables-efecto elementos de ámbitos organizativos más allá de las proteínas, que constituyen el estadio final de

---

<sup>12</sup> Nótese que si “X” denota una población de diferentes tipos de ARN-polimerasas —y en las eucariotas hay tres, según Griffiths y Stotz (2013, p. 54)— asociadas a diferentes genes, entonces parece que sí sería una fuente de especificidad, pues diferentes posibles combinaciones de tipos de ARN-polimerasas estarían disponibles, habiendo una especificidad mayor que el simple *on/off*.

influencia de la IC, cuya última posibilidad de influencia secuencial sería la determinación de las variables-efecto que constituyen las secuencias de aminoácidos. Así, no pudiendo consistir en una codificación, aun cuando necesite de procesos intermedios de codificación, hablaríamos de un tipo más general de información: la *información biológica*.

Ambos tipos de información, secuencial y biológica, pueden estar vinculadas tanto a elementos genéticos y epigenéticos, como a elementos exogenéticos circundantes. Así, el tipo de refutación del ADN-centrismo que buscan Griffiths y Stotz (2013), Griffiths *et al.* (2015) y Griffiths (2017) consiste en mostrar que otros agentes aparte de las moléculas de ADN pueden ejercer un control causal afinado, constituyendo fuentes de especificidad y, por tanto, de información.

Siendo así: ¿qué otros agentes aparte del ADN podrían ejercer una influencia causal afinada y, de ese modo, una determinación precisa, tanto en el sentido de IC como en el de la información biológica?

Comenzando por IC, Griffiths (2017, p. 4) empieza ya en el propio ámbito genético. Dentro del ADN, tanto las *secuencias codificantes* como las *secuencias no-codificantes* transmiten IC. Por ejemplo, promoviendo o silenciando mediante sus productos la actividad de *splicing* realizada a los intrones, con su consiguiente efecto en la configuración del conjunto de exones<sup>13</sup> que emergen del proceso de transcripción (respectivamente, hablaríamos de *intronic splicing enhancers* y de *intronic splicing silencers*). Así la IC de las secuencias no-codificantes altera los efectos secuenciales de la IC de las secuencias codificantes. Fuera del ámbito estrictamente genético, existen fuentes de IC epigenéticas, por herencia parental o inducción ambiental directa, como las alteraciones en la cromatina llamadas *marcas cromáticas*, producto de mecanismos de metilación y acetilación de las moléculas histonas en las que el ADN se encuentra “enrollado” y que afectan su “expresión”: qué secuencias son finalmente codificadas y cómo se codifican, y qué tipo de transcripción de ARN se realizará, ya que el *splicing* del ARN es normalmente co-transcripcional e interacciona con la cromatina.

Más específicamente, Griffiths y Stotz (2013) ofrecen una tipología de mecanismos causales que transmiten IC, clasificándolos por el modo de transmisión. Primero, Griffiths y Stotz (2013, pp. 84-97) señalan mecanismos que 1) actúan mediante la *activación de la información secuencial*<sup>14</sup>, 2) realizan una *selección diferencial de secuencias*—una selección de ciertos conjuntos de exones en lugar de otros, de forma que ciertas secuencias concretas de nucleótidos son cortadas y empalmadas (*spliced*)— y 3) generan *de novo* información secuencial, al efectuar una *alteración por selección* del orden lineal en que aparecen los nucleótidos (*sequence creation*). En este último caso, no solo se trata de influir, como anteriormente, en qué exones son seleccionados positiva-

---

<sup>13</sup> Siendo un *intrón* una región del ADN presente en un producto pre-ARNm, los *exones* son las secuencias (conjuntos de nucleótidos) que quedan y se incorporan al ARNm maduro tras entrar en acción los mecanismos de *splicing* alternativo (Griffiths y Stotz, 2013, p. 56).

<sup>14</sup> Las eucariotas necesitan todo un complejo molecular que permita la activación de las secuencias accesibles. Para ello, la labor de elementos *cis-actuantes* (*Cis-acting loci*) y *trans-actuantes* (*Trans-acting loci*) es esencial. Por clarificar términos, los primeros están en la misma molécula de ADN del gen que regulan (King *et al.*, 2006, p. 84), mientras que los segundos son secuencias no codificantes de ADN que, mediante sus productos, pueden regular genes presentes en moléculas de ADN distintas de aquella en que se encuentran (King *et al.*, 2006, p. 448).

mente o excluidos, sino que en tal selección se produce un trastoque de la correspondencia ADN-ARN (*trans-splicing*), así como se interviene en qué nucleótidos son insertados, mantenidos o retirados dentro de los exones (*RNA editing*), o en el código que efectivamente es “leído” en los codones, por ejemplo, modificando la dirección de “lectura” (*codon redefinition* o *translational recoding*).

Luego, Griffiths y Stotz (2013, pp. 114-124) señalan mecanismos que 4) seleccionan diferencialmente IC mediante la *realización de modificaciones cromáticas*, efectuadas tanto por factores trans-actantes como cis-actantes, y transmisibles por meiosis tanto como por mitosis. Estas últimas modificaciones pueden ser por metilación (transferencia de grupos metílicos) a las bases citosinas de islas CpG, o por la modificación de los residuos de aminoácidos de las histonas, especialmente en sus colas amino-terminales<sup>15</sup>, tanto si la fuente última de modificación es la llamada impresión parental genómica, como si se trata de una herencia citoplasmática de componentes del progenitor, como organelos con su propio genoma, sistemas internos y externos de membranas que sirven para generar más membranas como ellas, o factores ARN capaces de participar tanto en la síntesis de proteínas (ARNm) como en actividades reguladoras (por ejemplo: ARNnc, mi-ARN, ARNi y ARNnc largo).

Objetar que es posible reducir la influencia epigenética a los factores genéticos sería precipitado (Griffiths, 2017, pp. 4-5). Primero, porque la separación entre fuentes de especificidad y de eficiencia convierte la cuestión por la información en un asunto formal, de control causal altamente específico, en este caso secuencial, ajeno a la constitución material de los agentes que lo ejerzan. Además, porque tomar al genoma como origen material de los agentes epigenéticos operativos en un organismo no es siempre posible, pues el factor que influye en los mecanismos epigenéticos de un ser vivo puede ser externo a dicho organismo, como sucedería con el genoma de los progenitores —casos de impresión parental y de conflicto genómico inter-parental (Cowley *et al.*, 2012)— o con la temperatura, vía su influencia causal sobre los procesos de *splicing* alternativo, lo cual parece relacionado con la gestión de los ritmos circadianos de los organismos (Sánchez *et al.*, 2010).

En conclusión, la propiedad de transmitir causalmente IC puede estar distribuida genética, epigenética y exogenéticamente, y ello estaría probado por la presencia de estos mecanismos. Específicamente, la amplia distribución de la especificidad del tipo IC justificaría hablar de un control por combinación (*combinatorial control*) de diferentes variables-causa (Griffiths y Stotz, 2013, pp. 49-50).

Repitamos esta estrategia con el concepto más general de información biológica. Este control causal se ejerce, como ya hemos dicho, si bien a través de mecanismos epigenéticos, más allá de las proteínas: sobre aspectos morfológicos, conductuales, etc.

En casos de variaciones epigenéticas producidas por variables-causa exogenéticas, dichas variaciones no se suelen transmitir mediante meiosis, y así quedan adscritas a la herencia ecológica, y no a la genética y epigenética. En concreto, se heredan las relaciones relevantes con el entorno para el desarrollo. Puesto que tales factores suelen ser provistos por los progenitores de forma más o menos indirecta, hablamos de efectos parentales en un sentido amplio o no molecular.

---

<sup>15</sup> Según Griffiths y Stotz (2013, p. 70) este tipo de modificaciones postransduccionales corresponde al denominado “código de histonas” (*histone code*).

De entre estos, Griffiths y Stotz (2013) dan algunos ejemplos (pp. 126-127). Así, estaría la transmisión de algunos *productos genéticos parentales* —como las proteínas— o de *componentes citoplasmáticos* —mitocondrias, plástidos, membranas, factores que actúan como señales celulares, simbiontes intra-celulares, gradientes químicos—, la *oviposición* —en los ovíparos, la colocación de los huevos en entornos que pueden tener efectos positivos o negativos sobre el desarrollo del organismo y sus opciones de supervivencia (efectos nutricionales, de protección, lumínicos, etc.)—, la transmisión de *microbiota intestinal del progenitor* —en ocasiones, necesaria tanto para el funcionamiento intestinal de las crías como para el desarrollo competente del sistema inmunológico y el metabolismo diario—, la *determinación sexual* —por medio de exposición a cierta temperatura en reptiles, o mediante influencia hormonal en la selección de gametos en los pájaros—, el *provisionamiento nutricional* —mediante los componentes nutritivos de las semillas, el huevo o la placenta, permitiendo el desarrollo, pero también afectando a las preferencias nutricionales y, así, a los futuros hábitos alimenticios—, el *cuidado parental* —como en el caso de las ratas afectadas por la actitud más o menos cariñosa de su madre durante la infancia, que les lleva a replicar el comportamiento materno cuando son adultas en períodos de cría—, la enseñanza de ciertos *hábitos y el aprendizaje* y, por último, el *estatus social* en mamíferos, y concretamente la herencia en primates de la posición social jerárquica de la madre por su progenie.

Así las cosas, también la propiedad de transmitir causalmente Información biológica estaría ampliamente distribuida. En definitiva, esta estrategia reformula la idea de información para distribuir la especificidad entre entidades más allá de las reconocidas por Waters (2007) como SAD. Además, los ejemplos dados suceden en la realidad —si bien es cierto que se centran especialmente en las eucariotas— y pueden efectuarse sin producir la muerte de la célula o el organismo implicado, cumpliendo con los requisitos de normalidad biológica dados por Weber (2013).

### **Las estrategias del desplazamiento y de la supresión de propiedades**

Antes hemos hablado de las diferencias a la hora de interpretar el enfoque constructivista y de cómo ello llevaría a una diferente estrategia de defensa. Es el caso del marco de Vecchi (2020) y Vecchi *et al.* (2019), que no sólo incluyen otros planteamientos, sino que excluyen, además, la idea de la información como algo realmente existente, así como la propia idea de determinación del desarrollo.

El marco teórico distintivo de este enfoque es el modelo de desarrollo que, tomado de Waddington (1939), reformula West-Eberhard (2003). Básicamente, el desarrollo se representa como el trayecto de una esfera que desciende por un paisaje epigenético (*epigenetic landscape*) inclinado y con accidentes geográficos. De camino al valle, la esfera encuentra bifurcaciones que actúan como puntos de conmutación (*switch points*) en los cuales su curso debe tomar una u otra dirección.

La interpretación de Waddington (1939) es determinista: los genes serían *evocadores* que deciden la resolución de cada punto de conmutación, en cada fase del desarrollo. West-Eberhard (2003), sin embargo, interpreta al paisaje de bifurcaciones como un proceso de *múltiple determinación* donde los organismos, las células, etc., se comportan como transductores de la influencia causal de elementos genéticos y ambientales intercambiables. Es la combinación de diferentes influencias causales, in-

cluyendo los genes, la que resuelve cada punto de conmutación en una u otra dirección.

Junto a esta forma de concebir el desarrollo, se toma el *enfoque neomecanicista* de Bechtel y Richardson (2010), que recobra y reformula la óptica mecanicista y parte del contexto de los elementos estudiados para aportar una interpretación bioquímicamente guiada de los procesos involucrados en el desarrollo. Según Vecchi (2020, p. 2), consiste en un método de razonamiento en tres fases: descomposición, recomposición y situación. Los análisis por *descomposición* estudian los mecanismos que componen los procesos, buscando aportar detalle molecular a las explicaciones. Lo hace, por ejemplo, descomponiendo el desarrollo de un rasgo fenotípico en puntos de conmutación o conjuntos de puntos de conmutación. También se necesita, vía *recomposición* de lo analizado, entender «how parts and their activities are orchestrated» (Vecchi, 2020, p. 2). Es decir, entender los procesos concretos en los que estos mecanismos causales están integrados, las dinámicas en las que participan y que muchas veces los transforman. Finalmente, un tercer tipo de análisis ha de situar estas dinámicas en su contexto completo, dilucidando «how mechanisms interact between themselves and within the larger cellular, organismal and environmental context» (Vecchi, 2020, p. 2).

Con este modo de proceder en la reflexión operan las dos estrategias argumentativas siguientes contra el ADN-centrismo.

### **Cosas que no existen: Supresión de propiedades**

Empecemos por la estrategia de *supresión de propiedades*, en concreto la de *la propiedad de ser información*, entendiendo esta como literalmente separada de los flujos de materia y energía, corriendo independiente por los procesos bioquímicos. La idea, resumidamente, es que la distinción entre flujos de materia y energía y flujo de información es meramente analítica. El propio Crick (1958, p. 144) hablaba de la “información” como una expresión conveniente (*a convenient shorthand*) y consideraba importante la bioquímica detrás de la transmisión de este orden secuencial. Según Vecchi (2020, pp. 3-4) considerar la información como existente independientemente de la materia y la energía de los procesos bioquímicos es una ilusión provocada por estudios en exclusiva composicionales y organizativo-espaciales<sup>16</sup> de las realidades biológicas, que son meramente sincrónicos y, así, excluyen los análisis causales. Estos últimos, necesariamente diacrónicos y atentos a la cadena de causas materiales, desacreditarían esta concepción “fantasmal” de la información.

Se aplica la misma estrategia de supresión contra *la propiedad de determinar el desarrollo*, concedida usualmente al ADN. Esta supresión, unida a la anterior, permite separarnos mucho más claramente de la idea preformacionista de programa genético, ya que los procesos bioquímicos no se encontrarían predeterminados, programados ni

---

<sup>16</sup> Recogiendo la distinción de Craver y Bechtel (2006), Vecchi *et al.* (2019) favorecen un procedimiento de estudio de los mecanismos implicados en el desarrollo que sigue la guía dada de descomposición, recomposición y situación. Así, hablan de análisis en clave de «composition (by decomposing them in component parts), organisation (by studying the spatial and temporal interactions between the components parts) and causally (by studying how the spatial and temporal interactions of the component parts generate a system of causal chains)» (p. 21).

dirigidos desde ningún sitio concreto, tampoco desde el ADN. Pues bien, si partimos del modelo de puntos de conmutación y de la idea de los transductores —los organismos modulan las influencias causales—, y consideramos que la producción de un rasgo dado depende de varios puntos de conmutación, entonces la expresión según la cual un elemento, genético o no, determina tal fenotipo, es incorrecta.

Lo más adecuado sería preguntar si el elemento en cuestión determina un conjunto limitado de puntos de conmutación involucrados en la aparición del fenotipo, pudiendo identificarse este conjunto con el total de puntos de conmutación implicados en tal o cual rasgo fenotípico, o en todos. Por tanto, dado uno o más puntos de conmutación, si ha de haber un elemento determinante, la pregunta será la siguiente: «are there any genetic or environmental inputs exerting dictatorial causal influence at specific switch points by tipping the threshold and hence individually causing the change of state or pathway?» (Vecchi, 2020, p. 3).

Vecchi lo niega. Tal propiedad requeriría una entidad que fuese condición causal necesaria y suficiente para la ocurrencia de tal o cual rasgo fenotípico en al menos un punto de conmutación concreto (Vecchi *et al.*, 2019, p. 29). Sin embargo, argumenta que dicha propiedad ni siquiera puede existir, al menos fuera de un modelo abstracto ideal. ¿Qué tendría que suceder para que no pudiera darse tal propiedad? Bastaría con que tal propiedad estuviera del todo ausente ya en la condición más simple y temprana dentro de los procesos de influencia causal. Si el punto de conmutación más simple y directo considerable carece de elementos que ejerzan esta determinación dictatorial, ¿cómo algún factor, genético o no, podrá determinar dictatorialmente puntos subsiguientes igual o más complejos? Por extrapolación, dice Vecchi (2020, p. 3), tenemos que asumir que esto no se dará. Incluso si hubiera variables-*causa* que explicasen en un, digamos, 90%, la resolución final de un punto de conmutación a favor de tal efecto en la variable-*efecto* Y, no podría defenderse que tal factor determinase tal punto de conmutación: «Cases of multiple developmental factors simultaneously contributing to the regulation of the threshold mechanism cannot be instances of determination» (Vecchi *et al.*, 2019, p. 28).

¿Y cuál sería ese *primer punto de conmutación* en el contexto más simple y directo posible? Según Vecchi (2020), «the generation of a DNA coding strand from a starting DNA sequence» (p. 3), que requiere tanto del ADN como de holoenzimas —o sea, complejos moleculares conformados por una ARN-polimerasa y un factor sigma—, ambos elementos irrenunciables para la resolución del punto de conmutación.

Por esto la propiedad ontológica tratada *no puede* darse para ningún agente involucrado en el proceso real de desarrollo, fuera de algunos de nuestros modelos abstractos, y así no permite establecer una comprensión ADN-centrista. Precisamente, este uso inadecuado de la abstracción sería algo imputable a Waters (2007), que obviaría que cuantos más puntos de conmutación medien la influencia causal del ADN en un producto fenotípico, más probable será que dicha influencia genética quede debilitada o eliminada. De hecho, como antes decíamos que señalaba Griffiths (2017), la IC no va más allá de las proteínas, por lo que la influencia causal del ADN más allá de ese punto debe ejercerse en forma de información biológica, que difícilmente puede no distribuirse. Antes, incluso, hay casos de “errores” de transcripción, de los que se ha hablado ya. Todo esto es lo que Waters (2007) estaría obviando.

## De la parte al todo: Desplazando propiedades

Este marco conceptual neomecanicista también se utiliza para realizar un argumento de *desplazamiento de propiedades* habitualmente atribuidas al ADN hacia, primero, aquellos procesos donde tal elemento está inserto y con los que interactúa (análisis por recomposición) y, luego, hacia los sistemas en los que se encuentran insertos tales procesos (análisis por situación). De ese modo se considera que la propiedad sería más bien del sistema celular o, más “arriba” todavía, del organismo multicelular o el sistema de desarrollo total, fuera del cual el ADN no podría *reflejarla*.

En opinión de Vecchi (2020), no solo es incorrecto decir que ser SAD es algo propio, en exclusiva, del ADN, sino que, de hecho, ningún recurso puede siquiera considerarse SAD, al menos en sí mismo, pues toda propiedad identificada sería una *propiedad relacional*. El ADN solo puede ejercer una influencia causal afinada (*fine-grained influence*) en ciertos contextos bioquímicos que muestran propiedades y en colaboración con otros elementos. Cuando las condiciones cambian, en términos manipulacionistas, varían los valores de las variables, y estos otros elementos-variables —ejemplos de los cuales nos han brindado Griffiths y Stotz (2013) y Griffiths (2017)— pueden ejercer su propia influencia causal afinada, anulando o rebajando la del ADN y siendo tan causas afinadas como el propio ADN. Por tanto, la especificidad la ostenta, no tal o cual elemento *en sí*, sino dicho elemento-en-un-sistema, o sea, el régimen de interdependencia e interacción entre dichos elementos. Resumidamente:

...causal specificity is not a unique biochemical property that DNA molecules manifest spontaneously but, rather, one that is manifested within a particular relational context or mechanistic orchestration. More generally, it could also be argued that causal specificity, mechanistically speaking, can only be considered as a property of the developmental system (Vecchi, 2020, p. 6).

En un lenguaje propio del Neomecanicismo: la descomposición en partes de los procesos de transcripción, bajo cierta abstracción de la *matrix* bioquímica, genera el espejismo de que el ADN posee tal propiedad. La recomposición, sin embargo, delata dicha propiedad como relacional y propia del proceso en conjunto. A esto se añade el análisis situacional, el cual transfiere tal propiedad al contexto bioquímico completo de tales procesos, que en el caso concreto del rol causal del ADN es el ámbito celular. La propiedad en la que debería sustentarse la distinción ontológica del ADN frente al resto de elementos simplemente no es suya, sino del sistema de desarrollo en que se integra el conjunto de procesos celulares implicados, en este caso los procesos de transcripción, de los cuales sin duda el ADN forma una parte irrenunciable e importante.

Este deslazamiento implica que el titular real de las propiedades que no han sido suprimidas sería el sistema de desarrollo como un todo, imposibilitando todo ADN-centrismo.

## Tensiones entre los marcos argumentativos y enfoques

En base a las tres estrategias expuestas, parece que las propiedades estudiadas no pueden fundar una comprensión dicotómica del desarrollo y la herencia que dé primacía ontológica al ADN (o cualquier agente del desarrollo) frente a otros elementos.

Sin embargo, ciertas tensiones entre estos enfoques podrían levantar objeciones de incompatibilidad entre la estrategia de descentralización desde la DST (punto 4.1) y las del Neomecanicismo (punto 4.2). La primera asumiría que la propiedad de la información sí existe realmente, y que entidades concretas ostentan, independientemente del sistema de desarrollo completo, en sí, propiedades como la de la especificidad.

Contestaríamos diciendo que esta conclusión no es necesaria si consideramos la estrategia en 4.1 como un trabajo meramente analítico. Dicha labor analítica atribuiría propiedades a entidades concretas solo para probar que tal aproximación no sirve para defender la primacía ontológica del ADN. De hecho, bien podría comulgar con la idea de que esas entidades, simplemente, *reflejan* propiedades del sistema de desarrollo. También la separación de los flujos de información y de materia y energía sería meramente analítica, reducida la información IC y biológica a formas diferentes de especificidad, necesariamente de carácter bioquímico.

Otro desafío a la DST se despliega en doble sentido: en clave de robustez, en el contexto de la ontogénesis, y de fidelidad, en el ámbito evolutivo, conectando con una de las dos propiedades causales mentadas al inicio como parte del marco manipulacionista, a saber, la invariación.

Ontogenéticamente, en casos como el desarrollo de la ptilopodia en pollos, esta puede ser causada tanto por variación de la carga genética como por la administración de 125 µg de ácido retinoico efectuada experimentalmente en crías de 10 días de edad (Vecchi, 2020, p. 7). Según Vecchi (2020), siendo la carga genética una causa más distal que el ácido retinoico, sería esperable que la carga genética tuviera una menor invariación —más contextos B donde X *no* causa Y— que el ácido retinoico. Sin embargo, esto no sucede pues, aun cuando la mayor distancia impone mayores trabas a su influencia, las variaciones genéticas implicadas consiguen afectar a todo el conjunto de puntos de conmutación involucrados. Así, concluye Vecchi (2020), «it could be argued that DNA's causal influence is not on a par with that of the environmental input. The reason for this is that the first developmental pathway is more robust and insensitive to perturbations» (p. 10).

Se deduce que la *robustez* de un elemento, en un proceso de desarrollo, contempla tanto la invariación actual en un sentido manipulacionista como la facilidad o dificultad aportada por el contexto bioquímico en el que se encuentra el elemento, relativamente al mantenimiento de tal grado de invariación. Como la menor distancia debería hacer más sencillo para el ácido retinoico que para el ADN, en este caso, mantener su invariación, el hecho de que la variación genética correspondiente mantenga los mismos niveles de dicha propiedad podría indicar una mayor robustez.

Evolutivamente, se apuntaría a la fidelidad intergeneracional de los procesos de replicación, transcripción y traducción. El argumento, compuesto por dos premisas y una conclusión, sería como sigue:



P.1: Los procesos celulares de replicación de ADN son, en varios órdenes de magnitud, más fieles que los de transcripción, a su vez más fieles en varios órdenes de magnitud que los procesos celulares de traducción. Es decir, que los mecanismos de control de calidad de los procesos de reproducción son más afinados, de mayor calidad, cuanto más próximos al ADN. Esto explicaría, además, su mayor invariación relativamente a otros elementos del desarrollo.

P.2: La selección es más débil, de acuerdo con Lynch (2010), contra los “errores” en los procesos de síntesis de proteínas que contra los “errores” de replicación.

Conclusión: Es razonable, como hipótesis, pensar que «the function of DNA as a template in replication and transcription is causally central for the survival of the cell», y que, por tanto, «The evolution of highly efficient DNA repair and transcription quality control mechanisms could be interpreted as a form of cellular control and regulation of DNA sequences aimed at protecting them from damage» (Vecchi, 2020, p. 10).

Ambos argumentos señalarían que el ADN habría devenido el recurso de desarrollo más importante. De esta forma, si bien el tajante planteamiento dicotómico del ADN-centrismo no es defendible, pues el ADN no posee en sí y por sí tales propiedades, la propiedad relacional que refleja el ADN indicaría un *a priori* en la importancia ontológica superior (aun si gradual) de aquellos procesos bioquímicos que involucren ADN, también falsando TPC (Vecchi, 2020, p. 10). En consonancia, la paridad de razonamiento podría ser sustituida por una primacía *instrumental* del ADN.

Sin embargo, el salto hacia este *a priori* en cuanto a la importancia *ontológica* no es necesario ni intuitivo. La diferencia en cuanto a la fidelidad puede tener otra explicación:

The genetic heredity system may well have been optimized for the ability of organisms to transfer biological specificity reliably between generations (Bergstrom y Rosvall 2009). This ability, perhaps the key innovation in the history of life, was dependent on the invention of nucleic-acid based heredity. However, at least some exogenetic channels of inheritance may have been optimized for the ability to respond flexibly to environmental demands on different timescales, a flexibility that could be said to be at times quite stably inherited (plasticity as a trait). The optimal design for a ‘multi-dimensional’ heredity system is one that combines robustness and plasticity and enables each to be deployed where it is most adaptive (Stotz y Griffiths, 2016, p. 10)<sup>17</sup>.

Esta respuesta convierte al ciclo de desarrollo, al menos desde la óptica evolutiva, en un multisistema cuyos componentes genéticos podrían mostrar mayor robustez debido a la mayor fiabilidad intergeneracional de los procesos y mecanismos bio-

---

<sup>17</sup> Parece que los autores citan la publicación online de Bergstrom y Rosvall en 2009. Dado que fue publicada en la revista señalada en 2011, nuestra referencia irá acorde con esta última fecha.

químicos donde intervienen. En contraste, aquellos procesos donde no intervienen componentes genéticos, sino epigenéticos o exogenéticos, mostrarían una menor robustez derivada de poseer mecanismos de herencia menos fiables, en el sentido de más susceptibles a la variación intergeneracional. La mayor o menor fiabilidad de cada tipo de sistema de herencia explicaría la mayor o menor robustez de sus mecanismos en el ámbito ontogenético, que a su vez ampliaría el abanico de posibles respuestas a las necesidades que impone el entorno. Cada subsistema del multisistema, dedicado a una escala de tiempo propia (a presiones más o menos estables) y diferente a la de los demás, tendría funciones distintas, lo cual permitiría que unos subsistemas complementasen a los demás evolutiva y ontogenéticamente. Así, el organismo poseería respuestas múltiples, funcionalmente distintas, pero igualmente importantes, por lo que la mayor fiabilidad y robustez de los procesos que involucran ADN no justificaría el salto ontológico que Vecchi (2020) pretende.

Esta idea de los multisistemas, de hecho, ha sido altamente desarrollada. Existe una tipología de sistemas de herencia, por ejemplo, en Jablonka (2004) y Jablonka y Lamb (2014). También la hipótesis<sup>18</sup>, presentada por Danchin *et al.* (2019), de la asimilación mutacional facilitada epigenéticamente (*epigenetically facilitated mutational assimilation*), que señala que esta acción temporalmente múltiple de los sistemas de herencia permitiría una progresiva integración intergeneracional de variaciones. Dicha integración sería mayor o menor según el grado de persistencia de las presiones ambientales pertinentes, habiendo todo un espectro de posibles niveles de integración, desde los sistemas adaptados a respuestas menos fieles, encargados de variar para responder a presiones menos persistentes, hasta el sistema genético de herencia, de alta fiabilidad. La transición o toma de relevo entre sistemas se daría a través del sistema epigenético de herencia, de fiabilidad intermedia, que actuaría como «a hub by which non-genetically inherited environmentally induced variation in traits can become genetically encoded over generations» (Danchin *et al.*, 2019, p. 259). En general, los distintos y funcionalmente complementarios subsistemas de herencia constituirían «different facets of a single, pluralistic process of heredity» (Danchin *et al.*, 2019, p. 261).

Así las cosas, no parece que haya problemas serios para conjugar ambas estrategias argumentativas, aun cuando sus respectivos marcos teóricos diverjan en algunos aspectos. De un lado, las observaciones de Vecchi (2020) no nos fuerzan a un desequilibrio ontológico *a priori*, ni siquiera moderado, y del otro, no parece que la táctica esgrimida desde la DST necesite comprometerse con una concepción realista de información, ni tampoco con la titularidad individual y acontextual de la propiedad de la especificidad, pudiendo identificarla como una propiedad relacional del sistema de desarrollo al estilo de Vecchi (2020). Si esto es así, un frente teórico común y consistente contra el ADN-centrismo es argumentativamente viable.

## 5. Conclusión

---

<sup>18</sup> La hipótesis encaja con otras ideas, como las de Shapiro (2016), para quien el genoma es mejor conceptualizado como *Read-Write Genome*, una entidad dinámica inducible a mutagénesis por ciertos elementos epigenéticos y por la actividad transposómica.

La conclusión general sería que el interaccionismo constructivista es argumentativamente solvente, en tanto ha sido capaz de refinarse internamente, como posición filosófica, a partir de dos enfoques diferentes pero complementarios. No se ha limitado, diríamos, a retroceder frente a las críticas, sino que ha reducido sus ambigüedades y se ha permitido un contexto de reflexión más específico, vinculándose a ámbitos de discusión actualmente operativos, como aquel en torno a la relevancia y selección causales en términos explicativos, o el de las propiedades emergentes, en el caso del enfoque neomecanicista y su perspectiva relacional.

En consecuencia, se ha dado una labor de refinamiento e innovación constante. Así, el mencionado enfoque neomecanicista supone una nueva formulación de la perspectiva general. Además, se han desarrollado nuevas facetas y argumentos, así como precisado posiciones, dentro de la DST y el enfoque constructivista en general, siendo ambos ya tan clásicos dentro del pensamiento filosófico sobre los seres vivos como el reduccionismo genético.

Ahora bien, incluso si consideramos probada la razonabilidad de estas posiciones constructivistas, existen perspectivas filosóficas y científicas que podríamos revisar someramente en esta conclusión, buscando reforzarla aún más ante posibles reticencias. Por ejemplo, alguien podría señalar que la DST y el interaccionismo constructivista en general nos abocan a una miríada caótica de entidades que impide rescatar un modelo manejable de ser vivo. Ante esto, respondemos con la labor filosófica de refinamiento y clarificación teóricos desde la perspectiva organizativa del desarrollo y la herencia, y con la producción científica en torno al paradigma epidemiológico del exposoma. Ambos elementos se repasan a continuación, así como se explora la fertilidad conceptual de este tipo de constructivismo de cara a futuras investigaciones.

Resumidamente, la perspectiva organizativa, tal y como la desarrollan Montévil y Mossio (2015) y Mossio y Pontarotti (2020), *puede* ayudar a refinar este constructivismo en tanto permite distinguir, dentro de un ciclo vital, entre diferentes componentes, según la función que, en un momento dado, ejercen respecto al resto de componentes del sistema de desarrollo.

Así, diferencian *constricciones* de *procesos*<sup>19</sup>. Las primeras pueden ser *independientes* o *dependientes* (Mossio y Pontarotti, 2020, pp. 22-24). Son independientes si intervienen en la preservación y desarrollo de las constricciones que forman al organismo, no dependiendo su propia preservación de las actividades de ese organismo (la luz solar, la gravedad, un cubículo recién ocupado pero no modificado, etc.), y son *dependientes* si organismo y constricciones forman mutuamente un circuito de organización o control causal cerrado (siendo el ejemplo básico el caso  $A \leftrightarrow B$ ) que establece, en términos de preservación, mutua dependencia. En este último sentido, el organismo sería un régimen organizativamente cerrado, un sistema biológico que, a su vez, puede formar otros regímenes igualmente cerrados con elementos ambientales, formando con ellos un sistema biológico más amplio.

---

<sup>19</sup> Los *procesos* corresponden a «the whole set of changes (typically physical processes, chemical reactions, etc.) that occur in biological systems and involve the alteration, consumption, production and/or constitution of relevant entities» (Montévil y Mossio, 2015, p. 184), mientras que las *constricciones* son definidas relativamente a tales procesos, funcionalmente, como «entities which, while acting upon these processes, can be said from the appropriate viewpoint to remain unaffected by them» (Montévil y Mossio, 2015, pp. 184-185).

El mantenimiento de estos sistemas es posible gracias a que siguen siendo termodinámicamente abiertos, consumiendo *recursos*, que Mossio y Pontarotti, (2020) definen como «stable sources of matter and energy» (p. 25), diferenciando entre *recursos dependientes* (la comida cocinada de los seres humanos, o la tierra tratada químicamente en procesos externos de digestión por las lombrices) e *independientes* (agua de lluvia, por ejemplo) de la actividad de los seres vivos (Mossio y Pontarotti, 2020, pp. 25-27).

Adaptando este esquema, creemos que un ciclo vital podría adoptar diferentes formas simultáneas: el organismo, como *sistema biológico central*, sería extensible funcionalmente en el ambiente, integrándose en *sistemas biológicos más amplios* que también constituirían regímenes organizativamente cerrados. Más allá de los aspectos organizativos, pensamos que sus relaciones, en términos de desarrollo, con las constricciones independientes y los recursos involucrados en dicho desarrollo permiten contemplarlo, en el sentido no organizativo de la DST, como *sistema ecobiológico* diacrónicamente construido.

En cuanto al llamado paradigma del exposoma, se trata de un enfoque científico introducido por Wild (2005; 2012). Pretende explicar y predecir poblacional e individualmente el desarrollo y la probabilidad de ciertas enfermedades. Básicamente, el exposoma de un organismo equivale a la cantidad de exposiciones internas y externas desde el principio hasta el final de su vida, seleccionando exposiciones por su vínculo con la producción de enfermedades concretas. Muy conectado con el enfoque de los estudios EWAS (*Environment-Wide Association Studies*)<sup>20</sup>, ha resultado ser —gracias a la aparición de tecnología apropiada, como monitores fijos y móviles que miden la polución, cuestionarios, dispositivos móviles personales, etc., y su combinación con las tecnologías ómicas (aquellas asociadas al estudio del genoma, el epigenoma, el proteoma, el metaboloma, etc.)—, un útil instrumento en proyectos importantes relacionados con la medicina preventiva y las exposiciones<sup>21</sup>. El fondo general del enfoque muestra al organismo interactivamente, como el conjunto de exposiciones sucesivas del inicio al fin de su vida, incluyendo tanto elementos causales interonómicos (internos al organismo) como ambientómicos (parte del ambiente del organismo)<sup>22</sup>.

Algunos de sus defensores y desarrolladores se han mostrado, al estilo de la DST, contrarios a una óptica ontológicamente dicotómica<sup>23</sup>. Sin embargo, existe quien man-

---

<sup>20</sup> Conviene no confundirlos con los *Epigenome-Wide association studies*, que poseen las mismas siglas.

<sup>21</sup> Daiber *et al.* (2019, Tabla 1) ofrecen una lista muy completa de estudios al respecto, algunos muy recientes, con accesos a los mismos. Por ejemplo, los proyectos HELIX (*Human Early-Life Exposome*) o EXPOsOMICS.

<sup>22</sup> La distinción entre interonoma (*interome*) —conjunto de los procesos biológicos internos del cuerpo que producen las exposiciones internas—, y ambientoma (*envirome*) —la totalidad de los componentes ambientales a los que se expone una persona durante su vida—, la tomamos de Riggs *et al.* (2018), investigadores del papel del entorno y las exposiciones ambientales en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, que buscan una clasificación epidemiológicamente útil de las exposiciones por medio de una tipología de factores-causa.

<sup>23</sup> Así, Sarigiannis y Karakitsios (2018) concluyen, sobre las consecuencias neuronales de las exposiciones a contaminación industrial, que «the exposome concept comes to overhaul the nature vs. nurture paradigm and embraces a world of dynamic interactions between

tiene posiciones de ese estilo<sup>24</sup>, aunque sus motivos son pragmáticos, a veces dando crédito a las dudas que, emergidas del avance del conocimiento en torno a los mecanismos epigenéticos y sus efectos mutagénicos sobre el material genético, planean sobre el valor ontológico del reduccionismo (Miller y Jones, 2014, p. 1). Ello parece reforzar la razonabilidad del interaccionismo constructivista, en tanto no sería en absoluto ajeno a la actualidad científica.

Además de razonable, creemos que el interaccionismo constructivista es teóricamente útil y fértil, ya que su concepción del ser vivo como sistema dinámico más allá de su piel —lo que aquí hemos llamado sistema ecobiológico— permite intuir implicaciones en el ámbito de la Filosofía Ambiental y, mediante esta, también del Derecho Ambiental. Así, de ciertos modos de contaminación, no solo serían sus causantes indirectamente responsables ante otros ciudadanos —debido a sus efectos derivados en el cuerpo visible de dichos ciudadanos—, sino que la propia contaminación ambiental implicaría ya, por sí misma y antes de afectar al cuerpo, un daño a la o las personas humanas que, como sistemas ecobiológicos, estarían siendo afectadas en su ambientoma, siempre y cuando el elemento contaminado estuviese involucrado en su sistema de desarrollo al momento de la contaminación. Esto mismo parecería ofrecer un soporte interesante y razonable, aun cuando tal vez no suficiente, a favor de la idea de reconocer y desarrollar el derecho humano a un medio ambiente adecuado.

Esencialmente, esta utilidad teórica deriva del potencial de la óptica aquí defendida para, como algunos han sugerido, «repensar nuestra autocomprensión como seres humanos, así como nuestra relación con el resto de los seres vivos y con la naturaleza en general» (Claramonte Sanz, 2019, p. 216).

Así, resumimos nuestras conclusiones señalando que: 1) el interaccionismo constructivista es un proyecto teóricamente operativo, refinable y abierto a virtuales mejoras, como se aprecia desde la perspectiva organizativa. Además, 2) posee razonabilidad científica, no solo en tanto enfoque o actitud teórica viable en Biología, sino también en tanto perspectiva teórica compatible con el concepto de exposoma, actualmente operativo en Epidemiología. Finalmente, 3) demuestra una fertilidad teórica transversal, pues permite ir más allá de la Filosofía de la Biología para conectar con temas de discusión propios de otros ámbitos de estudio. En concreto, conecta con la Filosofía Ambiental y, a través de esta, parece arrojar implicaciones éticas y jurídicas.

En definitiva, estas tres conclusiones nos persuaden del actual valor teórico del interaccionismo constructivista, como enfoque filosófico y científico. Dicho valor no se circunscribe solo a la Filosofía de la Biología, sino que traspasa sus fronteras y toca temas de interés para otras ramas de la Filosofía. Esto invita a ahondar en el potencial de sus fortalezas para desarrollar nuevas perspectivas en asuntos abiertos dentro del pensamiento filosófico, algunos relacionados con inquietudes teóricas y prácticas más allá de la propia actividad filosófica.

---

environmental exposures, endogenous exposures, and genetic expression in humans» (p. 37).

<sup>24</sup> Por ejemplo, Miller y Jones (2013) identifican al exposoma con el componente natural de la dualidad-oposición naturaleza-crianza (*nature vs nurture*)

## Referencias

- Beadle, G. & Tatum, E. (1941). Genetic Control of Biochemical Reactions in Neurospora. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 27(11), 499-506. <https://doi.org/10.1073/pnas.27.11.499>
- Bechtel, W., & Richardson, R. (2010). *Discovering complexity: Decomposition and localization as strategies in scientific research*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Bergstrom, C. & Rosvall, M. (2011). The transmission sense of information. *Biology & Philosophy*, 26(2), 159-176.
- Bonduriansky, R. & Day, T. (2018). *Extended Heredity: A New Understanding of Inheritance and Evolution*. Princeton: Princeton University Press.
- Brandt, C. (2005). Genetic code, text, and scripture: Metaphors and narration in German molecular biology. *Science in Context*, 18(4), 629.
- Claramonte Sanz, V. (2019). La ética medioambiental en la humanidad futura: de la bioética al bioderecho. En F. J. Serrano-Bosquet (eds.), *Miríadas: Oportunidades y retos en la bioética contemporánea* (pp. 216-257). Monterrey: Tecnológico de Monterrey.
- Cowley, M., Wood, A., Böhm, S., Schulz, R. & Oakey, R. (2012). Epigenetic control of alternative mRNA processing at the imprinted Herc3/Nap115 locus. *Nucleic acids research*, 40(18), 8917-8926.
- Craver, C. & Bechtel, W. (2006). Mechanism. In S. Sarkar & J. Pfeifer (eds.), *Philosophy of science: an encyclopedia* (pp. 469-478). London: Routledge.
- Crick, F. (1958). On protein synthesis. *Symposia of the Society for Experimental Biology*, 12, 138-163.
- Crick, F. (1998). [Carta a Morgan] Copia en posesión de Morgan facilitada a Griffiths.
- Daiber, A., Lelieveld, J., Steven, S., Oelze, M., Kröller-Schön, S., Sørensen, M. & Münzel, T. (2019). The “exposome” concept—how environmental risk factors influence cardiovascular health. *Acta Biochimica Polonica*, 66(3), 269-283.
- Danchin, E., Pocheville, A., Rey, O., Pujol, B., & Blanchet, S. (2019). Epigenetically facilitated mutational assimilation: epigenetics as a hub within the inclusive evolutionary synthesis. *Biological Reviews*, 94(1), 259-282.
- Dawkins, R. (1976). *The Selfish Gene*. Oxford: Oxford University Press.
- Dawkins, R. (1982). *The Extended Phenotype*. Oxford: Oxford University Press.
- Gers, M. (2011). *As We Build Our World We Build Our Minds: The causal role of technology in the development and evolution of human psychological traits* [Tesis Doctoral, Victoria University of Wellington]. Wellington: University Library Papers and Theses.
- Griffiths, P. & Gray R. (1994). Developmental Systems and Evolutionary Explanation. *The Journal of Philosophy*, 91(6), 277-304.
- Griffiths, P. & Gray R. (2004). The developmental systems perspective: organism environment systems as units of evolution. En K. Preston & M. Pigliucci (eds.), *The Evolutionary Biology of Complex Phenotypes*. (pp. 409-431). Oxford: Oxford University Press.

- Griffiths, P. & Stotz, K. (2013). *Genetics and philosophy: an introduction*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Griffiths, P. et al. (2015). Measuring causal specificity. *Philosophy of Science*, 82(4), 529-555. <https://doi.org/10.1086/682914>
- Griffiths, P. (2017). Genetic, epigenetic and exogenetic information in development and evolution. *Interface focus*, 7(5), 20160152. <https://doi.org/10.1098/rsfs.2016.0152>
- Hull, D. (2010). *Science as a process: an evolutionary account of the social and conceptual development of science*. Chicago: University of Chicago Press.
- Jablonka, E. (2004). From replicators to heritably varying phenotypic traits: The extended phenotype revisited. *Biology and Philosophy*, 19(3), 353-375.
- Jablonka, E., & Lamb, M. (2014). *Evolution in four dimensions, revised edition: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Kay, L. (1995). Who wrote the book of life? Information and the transformation of molecular biology, 1945-55. *Science in Context*, 8(4), 609-634.
- Keller, E. (2000). *Lenguaje y vida: metáforas de la biología en el siglo XX*. Buenos Aires: Ediciones Manantial.
- King, R. C., et al. (2006). *A dictionary of genetics*. Oxford: Oxford University Press.
- Kitcher, P. (2001). Battling the Undead: How (and How Not) to Resist Genetic Determinism. En R. Singh, C. Krimbas, J. Beatty & D. Paul (eds.), *Thinking about Evolution: Historical, Philosophical and Political Perspectives* (pp. 396-414). Cambridge: Cambridge University Press.
- Lewontin, R. (1982). Organism & environment. En H. Plotkin (ed.), *Learning, Development, Culture: Essays in Evolutionary Epistemology* (pp. 51-170). Nueva York: John Wiley.
- Lewontin, R. (1983a). Gene, organism and environment. En D. Bendall (Ed.), *Evolution: From molecules to men* (pp. 273-285). Cambridge: Cambridge University Press.
- Lewontin, R. (1983b). The organism as the subject and object of evolution. *Scientia*, 118, 65-82.
- Lynch, M. (2010). Evolution of the mutation rate. *TRENDS in Genetics*, 26(8), 345-352.
- Mahner, M. & Bunge, M. (1997). *Foundations of biophilosophy*. Nueva York: Springer.
- Miller, G., & Jones, D. (2014). The nature of nurture: refining the definition of the exposome. *Toxicological sciences*, 137(1), 1-2. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kft251>
- Montévil, M. & Mossio, M. (2015). Biological organisation as closure of constraints. *Journal of Theoretical Biology*, 372, 179-91.
- Mossio, M., & Pontarotti, G. (2020). Conserving functions across generations: heredity in light of biological organization. *The British Journal for the Philosophy of Science*.
- Oyama, S. (2000a). *Evolution's eye*. Durham: Duke University Press.
- Oyama, S. (2000b). Causal Democracy and Causal Contributions in Developmental Systems Theory. *Philosophy of Science* 67, S332-S347.
- Oyama, S. (2000c). *The Ontogeny of Information*. (2<sup>a</sup> ed). Durham: Duke University Press.



- Oyama, S. *et al.*, (eds.) (2003). *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Riggs, D., Yeager, R., & Bhatnagar, A. (2018). Defining the Human Envirome: An Omics Approach for Assessing the Environmental Risk of Cardiovascular Disease. *Circulation research*, 122(9), 1259-1275.  
<https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.117.311230>
- Sánchez, S.*et al.* (2010). A methyl transferase links the circadian clock to the regulation of alternative splicing. *Nature*, 468(7320), 112-116.  
<https://doi.org/10.1038/nature09470>
- Sarigiannis, D.& Karakitsios, S. (2018). Addressing complexity of health impact assessment in industrially contaminated sites via the exposome paradigm. *Epidemiologia e prevenzione*, 42(5-6S1), 37-48. <https://doi.org/10.19191/EP18.5-6.S1.P037.086>
- Schrödinger, E. (1944). *What is life*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Shannon, C. (1948). A mathematical theory of communication. *The Bell system technical journal*, 27(3), 379-423.
- Shapiro, J. (2016). The basic concept of the read–write genome: mini-review on cell-mediated DNA modification. *Biosystems*, 140, 35-37.
- Stotz, K., & Griffiths, P. (2016). Epigenetics: ambiguities and implications. *History and philosophy of the life sciences*, 38(4), 22.
- Vecchi, D. *et al.* (2019). From Biological Determination to Entangled Causation. *Acta biotheoretica*, 67(1), 19-46.
- Vecchi, D. (2020). DNA is not an ontologically distinctive developmental cause. *Studies in history and philosophy of biological and biomedical sciences*, 81, 101245.  
<https://doi.org/10.1016/j.shpsc.2019.101245>
- Waddington, C. (1939). Genes as evocators in development. *Growth*, 1, S37–S44.
- Waters, C. (2007). Causes That Make a Difference. *The Journal of Philosophy*,104(11), 551-579.
- Weber, M. (2006). The Central Dogma as a thesis of causal specificity. *History and philosophy of the life sciences*, 28(4), 595-609.
- Weber, M. (2013). Causal Selection vs. Causal Parity in Biology: Relevant Counterfactuals and Biologically Normal Interventions. *What if? On the meaning, relevance and epistemology of counterfactual claims and thought experiments*, (3), 1-44.
- West-Eberhard, M. (2003). *Developmental plasticity and evolution*. Oxford: Oxford University Press.
- Wiener, N. (1948). *Cybernetics or Control and Communication in the Animal and the Machine*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Wild C. P. (2005). Complementing the genome with an “exposome”: the outstanding challenge of environmental exposure measurement in molecular epidemiology. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*, 14(8), 1847–1850. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-05-0456>
- Wild C. P. (2012). The exposome: from concept to utility. *International journal of epidemiology*, 41(1), 24–32. <https://doi.org/10.1093/ije/dyr236>
- Wilson, E. O. (1976). *Sociobiology : the new synthesis*. Belknap Press of Harvard University Press.
- Woodward, J. (2003). *Making things happen*. Oxford: Oxford University Press.



- Woodward, J. (2010). Causation in biology: stability, specificity, and the choice of levels of explanation. *Biology and Philosophy*, 25(3), 287-318.
- Woodward, J. (2014). A functional account of causation; or, a defense of the legitimacy of causal thinking by reference to the only standard that matters—Usefulness (as opposed to metaphysics or agreement with intuitive judgment). *Philosophy of Science*, 81(5), 691-713.