

Cuando lo virtual no es real: por qué el campo de las simulaciones computacionales evolutivas debería ser más cauto ante el Efecto Baldwin*

Víctor M. Longa

ABSTRACT

Recently, the field of evolutionary computer simulations has become very interested in the Baldwin effect (i.e. the hypothesis that learned behaviours may become inherited). The simulations start from the assumption of the very existence of the Baldwin effect in the biological (i.e. real) world, aiming at modelling its behaviour virtually. This paper makes the point that caution is in order as regards the wide computational use of the Baldwin effect, because such an effect lacks empirical evidence.

KEYWORDS: *Baldwin effect, phenotypic plasticity, computer simulations, genetic assimilation, evolutionary biology, natural selection.*

RESUMEN

Recientemente, el ámbito de las simulaciones computacionales evolutivas se ha interesado mucho por el efecto Baldwin (la hipótesis de que los comportamientos aprendidos pueden llegar a heredarse). Las simulaciones parten de asumir la existencia del efecto Baldwin en el mundo biológico, tratando de modelar su comportamiento de manera virtual. Este trabajo sostiene que el ámbito computacional debería ser más cauto ante el amplio uso del efecto Baldwin, porque tal efecto carece de evidencia empírica.

PALABRAS CLAVE: *efecto Baldwin, plasticidad fenotípica, simulaciones computacionales, asimilación genética, biología evolutiva, selección natural.*

I. INTRODUCCIÓN

A fines del siglo XIX, el psicólogo estadounidense James Mark Baldwin propuso ‘un nuevo factor en la evolución’, la selección orgánica [cf. Baldwin (1896) y también (1897)]. Tal factor consistía en la hipótesis de que el aprendizaje es relevante desde una óptica evolutiva, pudiendo afectar la dirección y velocidad del cambio evolutivo, de modo que comportamientos complejos adquiridos durante el tiempo de vida de los organismos podrían llegar a ser biologizados en posteriores generaciones, lo que implica una sustitución del

mecanismo plástico de aprendizaje por otro rígido, basado en la herencia. Por tanto, esa relevancia evolutiva del aprendizaje supone que la evolución actuaría “no como un proceso mecánico ciego, sino como un proceso regido por la mente” [Richards (1987), p. 451]. Aunque esa idea fue, por caprichos del destino, propuesta de manera independiente por otros dos autores más en el mismo año de 1896 [cf. Lloyd Morgan (1896) y Osborn (1896)], ha quedado asociada a Baldwin debido a que Simpson la bautizó a mitad del siglo XX con su apellido [cf. Simpson (1953)].

El efecto Baldwin no gozó apenas de repercusión durante un siglo [sobre las causas, cf. Longa (2005), apdo. 2], pero recientemente, hace dos decenios, ha sido redescubierto. El año 1987 es la fecha clave en ese redescubrimiento: en él se publica la simulación computacional de Hinton y Nowlan [Hinton y Nowlan (1987)], cuyo resultado consistía en que el referido efecto podía acelerar la evolución. Tal simulación ha tenido una enorme repercusión, ayudada no poco por el apoyo entusiasta de John Maynard-Smith, uno de los más importantes biólogos evolutivos, al referido trabajo de Hinton y Nowlan [cf. Maynard-Smith (1987)], con el resultado de que ha suscitado gran interés por el efecto Baldwin en el actualmente muy boyante campo de las simulaciones computacionales evolutivas [cf. la panorámica de Santos Reyes (2005)]. Otras simulaciones, entre las que merecen un lugar destacado las de Ackley y Littman [cf. Ackley y Littman (1992)], French y Messenger [cf. French y Messenger (1994)] o Mayley [cf. Mayley (1996)], obtuvieron unos resultados que convergían en lo esencial con los de Hinton y Nowlan, apoyando la simulación de estos dos autores y, en consecuencia, la factibilidad del efecto Baldwin. En la actualidad, tal efecto es muy ampliamente utilizado en todo tipo de simulaciones computacionales [cf., entre otras muchas, las de Bull (1999), Suzuki y Arita (2004) y (2007), o Wiles, Watson, Tonkes y Deacon (2005)]. De hecho, si se revisan los índices de dos de las principales revistas del ámbito, como son *Artificial Life* y *Evolutionary Computation*, se podrá comprobar la gran cantidad de trabajos donde se simula el referido efecto. Y, por otro lado, dado que el efecto Baldwin es considerado por muchos como un mecanismo óptimo para explicar la génesis y evolución de comportamientos complejos, uno de los campos que con más énfasis lo ha adoptado es el de la filogenia del lenguaje, donde se han desarrollado igualmente numerosas simulaciones evolutivas que muestran que rasgos (especialmente, gramaticales) que en principio debían adquirirse mediante aprendizaje posteriormente pasaron a depender de la herencia, quedando, por ello, biologizados [a este respecto, pueden verse las simulaciones de Batali (1994), Briscoe (2000), (2002a), (2003), (2005), Christiansen, Reali y Chater (2006), Kirby (1998), (1999), Kirby y Hurford (1997), Munroe y Cangelosi (2002) o Turkel (2002), entre otras muchas; por otro lado, algunas interesantes panorámicas de la aplicación de las simulaciones evolutivas a la filogenia del lenguaje, donde se recogen también

las premisas de modelación computacional del efecto Baldwin, son Briscoe (2002b), Cangelosi y Parisi (2002), Steels (1997) o Turner (2002)].

Sin embargo, el efecto Baldwin debería ser manejado con mucha más precaución por el ámbito de las simulaciones computacionales evolutivas y, en general, de la vida artificial. El objetivo de este artículo consiste precisamente en justificar la mencionada necesidad de cautela ante tal mecanismo. La razón es la siguiente: todos los autores que simulan el efecto Baldwin parten de la asunción de su existencia real, como un mecanismo constatable empíricamente en la naturaleza, por lo cual tal efecto es considerado como un fenómeno plenamente legitimado para su trasvase al ámbito computacional, con el objetivo de modelar su funcionamiento en variados dominios y contextos y de explorar y determinar sus opciones como mecanismo explicativo en lo que concierne a comportamientos complejos. A este respecto, la mayor parte de la evidencia empírica del efecto Baldwin (por no decir la única) proviene de su equiparación con el mecanismo de asimilación genética descubierto a mediados del siglo XX por el genetista y embriólogo escocés Conrad Waddington [cf. Waddington (1942) y (1953a)]. Sin embargo, el presente trabajo mostrará que la equiparación entre los mecanismos de Baldwin y Waddington no se puede sostener de ningún modo; por ello, rechazada tal equiparación, el efecto Baldwin carece de cualquier otra cobertura empírica relevante que lo pueda atestiguar o justificar. De ahí la mencionada necesidad de cautela por parte de las simulaciones computacionales ante un efecto que es puramente virtual, no estando atestiguado en el mundo real.

El esquema del trabajo es el siguiente: el apartado II presenta brevemente las premisas y mecanismos en que se sustenta el efecto Baldwin, mientras que el III muestra, basándose en diferentes autores, la identificación estricta usualmente mantenida entre el efecto Baldwin y la asimilación genética de Waddington. Por su parte, el apartado IV justifica por qué esa identificación o equiparación entre ambos procesos no puede sostenerse (de hecho, debe tenerse en cuenta que el propio Waddington resaltó las diferencias existentes entre el proceso de asimilación genética por él descubierto y el efecto Baldwin). Para finalizar, el apartado V expone la conclusión obvia: dada la falta de cobertura empírica del efecto Baldwin, el uso tan amplio de las simulaciones del efecto Baldwin en el ámbito computacional debería ser cuestionado, al tiempo que, por la misma razón, también debería relativizarse su valor virtual, sin asumir que tales simulaciones corroboran algo que, en realidad, no existe más allá del ordenador.

II. UNA BREVE CARACTERIZACIÓN DEL EFECTO BALDWIN

En el apartado previo, identifiqué el ‘nuevo factor’ propuesto por Baldwin con la relevancia evolutiva del aprendizaje. En realidad, y de mane-

ra más precisa, ese factor consistía en la propiedad de plasticidad fenotípica [cf. West-Eberhard (2003)], gracias a la que un organismo tiene la capacidad de adaptarse dinámicamente al entorno durante su vida. Es obvio que la plasticidad del fenotipo no se restringe al aprendizaje, pues abarca también adaptaciones puramente fisiológicas, pero no es menos cierto que el verdadero interés que ha despertado el efecto (tanto en la época de su formulación como actualmente) se ha centrado en las posibilidades que otorga la plasticidad para explicar adaptaciones referidas a comportamientos complejos. De ahí esa estrecha conexión señalada entre la plasticidad fenotípica y la capacidad de aprendizaje.

El efecto Baldwin [cf. Weber y Depew (eds.) (2003) para una amplia panorámica] consiste básicamente en un proceso acelerador de otro intrínsecamente muy lento como es la selección natural, en tanto que permite guiar, amplificar y acelerar su actuación. Tal efecto implica que organismos dotados de plasticidad fenotípica pueden producir, ante necesidades ambientales, adaptaciones susceptibles de llegar a ser hereditarias. Los rasgos en cuestión, aprendibles en un primer momento gracias a la capacidad plástica, pasan a ser innatos en generaciones posteriores, llegando a fijarse en el linaje evolutivo. Por tanto, como primera aproximación, tal proceso consiste en que “un rasgo inicialmente surgido como respuesta a un estímulo ambiental puede llegar a asimilarse genéticamente si es selectivamente ventajoso, apareciendo en ausencia del estímulo” [Maynard-Smith y Szathmáry (1995), p. 292].

Más específicamente, el efecto Baldwin se compone de dos etapas diferenciadas [Turney, Whitley y Anderson 1996, pero cf. Suzuki y Arita (2003), cuya simulación sugiere tres etapas, teniendo la intermedia rasgos tanto de la primera como de la segunda etapas usualmente consideradas]: la primera consiste en el ya referido requisito de que el organismo posea plasticidad fenotípica, condición implementable en diferentes escenarios: por ejemplo, el organismo podría adaptarse mediante aprendizaje al resultado de una mutación ventajosa (esto es, que otorga *fitness*) surgida en otro individuo de la población, de modo que el primero imitaría, haciendo propios, comportamientos que observa en el entorno; o bien, de modo alternativo, podría no asumirse ninguna mutación previa en ningún individuo. En cualquier caso, sea cual sea el escenario concreto, la plasticidad es un verdadero seguro de vida, pues posibilita poder desarrollar comportamientos nuevos para enfrentarse con éxito a situaciones nuevas. Por ello, el proceso comienza con un cambio en el fenotipo producido por una adaptación ontogenética que es posibilitada por la capacidad plástica. Tras ello, la segunda etapa, y realmente decisiva, consiste en una asimilación genética por la que el mecanismo plástico de aprendizaje para el rasgo fenotípico es sustituido por otro mecanismo, ya no plástico, sino rígido; en otras palabras, basado en la herencia. Así pues, la esencia del efecto Baldwin consiste en que lo aprendido se convierte en innato, razón por la que “el aprendizaje puede guiar la evolución” [Pinker y Bloom (1990), p. 723].

Por tanto, dado el valor evolutivo de la plasticidad, la capacidad de generar nuevos comportamientos ante condiciones nuevas en el entorno conducirá a la selección natural, pero, como afirma Godfrey-Smith [Godfrey-Smith (2003), p. 54], en un primer momento no con respecto al comportamiento en sí mismo, sino con respecto a la capacidad de aprenderlo. Esto tiene una sencilla traducción: si se supone la existencia de variación en una población para el aprendizaje de un determinado rasgo fenotípico, de manera que unos individuos pueden aprender mejor que otros, la selección favorecerá de modo obvio a aquellos que presenten respuestas ontogenéticamente más exitosas, esto es, que adquieran la habilidad con una mayor facilidad, pues vivirán más y tendrán una mayor tasa de reproducción que aquellos que atesoren un menor grado de plasticidad. Posteriormente, el proceso conducirá a la aparición de mutaciones que propicien la producción del comportamiento con una menor carga (e, idealmente, con una carga nula) de aprendizaje, siendo el resultado la reducción de la plasticidad fenotípica para el rasgo en cuestión. Todos los aspectos expuestos son bien resumidos por la gran descripción que Godfrey-Smith efectúa del efecto Baldwin:

Supongamos que una población se enfrenta a una nueva condición ambiental, con respecto a la que las estrategias conductuales previas son inadecuadas. Si algunos miembros de la población son plásticos en su programa conductual y pueden adquirir a lo largo de su vida nuevas destrezas conductuales favorables para el nuevo entorno, esos individuos plásticos sobrevivirán y se reproducirán a expensas de aquellos otros individuos menos flexibles. En ese caso, la población podrá producir mutaciones que provoquen que los organismos muestren el nuevo perfil conductual óptimo sin necesidad de aprendizaje. La selección favorecerá a esos mutantes, y con el tiempo las conductas que previamente debían ser aprendidas pasarán a ser innatas [Godfrey-Smith (2003), p. 54].

Tras la somera exposición efectuada del mecanismo de Baldwin, es necesario clarificar tres aspectos implicados en ella. El primero se antoja una paradoja: si una conducta adaptativa dada, surgida ante una condición ambiental, se asienta vía aprendizaje, ¿por qué se debería esperar, tal como predice el efecto Baldwin, que el aprendizaje fuera sustituido por una fijación innata de ese comportamiento? La respuesta reside en el análisis de la capacidad de aprendizaje como un dilema o *trade-off* entre los costes y los beneficios asociados a ella, pues, igual que sucede con cualquier otro fenómeno, nada sale gratis en biología. De hecho, el aprendizaje no es una cualidad por completo ventajosa, pues presenta al tiempo claros inconvenientes: en primer lugar, aprender un comportamiento aumenta el período temporal en que se puede acceder a él, período que sería menor si el citado comportamiento dependiera de la herencia (esto es, surgiría antes). Por otro lado, aunque ciertamente el aprendizaje otorga *fitness*, también es indudable que es muy costoso computacionalmente, pues precisa de grandes dosis de atención, tiempo y es-

fuerzo. Además, expone al comportamiento a contingencias (como errores) que podrían ser deletéreas para el organismo; sin embargo, esas contingencias se reducirían o eliminarían si el comportamiento estuviera determinado biológicamente. Por las razones señaladas, el efecto Baldwin supone reducir los costes asociados al aprendizaje.

El segundo aspecto que debe ser tratado consiste en clarificar algo más la mencionada capacidad del efecto Baldwin de guiar, amplificar y acelerar la evolución por selección natural, dado que ésta es la clave de la adopción tan extendida del efecto. En realidad, esa capacidad se aprecia perfectamente en el modelo de Hinton y Nowlan [cf. también Dennett (1995), p. 117 y ss.]. Imaginemos que un único individuo de una población sobresale con respecto a un rasgo conductual concreto gracias a una mutación que le otorga un determinado cableado cerebral óptimo para ese rasgo, con lo que ocupa un pico adaptativo situado a mucha distancia del resto de individuos, que se ven incapaces de ir aproximándose a él al carecer de plasticidad fenotípica. En ese caso, para el resto de individuos, “La red buena es como una guja en un pajar” [Hinton y Nowlan (1987), p. 496]: la única manera en que cualquier otro individuo podría alcanzar el pico adaptativo que representa el diseño óptimo sería con un surgimiento al azar, mediante la mutación adecuada, de la red buena. En suma, la probabilidad sería ínfima, por lo que el pico adaptativo aislado sería una especie de aguja en un pajar ante los ojos de la selección natural, la cual se vería imposibilitada para hacer que la población fuera ascendiendo hacia el pico adaptativo al no existir transición gradual alguna entre el genotipo óptimo y el resto de ellos. Pero si los individuos pudieran especificar algunas conexiones cerebrales mediante aprendizaje en lugar de que todas ellas estuvieran fijadas innatamente (en otras palabras, si los individuos fueran plásticos), podrían gracias a tal capacidad ir acercándose al pico del diseño óptimo. En este caso, “Esto provoca que la búsqueda evolutiva sea mucho más fácil. Es algo así como buscar una aguja en un pajar cuando alguien te dice que te estás aproximando” [Hinton y Nowlan (1987), p. 496]. En esta situación, la selección tenderá a actuar sobre la capacidad plástica, confirmando y acelerando la dirección del cambio evolutivo comenzado mediante aprendizaje. Por esta razón, “el efecto Baldwin permite que los organismos con capacidad de aprendizaje evolucionen mucho más rápidamente que aquellos que no pueden aprender” [Hinton y Nowlan (1987), p. 495].

Un tercer aspecto relevante es la similitud (sólo aparente) entre la herencia baldwiniana (en concreto, su etapa 2, de asimilación genética) y la lamarckiana. Lamarck [cf. Lamarck (1809)] propuso la herencia de caracteres adquiridos, según la que (1) las modificaciones del entorno provocan modificaciones del organismo (uso y desuso), y (2) esos rasgos adaptativos adquiridos en vida de un organismo e inducidos ambientalmente son heredados directamente por la descendencia (herencia de caracteres adquiridos) [cf. Lamarck (1809), vol. I, p. 113]. Por tanto, la herencia lamarckiana es de tipo

blando, al proponer, expresándolo en términos modernos, el traspaso directo de un rasgo al genotipo a partir de la experiencia del fenotipo.

El efecto Baldwin supone, como vimos, que las respuestas ontogenéticas pueden ser traspasadas a las siguientes generaciones, por lo que este mecanismo ofrece un medio de replicar el resultado del proceso lamarckiano. Sin embargo, el efecto Baldwin no apela en modo alguno a la herencia de caracteres adquiridos, pues la replicación se efectúa según mecanismos puramente darwinianos, siendo así una extensión de la ortodoxia darwinista [Dennett (2003), p. 72]. La razón de que el efecto Baldwin replique sólo el resultado del proceso lamarckiano, pero no el mecanismo lamarckiano en sí, consiste en que la asimilación genética de los rasgos antaño aprendidos depende de la aparición de mutaciones que, como todas, surgen, según la visión neo-darwinista usual, al azar, de manera no dirigida. Este carácter azaroso de las mutaciones, premisa básica en biología desde la síntesis evolutiva, supone que la probabilidad de que acaezca una mutación concreta no se ve en ningún caso afectada por lo beneficiosa o útil que ésta pudiera resultar [Futuyma (1998), p. 76]. Por ello, frente al carácter blando de la herencia de Lamarck, el efecto Baldwin no atenta contra el carácter duro de la herencia, que ha sido absolutamente central en disciplinas como genética o biología molecular. Es por ello que el efecto Baldwin se ciñe de manera escrupulosa a los mecanismos darwinistas al uso. El aspecto señalado, la existencia de mutaciones como responsable de la asimilación genética que constituye la etapa 2 del efecto Baldwin, será muy relevante en el apartado IV.

III. COBERTURA EMPÍRICA DEL EFECTO BALDWIN: EQUIPARACIÓN CON LA ASIMILACIÓN GENÉTICA DE CONRAD WADDINGTON

A pesar de la muy amplia utilización actual del efecto Baldwin, tanto en biología evolutiva como en computación, su estatus es muy controvertido, pues carece de una evidencia empírica que pueda tildarse de inequívoca. De hecho, incluso claros defensores del efecto en el ámbito computacional reconocen que “todavía está sumido en la controversia” [French y Messenger (1994), p. 277]. Por ello, no deberían sorprender posturas altamente escépticas ante él, como por ejemplo la de Stephen Downes [Downes (2003)], quien sostiene que no existe base suficiente como para insertar el efecto Baldwin en el repertorio de mecanismos explicativos en biología evolutiva, dado que “no existen buenos ejemplos de fenómenos empíricos claros que puedan ejemplificar este mecanismo en acción” [Downes (2003), p. 49]. Tal opinión, en todo caso, no es aislada, pues ya Richards, un autor cuya amplia discusión del efecto Baldwin en 1987 [cf. Richards (1987), cap. 10] contribuyó a despertar el interés por este mecanismo, se mostraba muy escéptico ante él, afirmando que su ac-

tuación no había sido confirmada en apenas ningún dominio de la biología evolutiva.

Teniendo en cuenta la señalada escasez de cobertura empírica, sin duda la evidencia más ampliamente aducida para tratar de demostrar la actuación del efecto Baldwin es el mecanismo de asimilación genética descubierto por el genetista y embriólogo escocés Conrad Waddington [cf. Waddington (1942) y (1953a)]. Esta asimilación genética es aducida, entre otros muchos, por Santos Reyes, de una manera perfectamente representativa de tal equiparación en el ámbito computacional, como “un ejemplo clásico en el mundo biológico” del efecto Baldwin [Santos Reyes (2005), p. 25]. El ejemplo más conocido del proceso de asimilación genética de Waddington, referido también por Santos Reyes [cf. Santos Reyes (2005), p. 25], es tratado en Waddington [1953a]. En varios experimentos con *Drosophila melanogaster*, este autor descubrió que cuando estos organismos, usualmente conocidos como moscas del vinagre, eran expuestos a un *shock* ambiental inducido en laboratorio y provocado por la exposición a altas dosis de sustancias o elementos como éter o sobre todo calor (en este último caso, exposición a 40 grados durante cuatro horas unas 17-23 horas tras la formación de las crisálidas), las moscas que nacían mostraban diferentes rasgos fenotípicos anormales, como la bitoraxia o la ausencia de venas cruzadas en las alas (*crossveinlessness*). De entre tales rasgos, Waddington se centró arbitrariamente en el segundo, ausencia de venas cruzadas en las alas, practicando una selección artificial (esto es, controlada por él mismo) en la que las moscas con ese fenotipo concreto fueron aisladas del resto y se reprodujeron entre sí. Esa selección fue repetida durante varias generaciones, siendo cada una de ellas expuesta al *shock* de calor y consiguiente proceso de selección. Pero tras 14 generaciones, comenzaron a aparecer moscas con ausencia de venas cruzadas en las alas que no habían sido ya expuestas al *shock*. Por tanto, ese rasgo fenotípico había llegado a asimilarse genéticamente, pasando a ser un carácter heredado cuyo desarrollo ya no dependía del entorno (tratamiento de calor). Con las propias palabras de Waddington,

Si un animal sometido a unas condiciones ambientales inusuales desarrolla algún fenotipo anormal que se revela ventajoso en esas circunstancias, la selección no se limitará a incrementar la frecuencia con la que aparece este resultado favorable, sino que también tenderá a estabilizar su formación, de modo que el nuevo desarrollo puede llegar a quedar tan fuertemente canalizado que continúa sucediendo incluso cuando el entorno vuelve a las condiciones normales [Waddington (1953a), p. 125].

Dado que en el proceso descrito el fenotipo, en un principio provocado por el entorno, pasa a depender de la herencia genética, tal proceso parece ser análogo al tipo de asimilación genética que opera en la etapa 2 del efecto Baldwin,

donde, recordemos, rasgos inducidos por el entorno también llegan a asimilarse genéticamente, pasando a heredarse en ausencia del estímulo inductor. Esta aparente similitud entre ambos procesos ha llevado a numerosos autores, tanto del ámbito biológico como del computacional, a equiparar plenamente los dos tipos de asimilación (baldwiniana y waddingtoniana), otorgando en consecuencia un importante apoyo empírico al efecto Baldwin mediante el mecanismo descubierto por Waddington. Brian Hall refleja perfectamente tal situación: “muchos autores han considerado la asimilación genética como una extensión del efecto Baldwin. Incluso hoy en día, muchos asumen que ambos procesos son sinónimos” [Hall (2003), p. 146]. Por ejemplo, en el ámbito puramente biológico, tal equiparación plena es sostenida, entre otros muchos, por autores tan influyentes como John Maynard-Smith o Richard Dawkins [cf. Maynard-Smith y Szathmáry (1995), p. 292 y Dawkins (1982), p. 44]; de hecho, este último autor se refiere conjuntamente a ambos procesos como “the Baldwin/Waddington effect” [Dawkins (1982), pp. 44, 291], identificándolos, pues, de manera plena.

También en el ámbito computacional los ejemplos de tal equiparación son multitud; por ofrecer un breve florilegio de ellos, además del ya citado Santos Reyes [Santos Reyes (2005)], quien justifica el efecto Baldwin mediante la asimilación de Waddington, Turney, Whitley y Anderson señalan que el efecto “es similar a la ‘canalización’ de Waddington (1942)” [Turney, Whitley y Anderson (1996), p. iv], algo también asumido por los propios Hinton y Nowlan [cf. Hinton y Nowlan (1987), p. 495]. Por su parte, Lauren Ancel sostiene que el efecto Baldwin fue, mediante la noción de asimilación genética de Waddington, “reformulado a mediados de siglo según la terminología genética moderna” [Ancel (2000), p. 307]. Como último ejemplo aducido, según Ted Briscoe, “El trabajo de Waddington sobre asimilación genética es un perfeccionamiento neo-darwinista de una idea descubierta de manera independiente por Baldwin, Lloyd Morgan y Osborn en 1896, denominada a menudo como efecto Baldwin” [Briscoe (2000), p. 251, nota 8]. Valgan los ejemplos citados como muestra de la tendencia generalizada entre los científicos computacionales a equiparar ambos mecanismos.

Sin embargo, esa equiparación o identificación entre los mecanismos baldwiniano y waddingtoniano es insostenible, pues en realidad ambos son fenómenos de muy diferente naturaleza que, por tanto, no deberían ser considerados como equivalentes ni unificados. El siguiente apartado justificará el por qué.

IV. EL EFECTO BALDWIN Y LA ASIMILACIÓN GENÉTICA DE WADDINGTON SON PROCESOS DIFERENTES

Como señalé en el apartado precedente, en apariencia el efecto Baldwin (más en concreto, la asimilación genética que conforma la etapa 2 y última de

tal efecto) y la asimilación genética descubierta por Waddington parecen procesos idénticos: en ambos, un rasgo provocado por el entorno llega a quedar asimilado en el genotipo. Sin embargo, esta supuesta identidad es sólo aparente, pues en realidad ambos tipos de asimilación genética apuntan a procesos de naturaleza bien diferente [cf. Hall (2003) y Longa (2006) para una discusión más detallada].

De hecho, existe una divergencia fundamental entre ambos, que veta todo intento de equiparación: el punto de partida del efecto Baldwin, como se expuso en el apartado II, es un cambio puramente fenotípico, lo que en palabras del propio Waddington supone que “la adaptación inicial al nuevo entorno es un fenómeno no genético sobre el que la selección no tiene efecto alguno” [Waddington (1975), p. 89]. Por tanto, para que se produzca la asimilación genética que es la etapa decisiva del efecto Baldwin es necesaria una mutación que, como todas, surge al azar: “En primer término, puede haberse producido una mutación génica, al azar, que determina un desarrollo canalizado adecuado para B. Esta es la hipótesis conocida como ‘selección orgánica’, o ‘efecto Baldwin’” [Waddington (1957), p. 164]. Por el contrario, en la asimilación genética de Waddington, una variación genética que ya preexistía en la población original o en algunos de sus miembros en el nivel genotípico permanece oculta hasta que un *shock* (de calor, por ejemplo) la saca a la luz, esto es, la hace visible fenotípicamente, con lo que el señalado *shock* “desestabiliza un sistema de desarrollo y revela una variación genética que hasta ese momento estaba oculta” [Waddington (1962), pp. 226-227]. En otras palabras, el *shock* no produce ni supone cambio en los genes, sino que simplemente provoca cambios que perturban el desarrollo. Esto significa que no es necesaria mutación alguna para el cambio fenotípico, que responde a una variación genética subyacente. Las siguientes palabras de Waddington son muy claras al respecto de la no existencia de mutaciones en el proceso de asimilación que descubrió:

Existen en varios casos indicaciones bastante claras de que la base genética para el genotipo asimilado estaba de hecho ya presente en la población inicial; mientras que no hay mucho que sugiera positivamente [...] que el *stress* ambiental provocara la nueva variación. En el caso de la fenocopia de la ausencia de venas cruzadas en las alas, la evidencia de la preexistencia de la variación genética es de hecho convincente [Waddington (1957), pp. 176-177]

Por esa razón, “el proceso depende de la utilización de la variabilidad genética presente en el *stock* inicial con el que empieza el experimento” [Waddington (1957), p. 178; cf. también Waddington (1953a), p. 124 sobre la inexistencia de mutaciones].

Como consecuencia de lo señalado, el resultado de los dos tipos discutidos (baldwiniano y waddingtoniano) de asimilación genética difiere también de manera muy clara: en el efecto Baldwin, la selección natural selecciona las mutaciones que van en la misma dirección del cambio fenotípico, y que por ello convierten el comportamiento que era previamente aprendido en innato, cuyo resultado conduce a que el mecanismo plástico de aprendizaje es sustituido por uno rígido, de tipo hereditario. Por el contrario, en el proceso de Waddington, las condiciones de *stress* del entorno provocan la visibilidad fenotípica de una variación genética que ya existía previamente, conduciendo esa variación preexistente a un nuevo fenotipo alternativo, a través de la selección natural (o, artificial, como en los experimentos de Waddington).

A este respecto es necesaria una aclaración: según la visión biológica ortodoxa, toda variación genética deriva en último extremo de mutaciones (o recombinaciones), lo cual también se aplica obviamente al origen de la variación genética preexistente que es la base de la asimilación de Waddington. Sin embargo, hay una diferencia crucial entre ambos tipos de asimilación en lo que concierne a cuándo se producen las mutaciones en cada caso: en el mecanismo del genetista escocés, las mutaciones que dieron lugar a la variación genética se produjeron previamente a las condiciones de *stress* inusual (esto es, al *shock*), y por tanto con plena independencia con respecto a ellas, quedando incorporadas tales mutaciones en el acervo genético del individuo, aunque sin ser expresadas hasta que precisamente el *shock* las hace visibles fenotípicamente. Frente a esta situación, y según lo dicho antes, en el efecto Baldwin son las propias mutaciones las que convierten el rasgo aprendido en innato. De ahí la importante diferencia entre ambos procesos [sobre otras diferencias, cf. Downes (2003), p. 40, Griffiths (2006), Hall (2003), Longa (2006) o Weber (2003), pp. 318-319].

Lo mismo sucede con las callosidades en la piel del avestruz, que, entre otros autores, Santos Reyes [Santos Reyes (2005), p. 25] aduce como otro ejemplo del efecto Baldwin. La explicación para este caso es la misma en realidad que la señalada para la ausencia de venas cruzadas en las alas, como refiere el propio Waddington [Waddington (1957), p. 159 y ss.] en relación a avestruces y otros organismos (animales humanos incluidos). En casos como éste,

La estructura no puede ser por tanto una respuesta directa a una presión externa, sino que debe ser producida por la constitución hereditaria, con independencia de la influencia externa con respecto a la que es una adaptación [...] A mi juicio, la solución de este problema se encuentra únicamente en el contexto de la canalización de desarrollo [...]. [Waddington (1957), pp. 160-163].

Por tanto, la dinámica que genera estas callosidades no tiene que ver con el efecto Baldwin, sino con la asimilación genética de Waddington, por lo que tal dinámica se basa en una variación genética previamente existente.

Como afirma Waddington [Waddington (1953b), p. 386], la noción clave en su marco, y que también subyace a su teoría de la asimilación genética, es la de ‘canalización’. Para entenderla bien, debe tenerse en cuenta, como señalan Jablonka y Lamb [Jablonka y Lamb (2005), pp. 261-262], que en los años 40 del siglo XX los genetistas se veían ante una paradoja: por un lado, conocían la enorme complejidad y variabilidad genética de los organismos; pero por otro, eran también conscientes del carácter robusto del fenotipo normal, a pesar de esa gran variabilidad genética. Waddington trató de congeniar ambas caras de la paradoja mediante la noción de canalización: aunque efectivamente existe mucha variabilidad genética, la robustez del fenotipo normal deriva de que éste está muy fuertemente canalizado durante el desarrollo, de manera que esa canalización otorga estabilidad intrínseca frente a pequeñas perturbaciones genéticas o ambientales. De ese modo, la canalización supone la existencia de mucha variación genética invisible a efectos fenotípicos en una población, que se va acumulando porque no es ‘vista’ por la selección, haciéndose visible fenotípicamente sólo si situaciones anómalas de *stress*, como el aludido *shock* de calor, o mutaciones anómalas, sacan al proceso de desarrollo fuera del camino canalizado usual.

En resumen, para concluir, no es posible interpretar el fenómeno descubierto por Waddington como una evidencia empírica del efecto Baldwin, pues la asimilación genética implicada en ambos casos es de tipo muy diferente. El mecanismo de Waddington depende de una variación genética preexistente aunque oculta, que bajo condiciones de *stress* inusual es revelada y canalizada para producir un fenotipo alternativo. Por el contrario, en el efecto Baldwin son las propias mutaciones las que convierten el rasgo en innato. Es, pues, una paradoja que se emplee la asimilación genética de Waddington para apoyar el efecto Baldwin cuando el propio Waddington se refirió claramente a la inequivalencia entre ambos procesos. Si se rechaza esa equiparación, la evidencia empírica del efecto Baldwin queda prácticamente en la nada. Y debe tenerse en cuenta, adicionalmente, que en realidad los casos explicados con el proceso de asimilación genética de Waddington no tienen nada que ver con el hecho de que el aprendizaje puede guiar la evolución, aspecto este último que es el que representa el verdadero interés del efecto Baldwin: ejemplos como el fenómeno de ausencia de venas cruzadas en las alas, o las callosidades de diferentes organismos, son puramente fisiológicos.

V. CONCLUSIÓN

El presente trabajo ha mostrado que el efecto Baldwin no puede ser equiparado en ningún sentido relevante con el proceso de asimilación genética de Conrad Waddington, con lo que los fenómenos explicados mediante el trabajo de este último autor no deberían utilizarse para apoyar la hipótesis

evolutiva de Baldwin. Dado que la asimilación genética de Waddington ha sido y sigue siendo el principal (y casi único) apoyo empírico aducido a favor de la actuación del efecto Baldwin, la cobertura empírica de este último queda prácticamente en la nada.

Lo señalado tiene consecuencias muy importantes para el muy boyante ámbito de las simulaciones evolutivas computacionales, el cual ha prestado una gran atención al efecto Baldwin, simulándolo muy ampliamente, partiendo de su supuesta existencia real, constatada empíricamente en la naturaleza. Mi artículo ha pretendido efectuar una llamada a la cautela al referido ámbito computacional, en tanto que está modelando masivamente una idea basada en “defensas puramente teóricas” [Downes (2003), p. 48]. Según Cangelosi y Parisi, “Las simulaciones computacionales son teorías de los fenómenos empíricos que son simulados” [Cangelosi y Parisi (2002), p. 5]. En el caso aquí tratado, y a la luz de la discusión efectuada, las simulaciones computacionales del efecto Baldwin son teorías no de un fenómeno empírico sino de uno puramente virtual. Sería por ello necesario relativizar el valor de tales simulaciones, no asumiendo en consecuencia que corroboran algo que, al menos hasta el momento presente, no se puede decir que exista de modo fehaciente más allá de los límites del ordenador.

*Departamento de Literatura Española,
Teoría de la Literatura y Lingüística General
Universidad de Santiago de Compostela
Plaza Isabel la Católica, 2, E-36204, Vigo, España
E-mail: victormanuel.longa@usc.es*

NOTAS

* Este artículo ha sido realizado en el marco del proyecto de investigación “Biolingüística: fundamento genético, desarrollo y evolución del lenguaje”, subvencionado por el Ministerio de Educación y Ciencia (ref.: HUM2007-60427/FILO) y cofinanciado parcialmente por fondos FEDER.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ACKLEY, D. y LITTMAN, M. (1992), “Interactions between learning and evolution”, en Langton, C., Taylor, C., Farmer, D. y Rasmussen, S. (eds.), *Artificial Life*, vol. II, Reading, MA, Addison-Wesley, pp. 487-507.
- ANCEL, L. (2000), “Undermining the Baldwin Expediting Effect: Does phenotypic plasticity accelerate evolution?”, *Theoretical Population Biology*, vol. 58, pp. 307-319.

- BALDWIN, J. (1896), "A new factor in evolution", *American Naturalist*, vol. 30, pp. 441-451 y 536-553.
- (1897), "Organic selection", *Science*, vol. 5, pp. 634-636.
- BATALI, J. (1994), "Innate biases and critical periods: Combining evolution and learning in the acquisition of syntax", en Brooks, R. y Maes, P. (eds.), *Artificial Life*, vol. IV, Cambridge, MA, MIT Press, pp. 160-171.
- BRISCOE, T. (2000), "Grammatical acquisition: Inductive bias and coevolution of language and the language acquisition device", *Language*, vol. 76/2, pp. 245-296.
- (2002a), "Grammatical acquisition and linguistic selection", en Briscoe, T. (ed.), *Linguistic Evolution through Language Acquisition*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 255-300.
- (2002b), "Introduction", en Briscoe, T. (ed.), *Linguistic Evolution through Language Acquisition*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 1-21.
- (2003), "Grammatical assimilation", en Christiansen, M. y Kirby, S. (eds.), *Language Evolution*, New York, Oxford University Press, pp. 295-316.
- (2005), "Co-evolution of the language faculty and language(s) with decorrelated encodings", en Tallerman, M. (ed.), *Language Origins. Perspectives on Evolution*, Oxford, Oxford University Press, pp. 310-333.
- BULL, L. (1999), "On the Baldwin effect", *Artificial Life*, vol. 5/3, pp. 241-246.
- CANGELOSI, A. y PARISI, D. (2002), "Computer simulation: A new scientific approach to the study of language evolution", en Cangelosi, A. y Parisi, D. (eds.), *Simulating the Evolution of Language*, London, Springer-Verlag, pp. 3-28.
- CHRISTIANSEN, M., REALI, F. y Chater, N. (2006), "The Baldwin effect works for functional, but not arbitrary, features of language", en Cangelosi, A., Smith, A. y Smith, K. (eds.), *Proceedings of the 6th International Conference on the Evolution of Language*, Singapur, World Scientific Publishing, pp. 27-34.
- DAWKINS, R. (1982), *The Extended Phenotype. The Long Reach of the Gene*, Oxford, Oxford University Press.
- DENNETT, D. (1995), *Darwin's Dangerous Idea*, New York, Simon & Schuster. Cito por la trad. de C. Pera, *La peligrosa idea de Darwin. Evolución y significados de la vida*, Barcelona, Galaxia-Gutenberg, 1999.
- (2003), "The Baldwin effect: A crane, not a skyhook", en Weber, B. y Depew, D. (eds.), pp. 67-79.
- DOWNES, S. (2003), "Baldwin effects and the expansion of the explanatory repertoire in evolutionary biology", en Weber, B. y Depew, D. (eds.), pp. 33-51.
- FRENCH, R. y MESSINGER, A. (1994), "Genes, phenes, and the Baldwin effect: Learning and evolution in a simulated population", en Brooks, R. y Maes, P. (eds.), *Artificial Life*, vol. IV, Cambridge, MA, MIT Press, pp. 277-282.
- FUTUYMA, D. (1998), *Evolutionary Biology*, 3rd ed., Sunderland, MA, Sinauer.
- GODFREY-SMITH, P. (2003), "Between Baldwin skepticism and Baldwin boosterism", en Weber, B. y Depew, D. (eds.), pp. 53-57.
- GRIFFITHS, P.E. (2006), "The Baldwin Effect and genetic assimilation", en Carruthers, P., Laurence, S. y Stich, S. (eds.), *The Innate Mind. Vol. 2: Culture and Cognition*, New York, Oxford University Press, pp. 91-101.
- HALL, B.K. (2003), "Baldwin and beyond: Organic selection and genetic assimilation", en Weber, B. y Depew, D. (eds.), pp. 141-167.

- HINTON, G. y NOWLAN, S. (1987), "How learning can guide evolution", *Complex Systems*, vol. 1, pp. 495-502.
- JABLONKA, E. y LAMB, M. (2005), *Evolution in Four Dimensions. Genetic, Epigenetic, Behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life*, Cambridge, MA, MIT Press.
- KIRBY, S. (1998), "Fitness and the selective adaptation of language", en Hurford, J., Studdert-Kennedy, M. y Knight, C. (eds.), *Approaches to the Evolution of Language. Social and Cognitive Bases*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 359-383.
- (1999), *Function, Selection and Innateness. The Emergence of Linguistic Universals*, Oxford, Oxford University Press.
- KIRBY, S. y HURFORD, J. (1997), "Learning, culture, and evolution in the origin of linguistic constraints", en Husbands, P. y Harvery, I. (eds.), *Fourth European Conference on Artificial Life*, Cambridge, MA, MIT Press, pp. 493-502.
- LAMARCK, J.-B. DE (1809), *Philosophie zoologique, ou exposition des considerations relatives à l'histoire naturelle des animaux*, 2 vols., Paris, Dentu.
- LLOYD MORGAN, C. (1896), "On modification and variation", *Science*, vol. 4, pp. 733-740.
- LONGA, V.M. (2005), "El efecto Baldwin: su papel en biología evolutiva y su aplicación a la evolución del lenguaje", *Ludus Vitalis. Revista de Filosofía de las Ciencias de la Vida*, vol. XIII/23, pp. 21-48.
- (2006), "A misconception about the Baldwin Effect: Implications for language evolution", *Folia Linguistica*, vol. 40/3-4, pp. 305-318.
- MAYLEY, G. (1996), "Landscapes, learning costs and genetic assimilation", en Turney, P., Whitley, D. y Anderson, R. (eds.), "Evolution, learning, and instinct: 100 years of the Baldwin effect". Special issue of *Evolutionary Computation*, vol. 4/3, pp. 213-234.
- MAYNARD-SMITH, J. (1987), "Natural selection: When learning guides evolution", *Nature*, vol. 329, pp. 761-762.
- MAYNARD-SMITH, J. y SZATHMÁRY, E. (1995), *The Major Transitions in Evolution*, Oxford, Freeman.
- MUNROE, S. y CANGELOSI, A. (2002), "Learning and the evolution of language: The role of cultural variation and learning costs in the Baldwin effect", *Artificial Life*, vol. 8/4, pp. 311-339.
- OSBORN, H.F. (1896), "Ontogenetic and phylogenetic variation", *Science*, vol. 4, pp. 786-789.
- PINKER, S. y BLOOM, P. (1990), "Natural language and natural selection", *Behavioral and Brain Sciences*, vol. 13/4, pp. 707-727.
- RICHARDS, R. (1987), *Darwin and the Emergence of Evolutionary Theories of Mind and Behavior*, Chicago, University of Chicago Press.
- SANTOS REYES, J. (2005), "El efecto Baldwin en la interrelación entre evolución y aprendizaje", *Inteligencia Artificial*, vol. 9/27, pp. 21-34.
- SIMPSON, G. (1953), "The Baldwin effect", *Evolution*, vol. 7, pp. 110-117.
- STEELS, L. (1997), "The synthetic modelling of language origins", *Evolution of Communication*, vol. 1/1, pp. 1-34.
- SUZUKI, R. y ARITA, T. (2003), "The Baldwin effect revisited: Three steps characterized by the quantitative evolution of phenotypic plasticity", en Banzhaf, W.,

- Christaller, T., Dittrich, P., Kim, J. y Ziegler, J. (eds.), *Advances in Artificial Life. Proceedings of the 7th European Conference on Artificial Life*, Berlin, Springer, pp. 395-404.
- (2004), “Interactions between learning and evolution: Outstanding strategy generated by the Baldwin effect”, *Biosystems*, vol. 77/1-3, pp. 57-71.
- (2007), “The dynamic changes in roles of learning through the Baldwin effect”, *Artificial Life*, vol. 13/1, pp. 31-43.
- TURKEL, W. (2002), “The learning guided evolution of natural language”, en Briscoe, T. (ed.), *Linguistic Evolution through Language Acquisition*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 235-254.
- TURNER, H. (2002), “An introduction to methods for simulating the evolution of language”, en Cangelosi, A. y Parisi, D. (eds.), *Simulating the Evolution of Language*, London, Springer-Verlag, pp. 29-50.
- TURNER, P., WHITLEY, D. y ANDERSON, R. (1996), “Introduction to the special issue”, en Turney, P., Whitley, D. y Anderson, R. (eds.), “Evolution, learning, and instinct: 100 years of the Baldwin effect”. Special issue of *Evolutionary Computation*, vol. 4/3, pp. iv-viii.
- WADDINGTON, C.H. (1942), “Canalization of development and the inheritance of acquired characters”, *Nature*, vol. 150, pp. 563-565.
- (1953a), “Genetic assimilation of an acquired character”, *Evolution*, vol. 7, pp. 118-126.
- (1953b), “The Baldwin Effect, genetic assimilation and homeostasis”, *Evolution*, vol. 7/4, pp. 386-387.
- (1957), *The Strategy of the Genes*, London, George Allen & Unwin.
- (1962), *New Patterns in Genetics and Development*, New York, Columbia University Press.
- (1975), *The Evolution of an Evolutionist*, Edinburgh, Edinburgh University Press.
- WEBER, B. (2003), “Emergence of mind and the Baldwin effect”, en Weber, B. y Depew, D. (eds.), pp. 309-326.
- WEBER, B. y DEPEW, D. (eds.) (2003), *Evolution and Learning. The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, MA, MIT Press.
- WEST-EBERHARD, M. (2003), *Developmental Plasticity and Evolution*, New York, Oxford University Press.
- WILES, J., WATSON, J., TONKES, B. y DEACON, T. (2005), “Transient phenomena in learning and evolution: Genetic assimilation and genetic redistribution”, *Artificial Life*, vol. 11/1-2, pp. 177-188.