



<https://doi.org/10.15446/ideasyvalores.v71n8Supl.103860>

EL ESTANCAMIENTO DE LA CONTROVERSIA SOBRE EL SELECCIONISMO GÉNICO



THE STAGNATION OF THE CONTROVERSY ABOUT GENE SELECTION

JULIÁN D. BOHÓRQUEZ-CARVAJAL*
Pontificia Universidad Javeriana - Bogotá - Colombia

REINALDO J. BERNAL-VELÁSQUEZ**
Pontificia Universidad Javeriana - Bogotá - Colombia

* *bohorquez.julian@javeriana.edu.co* / ORCID: 0000-0003-2371-4535

** *reinaldo-bernalv@javeriana.edu.co* / ORCID: 0000-0001-6647-8582

Cómo citar este artículo:

MLA: Bohórquez-Carvajal, Julián y Bernal-Velásquez, Reinaldo. “El estancamiento de la controversia sobre el seleccionismo génico.” *Ideas y Valores* 71. Supl. 8 (2022): 66-88.

APA: Bohórquez-Carvajal, J. y Bernal-Velásquez, R. (2022). El estancamiento de la controversia sobre el seleccionismo génico. *Ideas y Valores*, 71 (Supl. 8), 66-88.

CHICAGO: Julián Bohórquez-Carvajal y Reinaldo Bernal-Velásquez. “El estancamiento de la controversia sobre el seleccionismo génico.” *Ideas y Valores* 71, Supl. 8 (2022): 66-88.

Esta investigación se desarrolló con el apoyo del programa “Fortalecimiento a programas de Doctorado. Apoyos financieros para estudiantes de programas de Doctorado. Convocatoria 2019 – 2020” de la Pontificia Universidad Javeriana, sede Bogotá, del cual es beneficiario Julián Bohórquez-Carvajal.



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International License.

RESUMEN

Nos ocupamos de la controversia científica sobre la plausibilidad del seleccionismo génico. En primer lugar, mostramos que esta controversia parece estar estancada en su conjunto y particularmente sobre la cuestión central: si los genes son el objeto de la selección natural. En segundo lugar, sostenemos que el estancamiento sobre esta cuestión se explica en buena medida porque las partes en disputa están posicionadas sobre modos distintos de comprender la genética. Finalmente, argumentamos que la controversia podría avanzar si se enfrentara un asunto muy problemático que, a pesar de su relevancia, ha sido relegado a un segundo plano: cómo definir “gen” en términos moleculares.

Palabras clave: gen egoísta, seleccionismo génico, selección natural, unidad de selección, visión centrada en el gen.

ABSTRACT

We address the scientific controversy about the plausibility of gene selection theory. First, we show that this controversy seems to be at a standstill as a whole and in particular regarding the central issue: whether genes are the unit of natural selection. Secondly, we claim that the standstill regarding this issue can be explained largely because the contending parties conceive genetics in different ways. Finally, we argue that the controversy could move forward if the highly problematic question of how to define “gene”, that has been neglected despite its relevance.

Keywords: selfish gene, gene selection, natural selection, unity of selection, gene-centered view.

Introducción

Determinar cuál es la *unidad u objeto* de la selección natural consiste en establecer el nivel biológico sobre el que opera dicha selección. En palabras de Antonio Diéguez, equivale a resolver la siguiente pregunta: “¿A quién benefician los rasgos que son seleccionados por la selección natural?” (231).¹ Este interrogante es de enorme importancia para la biología y ha convocado tanto a científicos como a filósofos. Como bien dice Jeremy Ahouse, “comprender qué tipo de variaciones son posibles y en qué nivel opera la selección sobre esas variaciones es lo que ha impulsado la conversación sobre biología evolutiva al menos desde Darwin” (370). Frente a esta cuestión hay tres posiciones principales. El *neodarwinismo*, que es el punto de vista tradicional, considera que la unidad de selección es el individuo: los rasgos seleccionados beneficiarían a los organismos que los manifiestan (cf. Dobzhansky; Mayr). Llamaremos a esta postura “selección de individuo”. El *seleccionismo génico*, también conocido como “visión centrada en el gen” y “teoría del gen egoísta”, sostiene que la unidad de selección es el gen: los beneficiarios de la selección serían los genes (cf. Williams 1966; Dawkins 1989; 1986; 2017).² La *selección de grupo*, finalmente, afirma que la selección natural puede actuar sobre las poblaciones (cf. Wilson; Wynne-Edwards; Sober y Lewontin) o sobre las especies (cf. Gould y Eldredge). Aunque el seleccionismo génico surgió originalmente como un intento de refutar la tesis de la selección de grupo (cf. Williams 1966; Dawkins 1989), algunas versiones recientes de esta última son aceptadas tanto por la selección de individuo como por el seleccionismo génico (cf. Dawkins 1998; Gould y Eldredge; Sterelny).

Este texto se enfoca en la controversia sobre la plausibilidad del seleccionismo génico, una de las controversias más activas en la biología y en la filosofía de la biología contemporáneas. La pregunta central es la siguiente: ¿Son los genes el objeto de la selección natural? El principal defensor del seleccionismo génico es el biólogo y zoólogo británico Richard Dawkins, por lo cual nuestra discusión girará en torno a su propuesta. Él sostiene que la selección natural actúa exclusivamente

-
- 1 En la literatura sobre este tema encontramos, con mucha frecuencia, que se habla de la selección natural como si esta fuera un agente o una entidad que “opera” de cierto modo: “selecciona”, “elige” o “privilegia” algunos rasgos físicos sobre otros. Si bien a lo largo de este texto utilizaremos esta terminología, es menester aclarar que su uso es metafórico. En rigor, la selección natural no es un agente ni involucra agencia alguna.
 - 2 Dawkins ha aclarado, en varias ocasiones, que cuando habla de genes “egoístas” lo hace también en sentido figurado; no atribuye a los genes propiedad mental alguna. Para Dawkins, una entidad (en este caso un gen) es egoísta si no tiene “el efecto de fomentar el bienestar (entendido como las oportunidades de supervivencia) de otra entidad a expensas del suyo propio” (2017 424).

sobre *replicadores* (estructuras de las cuales se hacen copias), siendo los genes (o *replicadores genéticos*) el principal tipo de replicador.³ Los organismos serían apenas *vehículos* que los genes “utilizan” para perpetuarse de generación en generación. El rival principal del seleccionismo génico es la selección de individuo, de manera que nos centraremos en el debate entre estas dos posturas.⁴

En la primera sección de este texto mostramos que la controversia sobre la plausibilidad del seleccionismo génico parece estar estancada –en un sentido que será precisado– en su conjunto y particularmente sobre la cuestión central: si los genes son efectivamente la unidad de la selección natural. En la segunda sección mostramos que el estancamiento sobre esta cuestión se puede explicar en buena medida a partir de la siguiente idea: cada una de las partes en debate concibe la genética de una forma diferente. Finalmente, en la tercera sección mostramos que el asunto, muy problemático, de cómo definir satisfactoriamente un “gen” en términos moleculares, se ha excluido de buena parte de las discusiones a pesar de que afecta sensiblemente al seleccionismo génico. En esta medida, sostenemos que abordar este asunto podría contribuir a que la controversia avance.

1. Estancamiento de la controversia

Decimos que una controversia científica está *estancada* si se cumplen las siguientes condiciones:

- i. Continúa el intercambio de opiniones y la discusión entre las partes en disputa.
- ii. Las posiciones que defiende cada parte se mantienen inalteradas: no se abandona ninguna posición ni se presentan nuevas alternativas.
- iii. No se proponen argumentos novedosos, sino que se reiteran los que ya se han presentado.

Para considerar una controversia como estancada es importante que no se haya suspendido el intercambio entre las partes. Si este se suspende (ya sea porque la controversia pierde interés para la comunidad científica, porque se considera resuelta, porque fallecen todos aquellos interesados en ella, o por cualquier otra razón), no tenemos estancamiento, sino abandono. En este orden de ideas, una controversia se habrá estancado cuando, a pesar de que continúa la discusión, las posiciones de las partes no se modifican sustancialmente y tampoco se

- 3 De acuerdo con Dawkins (*cf.* 1989), en nuestro mundo actual los genes son las únicas entidades biológicas que pueden considerarse como replicadores. Salvo que se indique lo contrario, en este texto utilizaremos los términos *gen*, *replicador* y *replicador genético* como sinónimos.
- 4 En adelante, cuando mencionemos a los contradictores del seleccionismo génico nos estaremos refiriendo a los partidarios de la selección de individuo, y viceversa.

ofrecen argumentos nuevos. A lo sumo, ocurre que algunos argumentos y posiciones se presentan bajo formulaciones alternativas, con modificaciones menores, o acompañados de nuevas aclaraciones.

En nuestra opinión, el hecho de que una controversia no se cierre (cierre que suele suceder en beneficio de una de las partes) no es algo negativo, siempre y cuando se continúen generando argumentos fértiles y nuevos puntos de discusión, o los implicados modifiquen sus respectivas posiciones como respuesta frente al debate o al surgimiento de nueva evidencia empírica. Por el contrario, consideramos que el estancamiento de una controversia es indeseable.

La controversia sobre la plausibilidad del seleccionismo génico parece estar estancada en su conjunto porque, si bien la discusión entre las partes permanece activa, los puntos medulares del seleccionismo génico, así como los argumentos a su favor y en contra, siguen siendo básicamente los mismos desde hace varias décadas. De hecho, la creciente evidencia empírica proveniente de disciplinas como la genética y la biología evolutiva no ha contribuido al avance de la discusión, pues no ha derivado en nuevos argumentos ni ha llevado a las partes a modificar algunas de sus posiciones. Dicho estancamiento de la controversia en su conjunto incluye, como es de esperarse y en particular, la cuestión central: si los genes son la unidad de la selección natural. En esta sección desarrollamos estos puntos.

Consideraciones generales

La controversia sobre el seleccionismo génico parece estar estancada porque desde sus primeros años, comenzando alrededor de 1976 (cuando Dawkins publica *El gen egoísta*, su primer libro sobre el tema), las posiciones encontradas no han sufrido alteraciones significativas y, además, los argumentos involucrados siguen siendo básicamente los mismos.

Dawkins ha publicado varios trabajos en los que, esencialmente, ratifica las tesis de *El gen egoísta*. Cuando en textos posteriores como *El relojero ciego* o *El fenotipo extendido* se refiere a sus críticos, lo hace para desautorizar las objeciones que ellos presentan y reafirmar su posición, que persiste inmodificada. Con frecuencia, presenta sus argumentos como aclaraciones de algo que ya estaba dicho en su primer libro. Por su lado, los contradictores del seleccionismo génico, como Stephen J. Gould (cf. 1977; 2006), Richard Lewontin (cf. 1970; 2000) y John Dupré (cf. 2006; 2010), tampoco han modificado significativamente sus posiciones a lo largo de los años.

Esta situación se ha mantenido a pesar de la creciente evidencia empírica proveniente de disciplinas como la genética y la biología evolutiva. Ha ocurrido que tanto los defensores del seleccionismo

génico como los partidarios de la selección de individuo han formulado interpretaciones de una misma evidencia que apoyan sus respectivas posiciones. Por ejemplo, la existencia de porciones de material genético conocidas como *ADN no codificante* es considerada por autores como Dawkins (cf. 2017), Orgel y Crick, Ridley y Sapienza como un hecho que apoya el seleccionismo génico. Por el contrario, para Barnes y Dupré, Griffiths y Stotz, y Dupré (cf. 2006; 2010), ese mismo hallazgo lo refuta.

Algo similar ocurre con la llamada *sobredominancia* o *ventaja heterocigota*. Williams (1979) y Dawkins (2017) interpretan este fenómeno como una validación del seleccionismo génico. En cambio, para Sober, Lewontin (cf. 1992) y Burian, ese mismo hecho permite refutarlo (aunque no discuten directamente la interpretación ofrecida por Williams y Dawkins). Por su parte, Carmen Sapienza, quien defiende el seleccionismo génico, si bien considera que este no logra explicar satisfactoriamente la ventaja heterocigota, sostiene que esto no constituye un problema porque se trataría de una “circunstancia relativamente rara” (138).

Estos casos muestran que no parece haber un diálogo fructífero entre las partes involucradas en la controversia que contribuya a que esta avance, es decir, a que se concedan algunos puntos y se revisen las diversas posiciones.

Es importante hacer una aclaración. A partir de los años setenta del siglo pasado, los defensores del seleccionismo génico, como Williams y Dawkins, y sus contradictores, como Gould y Lewontin, publicaron varios libros que incluían sus posiciones en relación con el seleccionismo génico, pero también sus teorías respecto de otros asuntos concernientes a la biología evolutiva sobre los cuales también estaban enfrentados. Por ejemplo, en algunas de sus primeras publicaciones, Lewontin (cf. 1979) acusaba a Dawkins de defender el *determinismo genético*, que es la tesis según la cual todo el comportamiento humano y la cultura pueden explicarse exclusivamente apelando a la acción de los genes. Dawkins también fue acusado por Gould y Lewontin de mantener una posición errónea que ellos denominan *adaptacionismo* (cf. 1979), según el cual todas las características de los organismos fueron privilegiadas por la selección natural; en palabras de Diéguez, “*todo rasgo de un ser vivo debe tener una función adaptativa*” (63). De acuerdo con Lewontin, Rose y Kamin, el determinismo genético era una forma de reduccionismo que le permitía a disciplinas como la *sociobiología* (respaldada, entre otros, por Dawkins y por el biólogo estadounidense Edward Wilson) avalar diversas formas de racismo, justificar “las desigualdades de status, riqueza y poder observadas en las sociedades capitalistas industriales contemporáneas” (18) y legitimar “una sociedad jerárquica, empresarial y competitiva” (289). Una opinión análoga fue

sostenida por Gould (cf. 2007). Sin embargo, estos contendores lograron conciliar sus posiciones respecto de varios de estos temas polémicos. Dawkins, por ejemplo, aclaró en publicaciones posteriores (cf. 2007) que no era un reduccionista genético ni un adaptacionista, y que sus tesis no conducían a avalar el racismo ni a justificar las desigualdades sociales, aclaración que fue aceptada por autores como Gould (cf. 2004). Igualmente, Dawkins, que primero se mostró reticente a acreditar la *teoría del equilibrio puntuado*, propuesta por Gould y Eldredge (cf. 1977), la aceptó posteriormente y la encontró compatible con sus propios puntos de vista (cf. Dawkins 731-758).

Sin embargo, a pesar de que estos autores mantuvieron una comunicación fructífera y modificaron sus respectivas posiciones en relación con diversos temas concernientes a la teoría evolutiva, no lo hicieron en lo que atañe específicamente a la controversia sobre la unidad de la selección natural y la plausibilidad del seleccionismo génico, que es la controversia de la que nos ocupamos en este texto. Tampoco autores posteriores, que continúan trabajando sobre este tema, han modificado sensiblemente sus posiciones ni generado argumentos novedosos. Es por este motivo que decimos que esta controversia se encuentra estancada.

Los genes como causa del fenotipo

La cuestión central de la controversia es si los genes son la unidad de la selección natural. La divergencia entre quienes responden afirmativamente y sus contradictores, como veremos, se origina, al menos en parte, en opiniones diferentes sobre cómo determinar si los genes son o no la causa del *fenotipo* (que es el conjunto de características físicas de un organismo). Veamos a continuación cómo se ha estancado la controversia sobre esta cuestión central.

Una de las primeras críticas frente al seleccionismo génico consistió en sostener que los genes no pueden ser la unidad de selección dado que no son estos, sino los rasgos físicos, los que determinan la aptitud diferencial de los individuos. En palabras de Gould:

No importa el poder que Dawkins desee asignar a los genes; hay algo que no puede darles: una visibilidad directa para la selección natural [...]
Un gen es un fragmento de ADN escondido en las entrañas de una célula.
La selección ve cuerpos. (2006 100)

Dawkins contestó a esta crítica apelando a la existencia de lo que Elliot Sober llama "*causación transitiva*": los genes son la causa del fenotipo y, en consecuencia, cuando la selección natural favorece una característica física está seleccionando a su vez el gen que la produce.

Los contradictores del seleccionismo génico objetan que, en realidad, los genes no son la causa del fenotipo, dado que no pueden

cumplir ninguna función por sí mismos. Esta réplica ha sido presentada, entre otros, por Gould (cf. 1997; 2006), Sober, Sober y Lewontin, Moss, Dupré (cf. 2006) y Burian. En pocas palabras, estos autores alegan que ningún rasgo físico es el producto de un único gen. En efecto, cada característica fenotípica estaría determinada por la existencia de varios genes, además de mecanismos moleculares, factores medioambientales y factores del desarrollo embrionario, que regularían y alterarían la función de los genes; de ahí que un organismo pueda ser portador del “gen para” determinada característica y no exhibirla, y viceversa. En rigor, no existiría nada parecido a, por ejemplo, un gen “de los ojos azules” o “del cabello negro”. En síntesis, no habría la causación transitiva mencionada.

Los partidarios del seleccionismo génico aceptan que la acción de un gen está determinada por múltiples factores, pero insisten en que existe, sin embargo, una relación de naturaleza causal entre un rasgo fenotípico como efecto y un determinado gen como causa. Dawkins, por ejemplo, dice rechazar la idea de que haya algo así como un gen “para las piernas largas”, pero agrega que “lo que sí puede haber es un único gen que tienda a producir unas piernas más largas o más cortas de lo que habrían sido bajo la influencia del alelo del gen” (1989 31).⁵ En otras palabras:

Cuando un genetista habla de un gen ‘para’ ojos rojos (en la mosca de la fruta) [...] está diciendo implícitamente: hay variación en el color de ojo en la población; siendo otras cosas iguales, una mosca con este gen tiene más probabilidades de tener ojos rojos que una mosca sin ese gen. (2017 53)

Para Dawkins, los genes “determinan” los rasgos de los individuos “solo en un sentido estadístico” (1989 10). Para afirmar que un gen dado causa cierto rasgo físico se requiere, simplemente, que con base en la presencia del gen se pueda predecir estadísticamente la aparición del rasgo en la población objeto. Los genes privilegiados por la selección natural serán aquellos que manifiesten una *tendencia* a codificar características fenotípicas que resulten ventajosas para los individuos portadores. Por consiguiente, Dawkins declara que su teoría no requiere que un rasgo esté presente en el 100% de los organismos que presentan el gen que lo determina. Basta con que exista una correlación estadística entre cierto fenotipo y el gen en cuestión.

5 Un *alelo* es cada una de las formas alternativas de un mismo gen, que ocupan la misma región de un *cromosoma* (los cromosomas son las estructuras que albergan el material genético de una célula). De acuerdo con el seleccionismo génico, los alelos de un gen compiten, en términos de selección natural, para preservarse a lo largo de las distintas generaciones de organismos.

Frente al argumento anterior, los partidarios de la selección de individuo replican, en palabras de Kim Sterelny, que “correlación no es lo mismo que causa” (28). William Wimsatt y Gould (“Irrelevance, Submission, and Partnership”) coinciden al afirmar que el seleccionismo génico no sería más que un ejercicio de “contabilidad” que se limita a correlacionar alelos con rasgos. Consideran que, ciertamente, las variaciones en los genes de una población dada permiten rastrear los cambios en las características físicas de sus miembros a lo largo del tiempo, pero afirman que, sin embargo, esto no significa que los genes proporcionen una explicación causal satisfactoria del fenotipo de los organismos. En palabras de Richard Burian: “No se puede determinar, a partir de la presencia de los alelos en la trayectoria específica del genoma de un linaje, si los alelos individuales que ganaron en frecuencia fueron los principales objetivos de la selección” (148).

La respuesta de Dawkins a esta réplica consiste en declarar que “los cambios en las frecuencias de los genes no equivalen a registros contables pasivos de los cambios fenotípicos: es precisamente porque (y en la medida que [*sic*]) causan activamente cambios fenotípicos que la evolución puede ocurrir” (2016 753). En nuestra opinión, esta salida no contribuye a avanzar en la discusión, puesto que Dawkins incurre en una circularidad: primero afirmó que los genes son la causa del fenotipo, apelando a la existencia de correlaciones estadísticas entre ambos, y ahora justifica que dichas correlaciones no son meros ejercicios de “contabilidad” argumentando que los genes son la causa del fenotipo.

En síntesis, los defensores del seleccionismo génico sostienen que una correlación estadística basta para afirmar que los genes causan los rasgos físicos. Por su parte, los defensores de la selección de individuo argumentan que dicha correlación no es suficiente para predicar la existencia de una relación causal. El punto central del desacuerdo es entonces la existencia de una causación transitiva, necesaria para afirmar que cuando la selección natural privilegia determinada característica física está seleccionando, en última instancia, un gen. Este desacuerdo persiste en publicaciones más recientes como las de Sapienza, que es un defensor de la visión centrada en el gen, y Moss, Burian y Dupré (*cf.* 2006; 2010), quienes objetan esta teoría.

A continuación, abordamos la tarea de explicar el estancamiento de la controversia sobre la cuestión central que acabamos de exponer.

Dos concepciones de la genética

El estancamiento sobre la pregunta de si los genes son la unidad de la selección natural puede explicarse, al menos parcialmente, porque las partes proceden bajo dos formas distintas y difícilmente reconciliables

de entender la genética. Más específicamente, persiste un desacuerdo que parece insalvable a propósito de la existencia de la causación transitiva –presentada en la sección anterior–, porque en la controversia se encuentran dos concepciones divergentes de la genética que la biología evolutiva contemporánea no ha logrado conciliar. En esta sección desarrollaremos este punto después de describir en qué consisten estas concepciones.

A comienzos del siglo xx el genetista Thomas Hunt Morgan propuso hacer una división entre la que denominó *genética de la transmisión*, que estudia cómo los genes pasan de una generación a otra, y la *genética del desarrollo*, que se encarga de explicar cómo los genes ejecutan sus funciones. Morgan, y con él casi todos los genetistas de su tiempo, consideraron que la genética del desarrollo era subsidiaria de la genética de la transmisión: lo importante era determinar la presencia o ausencia de los distintos genes en las diversas generaciones de individuos, y no explicar cómo actúan estos genes en el contexto del desarrollo del organismo (cf. Fox Keller).

La primacía de la genética de la transmisión sobre la genética del desarrollo fue el resultado de la amplia aceptación del que Evelyn Fox Keller llama “discurso de acción de los genes”: estos se consideraron “agentes activos, capaces no solo de animar al organismo sino de llevar a cabo su construcción” (15). Peter Medawar hizo eco de esta creencia cuando, en 1965, definió el desarrollo embrionario como un “despliegue de capacidades preexistentes, una representación de instrucciones genéticamente codificadas” (cit. en Fox Keller 37), es decir, como un mero producto de los genes. Es en el marco de la genética de la transmisión que se introducen en el lenguaje científico expresiones como “el gen del cáncer de mama” o “el gen de los ojos café”.

Los científicos de la época se concentraron en documentar la transmisión de los genes, relegando a un segundo plano el estudio de los asuntos relativos a la embriogénesis. Introdujeron esta última en una *caja negra*, en términos explicativos. En 1928, Morgan afirmaba que “la selección de los caracteres en sucesivas generaciones puede explicarse en la actualidad sin hacer referencia al modo en que el gen afecta el proceso del desarrollo” (26).

No obstante, a partir de los años setenta del siglo pasado, algunos investigadores se aventuraron a mirar en el interior de la caja negra del desarrollo embrionario. Esto condujo al surgimiento de la disciplina conocida como *biología del desarrollo*, de acuerdo con la cual “por sí solos los genes no pueden bastar para explicar el fenómeno de la embriogénesis; de una u otra manera, debe intervenir todo el organismo” (Fox Keller 107). Posteriormente, apareció la *biología evolutiva del desarrollo* (abreviada “evo-devo”), que busca explicar la evolución

basándose en los procesos embrionarios de los organismos, los cuales darían lugar a variaciones fenotípicas relevantes en sus portadores, y no en los cambios en la frecuencia de los alelos en una población a través del tiempo (cf. Oyama, Griffiths y Gray). Estas disciplinas abandonaron el “discurso de acción de los genes”.

Aunque ha transcurrido casi un siglo desde que Morgan propuso la división entre la genética de la transmisión y la genética del desarrollo, estos dos enfoques no han logrado conciliarse. La mayoría de las disciplinas contemporáneas relacionadas con la teoría evolutiva se fundamentan en uno solo de estos enfoques. La *genética de poblaciones* (cf. Herron y Freeman), por ejemplo, trabaja con base en los presupuestos de la genética de la transmisión y escamotea los fenómenos relativos al desarrollo embrionario. Lo propio sucede con la *genética clínica*. Por su parte, la biología del desarrollo, la evo-devo, y la *epigenética*, la cual estudia distintos factores medioambientales que alteran la expresión de los genes (cf. Jablonka y Lamb; Jablonka y Raz), trabajan a partir de los presupuestos de la genética del desarrollo y otorgan un papel secundario a la transmisión genética en las explicaciones de la variabilidad fenotípica.

Ahora bien, señalamos previamente que el seleccionismo génico afirma que hay una causación transitiva que vincula las características físicas con los genes, pues sin ella estos no pueden ser el objeto de la selección natural. La selección de individuo, en cambio, rechaza la existencia de dicha causación. Anotamos, además, que las posiciones de los actores de la controversia sobre este tema particular se han mantenido inmodificadas, con lo cual no se ha avanzado en la discusión.

Consideramos que las diferencias entre los defensores del seleccionismo génico y sus contradictores obedecen, en buena medida, a que los primeros conciben la genética desde el punto de vista de la transmisión, mientras los segundos lo hacen desde el punto de vista del desarrollo. Ciertamente, ninguno de los actores de la controversia ha hecho explícito su compromiso con alguna de estas dos maneras de entender la genética. De hecho, las diferencias entre estas dos concepciones no son un asunto propio de la controversia sobre la plausibilidad del seleccionismo génico y, por lo tanto, no son materia de discusión en el interior de la misma. Sin embargo, mostraremos a continuación que estas distintas formas de comprender la genética influyen considerablemente los argumentos presentados por ambas partes y contribuyen a explicar el estancamiento de la controversia que nos ocupa.

Dawkins declara que los genes son la unidad de selección dado que “tiene que haber flechas causales que fluyen desde los genotipos hasta los fenotipos, pero no en sentido contrario” (2016 753). Esta afirmación es equivalente al “discurso de acción de los genes”, propio de

la genética de la transmisión. Como anotamos en la sección anterior, cuando Dawkins busca mostrar que las correlaciones estadísticas entre genes y rasgos físicos no serían tan solo un ejercicio de “contabilidad”, lo hace afirmando que los genes “causan activamente los cambios fenotípicos” (753); es decir, recurre nuevamente al “discurso de acción de los genes” como si se tratara de un axioma.

Gould, contra Dawkins, sostiene que los genes no pueden ser la causa del fenotipo pues sus efectos son modificados por los procesos del desarrollo o como consecuencia de la “mezcla” de unos genes con otros. La respuesta de Dawkins frente a este argumento también revela su compromiso con la genética de la transmisión (en desmedro, naturalmente, de la genética del desarrollo): afirma que Gould se equivoca “a la hora de distinguir la genética de la embriología. El mendelismo es una teoría sobre la herencia de partículas, no sobre la embriología de partículas” (2017 199), y luego agrega:

De hecho, los genes sí que se mezclan, en lo que respecta a sus efectos sobre el desarrollo de los fenotipos. Pero (...) no se mezclan al replicarse y recombinarse a lo largo de las generaciones. Eso es lo que les interesa a los genetistas, y también es lo que interesa al que estudia las unidades de selección. (199)

En el mismo sentido, declara que, a la hora de determinar cuál es el objeto de la selección natural, se puede prescindir de los procesos del desarrollo:

Desde luego que sería bonito saber cómo se crean los fenotipos, pero, mientras los embriólogos están ocupados averiguándolo, el resto de nosotros tenemos derecho, por los hechos conocidos de la genética, a seguir siendo neodarwinistas, considerando el desarrollo embrionario como una caja negra. (55)

Ciertamente, el autor de *El gen egoísta* acepta que la expresión de un gen en el fenotipo puede modificarse por múltiples factores. Sin embargo, considera que el fenómeno fundamental a la hora de determinar si los genes son la unidad de selección es la *transmisión* de esos genes, y no su funcionamiento en el marco del *desarrollo* embrionario. Dado que la correlación estadística entre un gen y una característica física sería prueba suficiente de esa transmisión, concluye entonces en favor de la existencia de una causación transitiva.

En contraste con el seleccionismo génico, la selección de individuo se fundamenta en la genética del desarrollo. En consecuencia, renuncia al “discurso de acción de los genes”. Por ejemplo, Nijhout considera los genes no como los “artífices de la herencia”, sino como “fuentes pasivas de materiales a los que la célula puede recurrir” (443), y Dupré

sostiene que “distinguir una parte del genoma como un ‘gen’ solo tiene sentido en relación con alguna función que ese fragmento particular cumpla en el funcionamiento general de la célula” (2010 41-42). Para estos autores, los procesos del desarrollo no “modifican la acción de los genes”: los genes son apenas una molécula entre muchas, todas subordinadas a la dinámica de dichos procesos; de ahí que la selección de individuo afirme que los genes no son el objeto de la selección natural: esta selecciona los *organismos* mejor adaptados, y dicha adaptación es el resultado de la interacción entre genes, proteínas, mecanismos de regulación, constricciones filogenéticas y factores medioambientales.

En lo que respecta a la herencia, los defensores del seleccionismo génico sostienen que solo los genes se heredan de una generación a otra. Una vez transmitidos estos producen las proteínas, que a su vez componen todos los demás elementos de la maquinaria celular. Por lo tanto, el seleccionismo génico considera que las proteínas, y con ellas todo el fenotipo, son causadas por los genes, y no al contrario. Sus contradictores, como Lewontin, invierten la relación diciendo que son las proteínas las que permiten la síntesis del ADN, puesto que esta es una molécula que “no puede hacer nada por sí misma”. Afirman que “heredamos no solo los genes hechos de ADN sino la intrincada estructura de una maquinaria celular constituida por proteínas” (1992 33).

Ya nos hemos referido al hecho de que la biología evolutiva no ha logrado unificar con éxito la genética de la transmisión y la genética del desarrollo. Dado que estas formas divergentes de entender la genética subyacen bajo las posiciones a favor y en contra del seleccionismo génico, puede entenderse por qué no se ha logrado establecer un diálogo fructífero entre las dos partes implicadas en la controversia.

La definición de *gen*

En la sección anterior, mostramos que los actores de la controversia tienen dos maneras distintas de comprender la genética, lo que contribuye a explicar su estancamiento. Es difícil ver cómo podrían conciliarse estos dos modelos y con ello contribuir a que avance la polémica. No obstante, en esta sección, mostraremos que hay otro aspecto de la controversia al que no se ha prestado suficiente atención y que, de atenderse, podría constituir una vía alternativa para que la controversia salga de su estancamiento.

La ciencia contemporánea enfrenta diversos problemas para definir satisfactoriamente *gen* en términos moleculares. Para Dawkins (*cf.* 1989 2017), esas dificultades no ponen en riesgo su teoría por cuanto no necesitaría de una definición molecular (estructural) de *gen*. Hasta donde sabemos, los actores principales de la controversia, aunque tienen posiciones encontradas frente a la plausibilidad del seleccionismo

génico, están de acuerdo con esta afirmación (este acuerdo ha sido reseñado también por autores como Elisabeth Lloyd). En esta medida, los problemas para definir estructuralmente qué es un gen no han jugado un papel relevante en el debate.

En esta sección mostramos que los problemas para definir *gen* en términos moleculares sí afectan sensiblemente la tesis de Dawkins. Por consiguiente, el asunto merece una mayor atención. Si la recibiera, aparecerían en la controversia nuevos puntos y consideraciones que podrían llevar a reevaluar o ajustar algunas posiciones y, en este sentido, a que esta avanzara. Sin embargo, en nuestra opinión, persistirían las diferencias respecto de la manera de concebir la genética y sus respectivas consecuencias, que hemos reseñado en la segunda sección de este texto.

Dificultades para definir gen

Tras el descubrimiento de la estructura molecular del ADN por Crick, Watson y Franklin, se consideró un gen como una porción discreta de ADN que cumple una determinada función, es decir, que codifica un producto específico del fenotipo (*cf.* Crick y Watson; Mukherjee). Sin embargo, varios hallazgos, que reseñamos a continuación, hacen que esta definición de *gen* sea inviable.

Para que la información contenida en una porción de material genético se traduzca en una proteína (las cuales se consideran parte del fenotipo), la cadena de ADN debe copiarse primero en una estructura llamada *pre-ARN mensajero* (*pre-ARNm*). Posteriormente, algunos segmentos del *pre-ARNm*, llamados *intrones*, se cortan y eliminan, mientras que otros, llamados *exones*, se ensamblan de nuevo para formar una cadena conocida como *ARN mensajero* (*ARNm*). Luego, a partir del *ARNm*, se produce la síntesis de las proteínas. El proceso mediante el cual se separan y eliminan los intrones y se reensamblan los exones se conoce como *splicing* o *corte y empalme* (*cf.* Flavell y Jeffreys).

La existencia del fenómeno de *splicing* hace que sea imposible definir un gen como una porción claramente delimitada de ADN que codifica un rasgo particular del fenotipo, puesto que las secciones *codificantes* (exones) se encuentran separadas entre sí por las *no codificantes* (intrones). Y se complica aún más la búsqueda de una definición porque el *splicing* puede ser *alternativo*. Esto significa que no siempre se cortan y ensamblan los mismos fragmentos del *pre-ARNm*, por lo que a partir de una misma cadena de ADN se pueden generar varias moléculas distintas de *ARNm*, que codificarán diferentes productos fenotípicos (*cf.* Krebs et al.). El *splicing alternativo* puede conducir también a que, a partir de dos cadenas de ADN estructuralmente distintas entre sí, se generen dos moléculas idénticas de *ARNm* que, por ende, codificarán el mismo producto final. Como si fuera poco, se ha identificado un fenómeno

conocido como *trans-splicing*: algunos de los exones ensamblados para formar el ARNm provienen de regiones muy distantes de un cromosoma e, incluso, de cromosomas distintos (cf. Horiuchi y Aigaki; Benabdellah et al.; Horiuchi et al.).

Como anotamos, Dawkins sostiene que su propuesta no necesita una definición precisa de *gen* en términos moleculares. En *El gen egoísta* afirma que “determinar dónde termina un gen y empieza el siguiente [...] carece de importancia para nuestros propósitos” (29), y adopta una definición de *gen* extraída de los trabajos de Williams: “un gen es definido como una porción de material cromosómico que, potencialmente, permanece durante suficientes generaciones para servir como una unidad de selección natural” (Dawkins, 1989 35). Con esta definición, Dawkins busca evadir las dificultades señaladas previamente para definir *gen* en términos moleculares. En un análisis panorámico de la controversia sobre el objeto de la selección, Lloyd señala que la definición adoptada por Dawkins es considerada casi por unanimidad como “un movimiento que diestramente desplaza la pregunta por el replicador fuera de consideración” (2020).⁶ En las secciones que siguen analizamos las consecuencias que esa definición de *gen* tiene para el seleccionismo génico y determinamos si, en efecto, es una alternativa satisfactoria.

Longevidad, fecundidad y fidelidad

Dawkins (2017) sostiene que cualquier sección de un cromosoma puede ser un gen o replicador genético siempre y cuando esta sea un alelo que compita con otros alelos del mismo gen. Luego, necesita una manera de establecer si un determinado segmento de ADN puede o no competir con otras secciones análogas. Con este fin, presenta una serie de criterios que debe cumplir todo “candidato a replicador genético” (2017 154). A continuación, presentamos y analizamos estos criterios. Posteriormente, en la siguiente sección, mostraremos que las dificultades para definir *gen* en términos moleculares no permiten determinar si un fragmento de ADN satisface dichos criterios.

En *El gen egoísta*, Dawkins enumera tres características que hicieron que algunos de los primeros replicadores, en el inicio de la vida en la tierra, fueran favorecidos por la selección natural: *longevidad*, *fecundidad* y *fidelidad*. Estos primeros replicadores eran estructuras simples y, evidentemente, “de vida libre”; es decir, aún no se alojaban en el interior de organismos. De acuerdo con Dawkins, en primer lugar, los replicadores “primitivos” exhibieron distintos grados de longevidad.

.....
6 La “pregunta por el replicador” se refiere a los aspectos relativos a la estructura de los genes y a su definición en términos moleculares.

Los más longevos fueron privilegiados por la selección natural, lo que significa que produjeron un mayor número de copias. En segundo lugar, los replicadores exhibieron distintos grados de fecundidad, propiedad que Dawkins define como la “velocidad de replicación” (25), y la selección natural privilegió los más fecundos. Finalmente, los replicadores exhibieron distintos grados de fidelidad, que es la “exactitud de la réplica” (25), y la selección natural privilegió los más fidedignos.

Posteriormente, en *El fenotipo extendido*, Dawkins declara que “un candidato debería ser considerado un replicador *propriamente dicho* solo si posee al menos en algún grado la característica de longevidad-fecundidad-fidelidad” (154). Aquí, él considera que estas tres características de los replicadores primitivos (que fueron privilegiadas por la selección natural) permiten también determinar si, en nuestro mundo actual, un cierto fragmento de ADN puede considerarse un replicador, es decir, si puede ser una unidad de selección (recordemos que, para Dawkins, un gen es cualquier fragmento de ADN que puede ser objeto de la selección natural).

Nótese que, como acabamos de ver, las definiciones de *longevidad*, *fecundidad* y *fidelidad* que se ofrecen en *El gen egoísta* capturan características del “comportamiento” de los replicadores primitivos, que se encontraban nadando libremente en el “caldo primordial”. Luego, si Dawkins desea aplicar estos mismos criterios para evaluar si un segmento de ADN puede ser un replicador genético, debe verificar primero si pueden aplicarse en el momento presente de la historia evolutiva, cuando los genes se encuentran siempre en el interior de organismos. Veamos, entonces, si este es el caso.

Antes de proceder con nuestro análisis, es importante hacer una aclaración: En *El fenotipo extendido* Dawkins recuerda que la fecundidad, fidelidad y longevidad son “cualidades que debe tener un replicador exitoso” (149) y luego, para definir las, cita a David Hull: “Los replicadores [...] necesitan durar el tiempo suficiente para producir replicadores adicionales [fecundidad] que mantengan la estructura prácticamente intacta [fidelidad]. La longevidad pertinente tiene que ver con el mantenimiento de la estructura a través de la descendencia” (cit. en Dawkins 150).

El lector notará que estas definiciones son distintas de las originales. Sin embargo, Dawkins nunca se refiere a estas modificaciones; el lector de *El fenotipo extendido* podría asumir que son las mismas que las presentadas en *El gen egoísta*. Este es un factor de confusión que, hasta donde sabemos, nunca ha sido mencionado ni aclarado.

No obstante, dado que *El fenotipo extendido* es un trabajo posterior, en el cual Dawkins refina muchos de sus argumentos, basaremos nuestro análisis en estas nuevas definiciones. Mostraremos, al analizar

cada criterio, que solo el de fidelidad puede aplicarse a los genes en nuestro mundo actual, donde estos siempre se encuentran alojados en organismos.

Criterio de fecundidad. Un fragmento de ADN satisface este criterio si puede sobrevivir lo suficiente como para copiarse. Sucede que en la actualidad no es posible determinar la fecundidad de un gen individual: los genes sobreviven en la medida en que lo hace el organismo al que pertenecen. Por ende, este criterio no permite evaluar si un segmento de ADN puede ser una unidad de selección.

Criterio de longevidad. Un fragmento de ADN satisface este criterio si puede mantener su estructura a través de las distintas generaciones de individuos. Sucede que tampoco es posible en la actualidad determinar la longevidad de un gen particular, pues todo el genoma de un organismo dado tendrá la misma capacidad de transferir su estructura a las nuevas generaciones. Este criterio, entonces, tampoco permite determinar si un segmento específico de ADN puede ser una unidad de selección.

Criterio de fidelidad. Dawkins sostiene que, para que un fragmento de ADN sea objeto de la selección, este debe ser *de línea germinal*, lo que quiere decir que debe poder transmitirse a las siguientes generaciones de individuos. Luego señala que, en organismos con reproducción sexual, solo los genes de algunas células, llamadas “germinales” (que en nuestra especie son los óvulos y los espermatozoides), pueden cumplir esta función. Ahora bien, durante la *meiosis*, que es el proceso de división de estas células, tiene lugar un fenómeno conocido como *entrecruzamiento*: intercambio de porciones de ADN entre diferentes cromosomas. Dawkins explica que la estructura del candidato a replicador genético debe permanecer indemne, es decir, que no debe disgregarse durante el entrecruzamiento, para satisfacer el criterio de fidelidad. De otro modo, no podrá competir con otros alelos. El autor afirma entonces que la fidelidad resulta ser inversamente proporcional al tamaño del replicador: si un segmento de ADN es muy grande, su estructura será “separada por entrecruzamiento antes de la siguiente generación” (2017 155). Es más: “una sección del cromosoma que sea muy larga deja de merecer por completo el título de replicador” (2017 156). No se ve por qué este criterio de fidelidad, a diferencia de los dos anteriores, no podría aplicarse a los genes actuales, alojados dentro de los organismos: un fragmento de ADN cumplirá este criterio si es lo suficientemente pequeño para no separarse durante el entrecruzamiento.

Tras analizar los tres criterios, concluimos que solo el de fidelidad parece servir para evaluar si un fragmento de ADN puede ser considerado como objeto de la selección. No obstante, a continuación mostramos

que los problemas para definir *gen* desde el punto de vista molecular no permiten determinar, en muchas ocasiones, si se satisface este criterio.

Trans-splicing y criterio de fidelidad

Ya anotamos que, en opinión de Dawkins, los distintos fenómenos que dificultan definir un gen en términos moleculares no afectan su teoría. De hecho, él sostiene que un segmento de ADN no requiere tener una estructura molecular determinada para que pueda ser considerado como unidad de la selección natural. Para él, lo único que se necesita es que dicho segmento satisfaga los criterios de longevidad, fidelidad y fecundidad. De estos tres, hemos concluido que solo es útil el criterio de fidelidad.

A continuación, mostramos que los fenómenos que no permiten precisar una definición estructural de *gen* imposibilitan, en muchos casos, determinar si un fragmento de ADN satisface el criterio de fidelidad. Por ende, contrario a la opinión sostenida por Dawkins y otros actores de la controversia, los problemas para definir *gen* desde el punto de vista molecular sí afectan al seleccionismo génico y deben ser tenidos en cuenta en el debate que discute su plausibilidad.

Recordemos que un fragmento de ADN cumple con el criterio de fidelidad si su estructura no se escinde durante el proceso de entrecruzamiento. Por lo tanto, un replicador de gran tamaño no puede satisfacer este criterio. Ya mencionamos que uno de los fenómenos que dificultan definir de manera precisa *gen* en términos moleculares es el *trans-splicing*, durante el cual se ensamblan en una misma cadena de ARNm exones provenientes de regiones del cromosoma muy distantes entre sí, e incluso de cromosomas distintos. En consecuencia, si consideramos (como lo hace Dawkins) que el gen dado es el segmento de ADN del que proceden los distintos exones, este será demasiado grande y se disgregará durante el entrecruzamiento. No podrá entonces competir con otros alelos del gen, y no logrará satisfacer el criterio de fidelidad (cf. Bohórquez-Carvajal y Bernal-Velásquez). Para resolver esta dificultad, podríamos decir que el “replicador” o “gen” no es el segmento original de ADN sino la cadena de ARNm. Sin embargo, esta propuesta es incompatible con la teoría de Dawkins, puesto que el ARNm no cumple con su definición de “replicador”: no es una estructura de la cual se hagan copias, sino que se origina a partir del ADN.

Es importante señalar que el *trans-splicing* es un fenómeno frecuente (cf. Lei et al.; Davis et al.; Flouriot et al.) y que, naturalmente, las cadenas de ARNm que se ensamblan a través del *trans-splicing* codifican productos fenotípicos. Dichos productos pueden hacer más o menos aptos a los organismos que los exhiben, es decir, están sujetos a la acción de la selección natural. En consecuencia, Dawkins tendría que

admitir que, al menos en estos casos, la selección natural selecciona las características físicas de un individuo, y no sus genes (cf. Bohórquez-Carvajal y Bernal-Velásquez).

Lo anterior nos lleva a concluir que, al no contar con una definición satisfactoria de *gen* en términos moleculares (debido a fenómenos como el *trans-splicing*), no es posible determinar, en muchos casos, si ciertos fragmentos de ADN que codifican productos fenotípicos específicos satisfacen el criterio de fidelidad. Por consiguiente, no se puede establecer que en el presente de la historia evolutiva el objeto de la selección natural sean fragmentos de ADN, asunto que constituye, como vimos, la cuestión central de la controversia que nos ocupa.

Para terminar, quisiéramos anotar lo siguiente: en secciones anteriores mostramos que una cuestión fundamental en la cual la controversia sobre el seleccionismo génico se ha estancado tiene que ver con la existencia de una causación transitiva que conecte a los genes con las características fenotípicas. Pues bien, sucede que los problemas para definir *gen* en términos moleculares también dificultan determinar si existe dicha causación. En efecto, antes señalamos que, además del *trans-splicing*, otro fenómeno que no ha hecho posible llegar a una definición estructural de *gen* es el *splicing alternativo*, que consiste en que a partir de una cadena de ADN se ensamblan distintas moléculas de ARNm. Así, una cadena puede codificar distintos rasgos físicos, y dos cadenas estructuralmente diferentes entre sí pueden codificar un mismo rasgo. Luego, si no podemos definir claramente *gen* desde el punto de vista molecular, tampoco podemos determinar si un gen particular es la causa de un rasgo fenotípico determinado (como sostienen los defensores del seleccionismo génico) o si, por el contrario, estamos en presencia de un fenómeno de realizabilidad múltiple y no hay causación transitiva.

Dado que muchos actores de la controversia han aceptado que la tesis de Dawkins no se ve afectada por los problemas para definir *gen* en términos moleculares, este ha sido un tema escasamente debatido (cf. Lloyd). Si, por el contrario, se atendiera a los fenómenos que dificultan llegar a una definición estructural de *gen* satisfactoria, la creciente evidencia empírica en la materia podría involucrarse en la controversia y llevar a la formulación de nuevos argumentos. Se ampliaría así el horizonte de la discusión.

Conclusiones

Examinamos la controversia sobre la plausibilidad del seleccionismo génico. En primer lugar, mostramos que esta parece estar estancada en su conjunto y, en particular, a propósito de la cuestión central: si los genes son la unidad de la selección natural. Argumentamos que el estancamiento sobre esa cuestión se debe, en última instancia, a que las partes del debate entienden la genética de dos maneras diferentes. Esto lleva, a su vez, a que tengan diferentes opiniones sobre la relación entre genes y rasgos fenotípicos. Quienes rechazan el seleccionismo génico conciben esta relación de manera tal que los genes no pueden ser el objeto de la selección.

En segundo lugar, mostramos que, contrario a la opinión sostenida por varios actores de la controversia, los problemas que enfrenta la genética para definir *gen* en términos moleculares son muy relevantes para la discusión. En esta medida, enfrentar estos problemas podría contribuir significativamente a que la controversia avance, si bien no resolvería los desacuerdos que proceden de las diferentes concepciones de la genética en las que se basan las distintas partes en contienda.

Esperamos que nuestras reflexiones contribuyan al análisis de la controversia sobre el seleccionismo génico y a dilucidar su aparente estancamiento.

Bibliografía

- Ahose, Jeremy. "The tragedy of *a priori* selectionism: Dennett and Gould on adaptationism." *Biology and Philosophy* 13.3 (1998): 359-391. [<https://doi.org/10.1023/A:1006508719300>]
- Barnes, Barry and Dupré, John. *Genomes and what to make of them*. University of Chicago Press, 2008.
- Benabdellah, Karim; González-Rey, Elena and González, Antonio. "Alternative trans-splicing of the *Trypanosoma cruzi* LYT1 gene transcript results in compartmental and functional switch for the encoded protein." *Molecular Microbiology* 65.6 (2007): 1559-1567. [<https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2007.05892.x>]
- Bohórquez-Carvajal, Julián D. y Bernal-Velásquez, Reinaldo. "Dos objeciones a la teoría del gen egoísta." En prensa.
- Burian, Richard M. "Selection Does Not Operate Primarily on Genes." *Contemporary Debates in Philosophy of Biology*. Edited by Francisco Ayala; Robert Arp. Wiley-Blackwell, 2010. 141-164.
- Crick, Francis and Watson, James. "Genetical Implications of the Structure of Deoxyribonucleic Acid." *Nature* 171.4361 (1953): 964-967. [<https://doi.org/10.1038/171964bo>]
- Davis, Richard E. et al. "RNA trans-splicing in flatworms. Analysis of trans-spliced mRNAs and genes in the human parasite, *Schistosoma mansoni*." *Journal of Biology and Chemistry* 270.37 (1995): 21813-21819. [<https://doi.org/10.1074/jbc.270.37.21813>]

- Dawkins, Richard. *El relojero ciego*. Traducido por Manuel Arroyo Fernández. Labor, 1986.
- Dawkins, Richard. *El gen egoísta. Las bases biológicas de nuestra conducta*. Traducido por Juan Robles Suárez. Salvat, 1989.
- Dawkins, Richard. *Escalando el monte improbable*. Translated by Joandomènec Ros. Tusquets, 1998.
- Dawkins, Richard. "El darwinismo universal." *La ciencia de la vida*. Editado por Mark A. Bedau y Carol E. Celad. Traducido por Mariano Sánchez-Ventura. Fondo de Cultura Económica, 2016. 731-758.
- Dawkins, Richard. *El fenotipo extendido. El largo alcance del gen*. Traducido por Pedro Pacheco González. Capitán Swing, 2017.
- Diéguez, Antonio. *La vida bajo escrutinio. Una introducción a la filosofía de la biología*. Biblioteca Buridán, 2012.
- Dobzhansky, Theodosius. *Genetics and the Origin of Species*. Columbia University Press, 1951.
- Dupré, John. *El legado de Darwin. Qué significa hoy la evolución*. Traducido por Mirta Rosenberg. Katz, 2006.
- Dupré, John. "It is not possible to Reduce Biological Explanations to Explanations in Chemistry and/or Physics." *Contemporary Debates in Philosophy of Biology*. Edited by Francisco Ayala and Robert Arp. Wiley-Blackwell, 2010. 32-48.
- Flavell, Richard A. and Jeffreys, Alec J. "The Rabbit b Globin Gene Contains a Large Insert in the Coding Sequence." *Cell* 12.4 (1977): 1097-1108. [[https://doi.org/10.1016/0092-8674\(77\)90172-6](https://doi.org/10.1016/0092-8674(77)90172-6)]
- Flouriot, Gilles et al. "Natural trans-spliced mRNAs are generated from the human estrogen receptor-alpha (HER alpha) gene." *Journal of Biology and Chemistry* 277.19 (2002) 26244-26251. [<https://doi.org/10.1074/jbc.M203513200>]
- Fox-Keller, Evelyn. *Lenguaje y vida. Metáforas de la biología en el siglo xx*. Traducido por Horacio Pons. Manantial, 2000.
- Gould, Stephen J. "Caring groups and selfish genes." *Natural History* 86.12 (1977): 20-24.
- Gould, Stephen J. "Irrelevance, Submission, and Partnership: The Changing Role of Paleontology in Darwin's Three Centennials and a Modest Rproposal for Macroevolution." *Evolution from Molecules to Men*. Edited by Derek J. Bendall. Cambridge University Press, 1983. 347-366.
- Gould, Stephen J. *La estructura de la teoría de la evolución*. Traducido por Ambrosio García Leal. Tusquets, 2004.
- Gould, Stephen J. *El pulgar del panda*. Traducido por Antonio Resines. Crítica, 2006.
- Gould, Stephen J. *La falsa medida del hombre*. Traducido por Richardo Pochtar y Antonio Desmots. Crítica, 2007.
- Gould, Stephen J., and Eldredge, Niles. "Punctuated Equilibria: The Tempo and Mode of Evolution Revisited." *Paleobiology* 3.2 (1977): 115-151. [<https://doi.org/10.1017/S0094837300005224>]

- Gould, Stephen J. and Lewontin, Richard C. "The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme." *Proceedings of the Royal Society of London, B*, 205 (1979): 581-598. [<https://doi.org/10.1098/rspb.1979.0086>]
- Griffiths, Paul and Stotz, Karola. *Genetics and Philosophy. An Introduction*. Cambridge University Press, 2013.
- Herron, Jon C. and Freeman, Scott. *Evolutionary Analysis*. Pearson, 2015.
- Horiuchi, Takayuki and Aigaki, Toshiro. "Alternative trans-splicing: a novel mode of pre-mRNA processing." *Biology of the Cell* 98.2 (2006): 135-140. [<https://doi.org/10.1042/bc20050002>]
- Horiuchi, Takayuki et al. "Alternative trans-splicing of constant and variable exons of a *Drosophila* axon guidance gene, *lola*." *Genes & Development* 17.20 (2003) 2496-2501. [<https://doi.org/10.1101/gad.1137303>]
- Hull, David L. "Individuality and Selection." *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* 11 (1980): 311-332. [<https://doi.org/10.1146/annurev.es.11.110180.001523>]
- Jablonka, Eva and Marion J. Lamb. *Evolution in Four Dimensions. Genetic, Epigenetic, Behavioral and symbolic Variation in the History of Life*. Massachusetts Institute of Technology Press, 2005.
- Jablonka, Eva and Gal Raz. "Transgenerational epigenetic inheritance: Prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution." *Quarterly Review of Biology* 84.2 (2009): 131-176. [<https://doi.org/10.1086/598822>]
- Krebs, Jocelyn E; Goldstein, Elliot and Kilpatrick, Stephen. "RNA Splicing and Processing." *Lewin's Genes XII*. Edited by Elliot S. Goldstein, Jocelyn E. Krebs and Stephen E. Kilpatrick. Jones & Bartlett, 2018. 503-542.
- Lei, Quan, et al. "Evolutionary Insights into RNA trans-Splicing in Vertebrates." *Genome, Biology and Evolution* 8.3 (2016): 562-577. [<https://doi.org/10.1093/gbe/evw025>]
- Lewontin, Richard. "The units of selection." *Annual Review of Ecology and Systematics* (1970): 1-28. [<https://doi.org/10.1146/annurev.es.01.110170.000245>]
- Lewontin, Richard. "Sociobiology as an Adaptationist Program." *Behavioral Science* 24.1 (1979): 5-14. [<https://doi.org/10.1002/bs.3830240103>]
- Lewontin, Richard. "The Dream of the Human Genome." *New York Review of Books* 28. may (1992): 31-40.
- Lewontin, Richard; *Genes, organismo y ambiente. Las relaciones de causa y efecto en biología*. Traducido por Alberto L. Bixio, Gedisa, 2000.
- Lewontin, Richard Rose, Steven, y Kamin, Leon J. *No está en los genes. Crítica del racismo biológico*. Traducido por Enrique Torner. Grijalbo Mondadori, 1996.
- Lloyd, Elisabeth. "Units and Levels of Selection." *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. Edited by Edward N. Salta. Web: 21 March 2020. [<http://plato.stanford.edu/archives/spr2020/entries/selection-units>]
- Mayr, Ernst. *Toward a New Philosophy of Biology*. Cambridge: Harvard University Press, 1988.

- Morgan, Thomas Hunt. *The Theory of the Gene*. Yale University Press, 1926.
- Moss, Lenny. *What genes can't do*. Bradford Books, 2003.
- Mukherjee, Siddhartha. *El gen. Una historia personal*. Traducido por Joaquín Chamorro Mielke. Penguin Random House, 2017.
- Nijhout, Frederik H. "Metaphors and the Role of Genes in Development." *Bioessays* 12.9 (1990): 441-446. [<https://doi.org/10.1002/bies.950120908>]
- Ogel, Leslie E. and Crick, Francis H.C. "Selfish DNA: the ultimate parasite." *Nature* 284.5757 (1980): 604-607. [<https://doi.org/10.1038/284604a0>]
- Oyama, Sususan; Griffiths, Paul E. and Gray, Russell D. *Cycles of Contingency. Developmental Systems and Evolution*. Massachusetts Institute of Technology Press, 2001.
- Ridley, Mark. *Evolution*. Blackwell, 2003.
- Sapienza, Carmen. "Selection Does Operate Primarily On Genes. In Defense of the Gene as the Unit of Selection." *Contemporary Debates in Philosophy of Biology*. Edited by Francisco Ayala and Robert Arp. Wiley-Blackwell, 2010. 127-140.
- Sober, Elliot. *The Nature of Selection*. The University of Chicago Press, 1993.
- Sober, Elliot and Richard Lewontin. "Artifact, cause, and genic selectionism." *Philosophy of Science* 49.2983 (1982): 157-180. [<https://doi.org/10.1086/289047>]
- Strelny, Kim. *Dawkins vs. Gould. Survival of the Fittest*. Icon Books/Totem Books, 2001.
- Williams, George C. *Adaptation and Natural Selection. A Critique of Some Current Evolutionary Thought*. Princeton University Press, 1966.
- Williams, George C. "The question of adaptative sex ratio in outcrossed vertebrates." *Proceedings of the Royal Society of London, B* 205.1161 (1979): 567-580, [[DOI: 10.1098/rspb.1979.0085](https://doi.org/10.1098/rspb.1979.0085)]
- Wilson, Edward O. *La conquista social de la tierra*. Traducido por Joandomènec Ros. Random House Mondadori, 2012.
- Wimsatt, William. "Reductionistic research strategies and their biases in the units of selection controversy." *Scientific discovery: Case studies*. Edited by Thomas Nickles. Reidel, 1980. 213-259.
- Wynne-Edwards, Vero C. *Animal Dispersion in Relation to Social Behaviour*. Oliver and Boyd, 1962.