

teorema

Vol. XL/3, 2021, pp. 121-140

ISSN 0210-1602

[BIBLID 0210-1602 (2021) 40:3; pp. 121-140]

NOTA CRÍTICA/CRITICAL NOTICE

¿Dictadura o democracia? Sobre el alcance explicativo de los genes

Víctor Manuel Longa

El ADN dictador. Lo que la genética decide por ti, de MIGUEL PITA, BARCELONA, ARIEL, 2017, 346 pp.

Un problema central en biología es cómo se genera y desarrolla la forma. El libro de Miguel Pita ofrece, en clave muy amena, una respuesta al respecto, reflejada ya en el título: el ADN es un dictador que impone sus designios, pues existe un “papel determinante de la carga genética” [p. 10]. Esa respuesta es en esencia la del gencentristo neodarwinista, según la cual “all manifestations of development and life are controlled by genetic programs” [Mayr (1982), p. 106]. Pero la perspectiva del libro es sesgada, al presentarla como la única existente. La obra ignora el gran debate actual en biología del desarrollo, donde el gencentristo está siendo cuestionado por el desarrollismo, que ofrece una respuesta radicalmente diferente, basada no en la dictadura de un actor de desarrollo (el gen) sino en la ‘democracia causal’ [Oyama (2000a)] o ‘paridad de razonamiento’: “genes and other material causes are on a par” [Griffiths y Knight (1998), p. 254].

Este trabajo discutirá las ideas de Pita, mostrando la alternativa desarrollista al gencentristo que el autor no ha reflejado. Según esta alternativa, la explicación de la forma y de su desarrollo como algo precontenido en los genes es errónea, pues obvia los numerosos factores situados entre el genotipo y el fenotipo sin los cuales los genes no servirían de nada. Antes presentaré brevemente las bases del gencentristo asumido por Pita y del desarrollismo.

Aunque la síntesis evolutiva fue un hito central de la biología, tanto ella como el neodarwinismo resultante propiciaron una visión gencentrista, únicamente centrada en los genes. Dados los presupuestos de la síntesis, ese gencentristo es fácil de entender [cf. Goodwin (1994), caps. 1-2; Jablonka y Lamb (2005), cap. 1], derivando en origen de la genética mendeliano-morganiana, que tomó el gen como una (la única) unidad informativa a nivel estructural y funcional, y con poder causal. Visto como el único material relevante para la herencia (y la evolución), el gen recibió un “special directive, formative, or informative power” [Oyama (2001), p. 178]. Según esta visión, los genes poseen un conjunto de instrucciones que dirigen férreamente el desarrollo y que no solo contienen “los planos arquitectónicos del futuro organismo” sino también “los medios de poner en práctica esos planos y de coordinar las actividades del sistema” [Jacob (1970), p. 16]. Esta concepción se plasma en afirmaciones como estas (muy semejantes a las de Pita; cf. *infra*):

The instructions for assembling every organism on the planet—slugs and sequoias, peacocks and parasites, whales and wasps—are all specified in DNA sequences. [Lander y Weinberg (2000), p. 1777].

In the entire complement of DNA of a species (the genome) there exists the information for building that animal. The instructions for making five fingers, or two eyespots, or six legs, or black and white stripes are somehow encoded in the genomes of the species that bear those traits. [Carroll (2005), p. 35].

[...] each egg contains, in its genes, a set of instructions for making the appropriate adult. Of course, the egg must be in a suitable environment, and there are structures in the egg needed to interpret the genetic instructions, but it is the information contained in the genes that specifies the adult form. [Maynard-Smith y Szathmáry (1999), p. 2].

Estas citas ilustran también por qué el neodarwinismo resucitó el preformismo de siglos pasados¹ sin aludir a homúnculos: tal resurrección se efectuó sobre una base mucho más refinada, la noción de información, atribuida exclusivamente a los genes (ADN nuclear). Dada esta asunción, el desarrollo “only consists of the elaboration of the preexistent form” [Müller y Olsson (2003), p. 115], desplegar algo preespecificado en y controlado por los genes. De ahí que incluso Mayr asume ese preformismo: el desarrollo “is controlled by something preformed now recognized as the genetic program” [Mayr (1982), p. 106]. A este respecto, Lewontin pregunta “What important difference is there except in mechanical de-

tails between a preformed individual and all the information necessary to specify that individual?” [Lewontin (2000), p. xii]. En efecto, en ambos casos “adult organisms are merely expanded versions of the fertilized eggs” [Bateson (2001), p. 156]. Por ello, el neodarwinismo considera que el genoma es la fuente de la forma, generada mediante una instancia previa de esa misma forma [Oyama (2000b), p. 1]. Los genes se ven como los únicos agentes causales, mientras que los restantes factores carecen de información de desarrollo, siendo meros detalles insertados en una estructura preprogramada o preformada. Como señalaba Monod, el plan de la estructura “puede pues realizarse de manera autónoma y espontánea, sin intervención exterior, esto es, sin inyección de nueva información” [Monod (1970), p. 94].

Aunque el gencentristo neodarwinista (o de la genética del desarrollo) ha sido y es dominante (el libro comentado es un ejemplo), es fuertemente contestado por varias teorías (psicobiología del desarrollo, teoría de los sistemas de desarrollo, etc.) agrupadas bajo el término de ‘desarrollismo’ (o epigenismo)² y aunadas por tomar el desarrollo en serio [Robert (2004)]. Tal visión “challenges the gene-centered version of Neo-Darwinism that has dominated biological thought for the last fifty years” [Jablonka y Lamb (2005), p. 1].

El rasgo central del desarrollismo es el rechazo de todo vestigio de preformación; cualquier explicación del proceso de desarrollo debe descansar en la noción de epigénesis:

An organism develops through a process in which the proximate cause of each step is the total set of interactions at the immediately preceding state, starting with the procreative act, moving through the differentiation and articulation of physical and psychological traits, and ending with the initiation of another cycle of life. [Weber y Depew (2001), p. 241].

Así, los rasgos (fisiológicos, conductuales o cognitivos) no pueden estar preformados ni contenidos en el genoma. Considerar que solo los genes atesoran la información de desarrollo distorsiona su comprensión, al ignorar los muchos recursos y niveles existentes entre los genes y los rasgos, sin los cuales no habría desarrollo. La forma, lejos de preexistir, emerge progresivamente durante el propio desarrollo.

Sin embargo, en ningún momento Pita se hace eco del candente debate entre gencentristo y desarrollismo, abordando solo la primera perspectiva, como si hubiera consenso absoluto: la obra es una defensa radical del gencentristo.

El libro rezuma expresiones gencentristas, empezando por la del propio título, ‘ADN dictador’, reiterada muchas veces [pp. 9, 10, 17, 69, 142, 149, 211, 214, 328, etc.]. Otras expresiones en esa línea son ‘manual de instrucciones’ [pp. 10, 179, 180], ‘libro de instrucciones’ [pp. 22, 69, 72, 165, 178], ‘mapa’ [pp. 10, 72], ‘planos de construcción’ [p. 80], ‘receta’ [pp. 22, 78, 80, 173], ‘programa genético’ [p. 216], ‘planos’ [pp. 17, 73, 179], ‘microchip’ [pp. 16, 17, 22, 214, 328] o ‘escrito en los genes’ [p. 148], además de múltiples alusiones a los genes como fábricas de rasgos [pp. 44, 73, 92, 103, 141, 148, 165, 180, 213, 222, 277, 311, 327]. Según Pita, “estamos fabricados con un diseño preciso definido por nuestra genética” [p. 16], por lo que el “todopoderoso” [p. 169] ADN es “nuestro verdadero libro de instrucciones” [p. 69]. Por si fuera poco, señala sobre las combinaciones genéticas que “con ellas, y solo con ellas, se nos va a fabricar” [p. 83].

Tampoco falta la aceptación del neodarwinismo extremo de Richard Dawkins, según el que los organismos somos meros conjuntos de genes, “máquinas de supervivencia, vehículos autómatas programados a ciegas con el fin de preservar las egoístas moléculas conocidas con el nombre de genes” [Dawkins (1976), p. vii]. Sirvan estos ejemplos como muestra:

... si resulta que comemos y nos reproducimos para que nuestro 2-ADN no se extinga, efectivamente los seres vivos no debemos de ser más que envases que bailamos a su compás. [p. 145].

... no somos más que maquinaria que existe para evitar la desaparición del ADN. Somos un conjunto de células con un microchip dentro. Somos un sofisticado instrumento en manos de nuestro ADN dictador. [p. 328]³.

A continuación, analizaré críticamente diferentes ideas del libro, mostrando desde posiciones desarrollistas cuán problemático es el gencentrista de Pita.

En primer lugar, como todo gencentrista, Pita adopta una forma simple de interaccionismo [Oyama (2000b)] según la que la forma deriva de la interacción asimétrica entre genes y entorno: aquellos son centrales pero los *inputs* de entorno son meros complementos. Por ejemplo, Pita se pregunta “¿qué rasgos tienen un origen claramente genético y cuáles son adquiridos?” [p. 175]. Esto deja de lado los muchos factores y niveles biológicos que median entre genes y entorno, sin los que los genes son “the most impotent and useless materials imaginable” [West-Eberhard (2003), p. 93]. De hecho, todo rasgo surge mediante las interacciones entre

muchos recursos de desarrollo, internos (secuencias de ADN, membranas celulares, matriz extracelular, citoplasma, hormonas, enzimas, señales químicas, etc.) y externos (conducta, hábitat, temperatura, luz solar, nutrición, estructura social o construcción de nicho). Los genes son una pieza más, por lo que sus efectos son muy indirectos, pues muchos otros recursos intervienen en la causación de los fenotipos.

Solo ignorando al resto de factores es posible defender que los genes contienen planos del futuro organismo. Todo rasgo presupone una secuencia muy compleja de eventos en cascada [Moore (2001), cap. 4] conformada por múltiples etapas, donde múltiples interacciones en cada etapa originan la etapa posterior. Por ello, la causación de los rasgos no puede residir en los genes (ni en el entorno); quienes sostienen, como Pita, que un rasgo reside en los genes, no prestan atención a la cascada, eliminando todos los pasos intermedios entre el primero y el último, todos ellos con un poder causal diferenciado, donde la contribución de los genes puede darse en mayor o menor medida.

Además, la división entre causas centrales (genéticas) y accesorias (el resto) sugiere un genoma encapsulado, al ser aislado artificialmente de toda influencia supragénica [Gottlieb (2001), p. 47]. Sin embargo, el genoma no es autocontenido ni autosuficiente, sino que los genes son entidades muy dinámicas y sensibles al contexto [Moss (2003)]. Un ejemplo de ello [Lickliter y Honeycutt (2010), pp. 36-37] es la influencia no obvia de la actividad del embrión sobre la morfología del esqueleto de las aves. Algunos experimentos que vetaron el movimiento de embriones de pollo descubrieron que tal movimiento es fundamental para inducir el desarrollo de un hueso de la pierna, la cresta fibular, lo que revela la necesidad de autoestimulación de los músculos embrionarios; por tanto, el movimiento embrionario de la pata “turns out to influence gene expression, the activity of nerve cells and their processes, as well as the release of various neurochemical and endocrine secretions during prenatal development” [Lickliter y Honeycutt (2010), p. 37]. Esto muestra que el propio entorno puede activar los genes, algo esperable, pues los genes forman parte del sistema de desarrollo en vez de estar encapsulados.

Dado que las interacciones causales del desarrollo no solo acaecen entre genes y entorno, es difícil aceptar el papel central otorgado por Pita a la división entre genes y entorno, porque esta es simplemente una de las muchas divisiones causales que se pueden establecer en el desarrollo. Por supuesto, esto no significa que el desarrollismo niegue papel causal o importancia a los genes [Griffiths y Gray (2005)], pero sí los relativiza.

Ya que el genoma es una parte del sistema de desarrollo, no puede contener ni causar por sí mismo la forma emergente [Oyama (2000b), p. 23].

Además, el desarrollo no es una mera concatenación lineal de etapas sino una transformación continua, donde “biological products are built up, deformed, broken down, distributed or destroyed” [Oyama (2000b), p. 133]. En otras palabras, existe una interacción causal compleja [Oyama et al. (2001)], donde cada etapa de desarrollo deriva del vasto conjunto de interacciones entre múltiples componentes sucedidas en la etapa previa. Difícilmente puede la forma estar predeterminada en un nivel único y central; asumir lo contrario implica ignorar el propio desarrollo.

Quienes como Pita sostienen que el desarrollo está prefijado en los genes, consideran que este es una simple progresión hacia la revelación del plan contenido en los genes, pero esto significa, como ya señaló Daniel Lehrman, desatender las interacciones entre los procesos producidos en cada etapa. De ahí que la concepción gencentrista sobre el desarrollo es estática y uniforme, al creer que surge independientemente de la historia de desarrollo, considerada irrelevante. Por ello, el gencentrista “lacks any notion of qualitative change” [Lehrman (1953), p. 348], al ignorar diferencias de estructura y organización en los diferentes niveles y etapas de desarrollo, por lo que es incapaz de explicar el aumento de complejidad acaecido durante el desarrollo, ni la aparición de propiedades emergentes, cualitativamente nuevas.

Por esa razón, ya Lehrman rechazó el interaccionismo convencional entre genes y entorno con unas palabras clarividentes: “The interaction out of which the organism develops is not one, as is so often said, between heredity and environment. It is between organism and environment! And the organism is different at each different stage of its development” [Lehrman (1953), p. 345]. En resumen, creer en unos planes preespecificados contenidos en los genes implica “ignoring the process of development” [Lehrman (1953), p. 344].

Otra idea neodarwinista central, asumida por Pita pero muy cuestionada actualmente, es que la herencia es puramente genética, idea asentada en que “nongenetic inheritance is either something that does not exist or something without evolutionary significance. From this view, it follows that only phenotypic differences caused by genetic differences can be heritable” [Mameli (2004), p. 36]. El libro asume esa visión: el ADN es la “molécula responsable de la herencia” [p. 15], por lo que “al final solo pasan a la siguiente generación las características de los que se reproducen, en forma de ADN, de genes heredados” [p. 64].

De nuevo, tal concepción es inadecuada. La noción de selección natural requiere tres condiciones, además de la obvia de reproducción: existencia de variación, asociación de la variación a diferentes grados de *fitness* y herencia. Pero como exponen diferentes autores [Blumberg (2005), p. 60; Griffiths y Gray (2001), p. 198; Jablonka y Lamb (2005), p. 11; Moore (2001), p. 163], esa noción es muy genérica, no guardando relación necesaria con un tipo específico de herencia. La teoría darwiniana solo requiere un tipo o varios de herencia, pero no que esa herencia deba ser genética (de hecho, Darwin no llegó a entender qué factores originaban la variación ni cómo se heredaban). Fue a partir de la síntesis evolutiva cuando la herencia se ligó al plano genético.

Frente a esta visión, el desarrollismo sostiene que “there is more to heredity than genes” [Jablonka y Lamb (2005), p. 1], incluyendo muchos recursos extragenómicos en la relación de elementos heredables⁴.

Un caso claro de herencia no genética es la epigenética [Francis (2011); Jablonka y Lamb (2005)], consistente en que “phenotypic variations that do not stem from variations in DNA base sequences are transmitted to subsequent generations of cells or organisms” [Jablonka y Raz (2009), p. 132]. Al dividirse cada tipo de célula, las hijas son de ese mismo tipo, aunque el ADN no se altera, por lo que las diferencias entre células no son genéticas sino epigenéticas, consecuencia de sucesos durante el desarrollo; una vez que ciertos genes son activados o reprimidos, las células recuerdan su estado epigenético y lo pasan a sus hijas. Esta memoria celular es transmitida por los sistemas de herencia epigenética. Uno de ellos se vincula con la cromatina (material del que están hechos los cromosomas) y sus sistemas de marcado (diferencias heredables en ella), inducidos por señales recibidas por las células durante el desarrollo o como respuestas a cambios de entorno. La marca epigenética mejor conocida es la metilación del ADN: en la mayor parte de organismos, algunas bases del ADN, en especial la citosina, pueden aparecer con un grupo de metilo añadido, de modo que la base puede estar metilada o no. La metilación suele darse en tres contextos de secuencias de nucleótidos [Feng et al. (2010), p. 622]. Si está presente, el grupo de metilo no altera las propiedades codificadoras de la base (una proteína tendrá la misma secuencia de aminoácidos haya o no citosinas metiladas) pero influye en la expresión génica, pues el ADN muy metilado suele ser inactivo a efectos de transcripción, inhibiendo la expresión del gen al que se liga.

Pero el papel de la metilación no se limita a la herencia interna al organismo, sino que sus cambios pueden transmitirse mediante reproducción sexual. Esta opción fue rechazada durante mucho tiempo para

organismos reproducidos sexualmente [Jablonka y Lamb (2005), pp. 138-139], al pensar que el cigoto debía permitir la diferenciación de las células hijas partiendo de un estado epigenéticamente neutro, que borrara cualquier memoria del pasado epigenético. Hoy sabemos que en muchos seres la herencia epigenética puede transmitirse a la prole, existiendo fenotipos alternativos heredables de un gen aunque las secuencias de ADN sean idénticas. Jablonka y Raz recopilan y discuten unos 100 casos conocidos de variaciones epigenéticas celulares heredadas transgeneracionalmente en todos los reinos [Jablonka y Raz (2009); cf. también Pembrey (2002)].

Ofrezco un ejemplo, provocado por efectos de entorno [Blumberg (2005), p. 62]. Los grupos de metilo derivan, entre otras fuentes, de alimentos como remolachas. Dado el papel de la metilación en la expresión génica, la presencia de grupos de metilo en la dieta de una hembra preñada tiene efectos en la expresión génica de la prole. Cuando hembras de ratones preñadas recibieron una dieta normal, la mayoría de los hijos nacieron con pelo amarillo, pero cuando otras recibieron una dieta rica en metilo, muchos hijos nacieron con pelo oscuro, que perduró en la edad adulta y fue heredado por sus hijos. Por tanto, “a simple manipulation of the mother’s diet can produce inherited changes in her grandchildren without changing the genes themselves” [Blumberg (2005), p. 62]. En casos como este, frente a la suposición tradicional, la pizarra epigenética no es borrada antes de cada nueva generación [Francis (2011), p. 7; Jablonka y Lamb (2005), p. 139].

La herencia conductual es igualmente clara [cf. Avital y Jablonka (2000), Jablonka y Lamb (2005: cap. 5)]. Por ejemplo [Jablonka y Lamb (2005), pp. 162-163], los gazapos son destetados a las cuatro semanas de nacer. Como la madre ya está preñada nuevamente, apenas cuida a sus hijos tras el destete, por lo que no les enseña qué alimentos del entorno son buenos o tóxicos. Sin embargo, los gazapos saben qué pueden o no comer: las madres les pasaron esa información en la fase embrionaria, mediante señales químicas recibidas vía líquido amniótico y placenta. Los hijos no solo reciben esa información, sino que la retienen durante el mes en que solo tomaron leche materna, hasta que fueron destetados y tuvieron que decidir por sí mismos.

Ejemplos como esos revelan que la herencia va más allá del material genético y que muchos otros recursos ofrecen información de desarrollo. Inexplicablemente, las muchas evidencias de herencia no genética se consideran excepciones o rarezas en lugar de como algo necesario para el desarrollo (y la evolución) [Godfrey-Smith (2001), pp. 285-286]. Estas palabras resumen el tratamiento que el desarrollismo hace de la herencia:

The passing on of genes from one generation to the next is not, however, a sufficient explanation for the achievement of any phenotypic outcome (although it is certainly a necessary one). What is passed on from one generation to the next are genes and a host of other necessary internal and external factors that contribute to the development of an organism's traits and qualities. [Lickliter y Honeycutt (2010), pp. 39-40].

Otra afirmación muy discutible de Pita, vinculada con la previa, consiste en que las únicas novedades relevantes evolutivamente son las genéticas, mediante mutación:

El único agente constructivo que existe, el único mecanismo evolutivo que crea, es la mutación [p. 87].

Todos los rasgos proceden en última instancia de la mutación, todo lo que nos hace diferentes de nuestros primates parientes lejanos, todo lo que nos diferencia del primer ser vivo, ha aparecido por cambios en el ADN [p. 89].

Dado que según el neodarwinismo las variaciones no heredables carecen de rol alguno a efectos de selección natural, y que la herencia es puramente genética, de ahí resulta concebir la evolución como un cambio puramente genético [Griffiths y Gray (2001), p. 195]. Sin embargo, muchos desarrollistas [Gottlieb (1992), p. 176; Jablonka y Lamb (2005), p. 166; Moore (2001), p. 116; Oyama (2003), p. 280; West-Eberhard (2003)] sostienen que el cambio evolutivo no requiere empezar en el nivel genético, bastando con una modificación suficientemente robusta en el sistema de desarrollo como para permitir la recurrencia del fenotipo en siguientes generaciones.

Esta opción ni siquiera es apuntada por Pita, dejando de lado, por ejemplo, la muy tratada plasticidad fenotípica, o “capacity of a genotype to give rise to different phenotypes in response to different environmental conditions” [Longa (2019), p. 1], que abarca muchos fenómenos [Bateson y Gluckman (2011); Pigliucci (2001)] y mecanismos [Sultan (2015)], y que es el principal mecanismo adaptativo, junto al cambio poblacional de frecuencias de alelos. Mientras la aparición de nuevas variantes genéticas que se revelan favorables es muy rara y azarosa, la plasticidad otorga variación adaptativa inmediata y en muchos seres al tiempo.

La plasticidad fenotípica tiene profundas implicaciones para la teoría evolutiva [West-Eberhard (2003)]. Según esta autora, esa propiedad influye grandemente la evolución adaptativa mediante acomodación fenotípica, que integra el cambio de desarrollo y el evolutivo sin necesidad

de cambio genético. La evolución de un nuevo rasgo adaptativo mediante selección natural comienza muchas veces con un cambio fenotípico inducido genotípica o ambientalmente, cuya viabilidad inicial es aumentada mediante plasticidad adaptativa (acomodación fenotípica), seguida de acomodación genética mediante selección natural. Por tanto, “Genes are followers, not necessarily leaders, in phenotypic evolution” [West-Eberhard (2003), p. 158]: los cambios genéticos siguen (no necesariamente preceden) a los cambios fenotípicos. De este modo, según West-Eberhard la plasticidad fenotípica es clave para facilitar y acelerar tres procesos evolutivos fundamentales: origen de las novedades, especiación y macroevolución.

El neodarwinismo ignoró la plasticidad fenotípica: ya que considera la evolución como un cambio en frecuencias génicas, ese fenómeno no genético se considera irrelevante evolutivamente. Sin embargo, muchos factores extragenéticos son pasados a la descendencia [Sultan (2015)], produciendo adaptaciones no genéticas pero heredadas. Por ello, el genotipo no puede dictar la adaptación al entorno, ni existir un único resultado predeterminado de desarrollo [Gottlieb (2007); Lorenzo y Longa (2019)], sino que el fenotipo es generado activamente durante el desarrollo [Sultan (2017)]. En resumen, la variación fenotípica inducida ambientalmente crea las condiciones que producen una respuesta genética adaptativa. Esto sugiere también que el estatus del entorno sobrepasa el ser un mero filtro selectivo [Sultan (2015), p. 141], mereciendo más importancia de la otorgada por Pita.

Una cuestión fundamental alude a la causación de los rasgos. Aquí, Pita muestra un tratamiento confuso. Por un lado, afirma que no hay genes para conductas concretas (como el gen de la infidelidad, de pintar bien, etc.), pues los genes “solo fabrican proteínas” [p. 311]. Pero al tiempo afirma reiteradamente que los genes construyen rasgos (fisiológicos, conductuales y cognitivos). Así, alude por ejemplo a que “los pies y los cerebros, así como todo lo que tenemos, se fabrican a partir del mismo libro de instrucciones” [p. 165]. También extiende esto a la conducta, aludiendo a “comportamientos originados en nuestra genética” [p. 261] o a “la parte de nuestro comportamiento que viene programada genéticamente” [p. 216]. Incluso indica “habilidades cognitivas fabricadas con nuestros genes” [p. 311]⁵.

Si Pita señala que los genes solo fabrican proteínas, ¿por qué afirma al tiempo que los comportamientos están “integrados en nuestra genética” [p. 311], o que muchos rasgos conductuales “se encuentran registrados en regiones muy numerosas, dispares y repartidas de nuestro 2-ADN” [p. 316]?

Por tanto, Pita parece aceptar que los rasgos están contenidos o preformados en los genes. Como vimos, defender esta idea solo es posible si se considera irrelevante el gran conjunto de factores situados entre genes y rasgos y la naturaleza de los eventos en cascada. Por ejemplo, un aclamado modelo de desarrollo de la conducta [Johnston y Edwards (2002)] muestra precisamente por qué la relación o trazado entre genes y conducta es muy indirecta. El modelo pretende desentrañar las complejÍsimas interacciones en el desarrollo de la conducta, proponiendo para ello 13 factores interactuantes: actividad gÉnica, síntesis de proteínas, bioquímica intracelular, membrana celular, bioquímica extracelular, influencias físicas, actividad de las células nerviosas individuales, crecimiento neural, crecimiento no neural, conectividad neural, actividad neural reglada, estructuras no neurales y estimulación sensorial. Además, en su clarificación de la acción gÉnica, Johnston y Edwards señalan que “the immediate consequences of genetic activity are confined to the cell” [Johnston y Edwards (2002: 38)]. En resumen, los efectos genéticos sobre la conducta son muy indirectos: entre ambos media el vasto conjunto de factores y niveles apuntados en el modelo que el gencentrismo ignora. Por tanto, “Genes do not build anything” [Blumberg (2005: 144)].

Otro aspecto problemático del libro es su recurrente adopción de la noción de innato, que es muy confusa [Lorenzo y Longa (2018)] al mezclar muchos sentidos diferentes [Lorenzo y Longa (2018), cap. 1 discuten 11, pero Wimsatt (1999) rastrea hasta 28], por lo que supone un ‘barullo conceptual’ [Mameli (2008); Mameli y Bateson (2011)]. Pita usa al menos 3 sentidos diferentes de innato: genético, presente al nacer y universal. Ninguno de ellos se sostiene.

El sentido más extendido de innato vincula los rasgos innatos con los genes: un rasgo es innato si ‘está’ en el genoma. Los ejemplos abundan en el libro: “la parte instintiva, irracional, innata..., es decir, la que está determinada genéticamente” [p. 33]. También alude, sobre el cerebro, a su “marcado origen genético (o innato)” [p. 163]. Dada la centralidad de la noción de programa genético en el neodarwinismo, cualquier rasgo ‘natural’ de una especie es remitido a él, y esto condujo a asumir que la justificación del carácter innato de un rasgo reside en los genes.

Por un lado, la equiparación innato-genético es dudosa, porque la información de desarrollo no solo reside en los genes y el gÉnico es uno más de entre muchos recursos y niveles de desarrollo. Por ello, “Equating ‘innate’ with ‘genetic’ is a kind of functional localization fallacy”, que implica “assuming that the function of a larger system or subsystem is realized completely in a part of that system” [Wimsatt (1999), p. 160].

Por otro lado, y especialmente, la idea de que los rasgos innatos están codificados en el genoma es insostenible en cualquiera de las dos perspectivas en que se ha encarnado, causal y representacional [Samuels (2004)]. Según la perspectiva causal, un rasgo estaría genéticamente determinado o bien genéticamente influenciado [Mameli y Bateson (2006), pp. 158-159]. ‘Genéticamente determinado’ presupone requerir solo genes para el desarrollo del rasgo, pero no hay fenotipo para el que solo se requieran genes. ‘Genéticamente influenciado’ provoca el problema contrario: los genes participan en el desarrollo de todo fenotipo, incluso de los aprendidos [Mameli y Bateson (2006), p. 159], porque cualquier fenotipo requiere la interacción causal compleja de muchos recursos de desarrollo (ignorados por quienes plantean la primacía génica).

La perspectiva representacional se basa en que lo innato está influenciado distintivamente por los genes, considerando que los rasgos están genéticamente codificados. Esto implica que los genes contienen la información requerida para el rasgo. Tal propuesta es problemática: no solo por su preformismo, o porque sea insostenible atribuir información a los genes, pero negarla para otros factores de desarrollo [Godfrey-Smith (2007); Griffiths (2001)], sino también porque, dado que el genoma es una parte integrante del sistema de desarrollo, no puede contener ni originar la forma emergente: “There are no hooves or noses in the genes” [Oyama (2000b), p. 43]. Por ello, “genes by themselves don’t do anything” [Mameli y Bateson (2006), p. 158].

Existe, no obstante, un sentido débil que puede justificar la perspectiva representacional, aunque mucho más modesto de lo que querían los gencentristas: el único modo de sostener que el ADN contiene representaciones de algún tipo es que esas representaciones corresponden a especificaciones codificadas para proteínas:

Genes store information coding for the amino acid sequences of proteins; that is all. They do not code for parts of the nervous system and they certainly do not code for particular behavior patterns [Bateson (2001), p. 157].

The actual role of genes (DNA) is not to produce an arm or a leg or fingers, but to produce protein [Gottlieb (1997), p. 93].

... though the notion of genetic coding is perfectly legitimate when referring to the mapping between nucleotide sequences and proteins (or more strictly poly-peptides), no one has been able to show that the notion can be legitimately applied to the mapping between genes and phenotypes in general. [Mameli y Bateson (2006), p. 159].

Aunque ciertamente Pita señala (cf. *supra*) que los genes “solo fabrican proteínas” [p. 311], esto queda desdibujado por sus continuas alusiones a que los genes construyen rasgos. Por tanto, “The immediate effect of genes is to specify [...] the polypeptide sequences of various proteins, including those involved in brain structure and function and thus presumably in the organization of behavior. It is however, a very long step from polypeptide sequences to behavior” [Johnston y Edwards (2002), p. 26)]. Pita no intenta desentrañar ese largo y complejo trazado.

El segundo sentido de innato usado por Pita equivale a presente al nacer: “la materia prima (lo que ha fabricado tu genética, es decir, lo heredado, lo que tienes de nacimiento)” [p. 153]; “Muchos de nuestros rasgos genéticos aparecen claramente desde el nacimiento, por lo que deben estar preprogramados” [p. 216]. Mientras los rasgos innatos son poseídos al nacer, los no presentes en ese punto se consideran aprendidos.

Pero que un rasgo esté presente al nacer no es condición necesaria ni suficiente para que sea innato (o genético) [Samuels (2004), p. 137; Mameli y Bateson (2011), p. 438]. No es necesaria porque hay rasgos que algunos consideran innatos (o genéticos) pero que surgen mucho después (pubertad), por lo que deberían conceptualizarse como aprendidos (conclusión chocante). Tampoco es condición suficiente, porque (y esto es fundamental) se excluye la posibilidad de aprendizaje prenatal. Ya Kuo (1932) mostró cómo la conducta de picoteo en pollos, considerada entonces innata, deriva de la experiencia prenatal del embrión, por lo que “has its origin in embryonic life” [Kuo (1932), p. 109]. Por ello, “the development of behavior is a gradual and continuous process, and not a sudden manifestation of instincts” [Kuo (1932), p. 109]. También Gottlieb mostró que la preferencia de varias aves por la llamada materna no es innata, al depender de que los embriones tengan la experiencia auditiva de sus propias vocalizaciones embrionarias [cf. Gottlieb (1997)]. En resumen, algunos rasgos adquiridos (mediante experiencias no obvias) ya están presentes antes de nacer.

Además, ese sentido de innato es arbitrario, porque el nacimiento es solo un día más de la línea temporal que va desde la concepción a la muerte [Moore (2001), p. 186], por lo que sorprende que sea la clave para distinguir lo innato y lo adquirido, algo ya señalado por Hume: “For what is meant by ‘innate’? [...] If by innate be meant ‘contemporary with our birth’, the dispute seems to be frivolous; nor is worthwhile to enquire at what time thinking begins, whether before, at, or after our birth” [Hume (1748), p. 12, nota]. A la identificación entre innato y presente al nacer subyace pensar que la experiencia no empieza a actuar hasta que el

feto sale del útero o huevo. Sin embargo, todo organismo, feto incluido, reside en un entorno que ofrece experiencias (a veces no obvias): la conducta no solo reside ‘fuera’ [Kuo (1967)]. En suma, innato como presente al nacer no resiste un escrutinio serio.

El tercer sentido en que Pita usa innato es como universal, de modo que los rasgos específicos o característicos de especie serían innatos:

... aquello que todos hacemos [...] nos indica que está escrito en el 2-ADN de cualquier ser humano directa o indirectamente [p. 214].

Cuando un rasgo o un comportamiento aparece de forma transversal en todas las culturas cabe esperar que no sea una convergencia casual, sino que de alguna forma ese comportamiento esté vinculado con una parte inamovible de la genética [p. 301].

Este sentido tampoco es sostenible. Que los humanos cocinemos alimentos es un rasgo típico de especie desde hace muchos miles de años, aunque difícilmente se puede considerar innato. Por tanto, los rasgos típicos de especie pueden ser aprendidos [Mameli y Bateson (2006), p. 173]: así sucede con el apego social de muchos animales hacia los miembros de su especie o con el canto de los pájaros oscinos, parcialmente aprendido. En estos casos, los miembros de la especie muestran habilidades adquiridas mediante la experiencia e interacción social [Bateson y Mameli (2007), p. 822]. Pero la experiencia social no es la única fuente de rasgos típicos o universales de especie: recordemos la experiencia intrauterina. Por otro lado, la flora intestinal que nos permite digerir la comida es un rasgo típico de especie, pero difícilmente es innata, al adquirirse con la ingesta de comida y agua [Ariew (1999), p. 133].

Nótese además que la presencia o ausencia de rasgos en diferentes especies se toma al tiempo como evidencia o no de lo innato [Oyama (2000a), p. S340]: mientras la evitación del incesto, supuestamente universal en humanos, se considera innata por aparecer en otros seres, el lenguaje se supone innato porque no existe en otros seres.

Para finalizar, debo recalcar que el desarrollismo “does not call into question the importance of either genes or of natural selection in the development or evolution of our traits; both obviously play important roles in these phenomena. Rather, this perspective merely encourages us to recognize the role of additional factors in these processes” [Moore (2001), p. 192]. Desde esta perspectiva, todos los rasgos se adquieren en el desarrollo, donde interactúan no solo genes y entorno, sino también el resto de factores entre ambos. En resumen, “all traits are constructed by

equally important contributions of genetic and nongenetic factors” [Moore (2001), p. 191].

En realidad, atribuir los rasgos a los genes “does not solve the problem of its development, it simply refuses to address the problem” [Johnston (1987), p. 153]. En otras palabras, sostener que una conducta es innata “is not, as it first appears, a reference to a process of development but rather to ignoring the process of development” [Lehrman (1953), p. 344], impidiendo tratar cómo surge esa conducta, al considerer que ya preexiste en el genoma.

El libro de Pita es sin duda interesante, como todo trabajo que aborda una pregunta fundamental en su ámbito. Pero su presentación es parcial, pues caracteriza al gencentristmo como única respuesta, obviando la visión desarrollista. Frente al ADN dictador de Pita, que tiene una representación prescrita “of what the organism is meant to be” [Oyama (2000a), p. 338], el desarrollismo ofrece la alternativa de democracia causal [Oyama (2000a)]. ¿Dictadura o democracia? La respuesta no ofrece dudas: ¡democracia!

*Departamento de Lingua e Literatura Españolas, Teoría da Literatura e Lingüística Xeral
Universidade de Santiago de Compostela*

Arda. Castelao s/n.

15782 Santiago de Compostela

E-mail: victormanuel.longa@usc.es

AGRADECIMIENTOS

Trabajo realizado en el marco del proyecto de investigación “Desarrollo, adquisición y mecanismos de variación lingüística” (FFI2017-87699-P), financiado por el Ministerio de Economía, Industria y Competitividad. Deseo agradecer al Dr. Guillermo Lorenzo sus comentarios a una versión previa del trabajo.

NOTAS

¹ Algo en lo que coinciden numerosos autores, como Bateson (2001), Gottlieb (2001), Griffiths y Stotz (2000), Johnston (2010), Lewontin (2000), Longa (2008), Lorenzo y Longa (2018), Maienschein (2005), Moore (2001), Oyama (2000b) o Weber y Depew (2001), entre otros. Aunque usan diferentes etiquetas, además de ‘preformismo’, como ‘neo-preformismo’ [Griffiths y Stotz (2000), p. 34], ‘preformismo débil’ [Weber y Depew (2001), p. 241] o ‘nuevo predeterminismo’ [Maienschein (2005)], todas ellas reflejan lo mismo: “like the old preformation theory of the embryo it [preformismo moderno; VML] denies

that the order manifested in the developed organism actually originates during development” [Griffiths y Stotz (2000), p. 34].

² Sobre el desarrollismo, cf., entre otros, Blumberg (2005), Blumberg et al. (eds.) (2017), Gottlieb (1997, 2001), Griffiths y Knight (1998), Johnston (1987, 2010), Johnston y Edwards (2002), Lickliter (2008), Lickliter y Honeycutt (2010), Lorenzo y Longa (2018), Moore (2001), Oyama (2000b), Oyama et al. (eds.) (2001), Robert (2004) o Spencer et al. (2009).

³ En esta visión, por tanto, “los organismos han sido reemplazados por los genes y sus productos como elementos básicos de la realidad biológica” [Goodwin (1994), pp. 9-10].

⁴ Cf., entre otros, Blumberg (2005), Francis (2011), Griffiths y Gray (2001), Jablonka (2001), Jablonka y Lamb (2005), Jablonka y Raz (2009), Lickliter (2008), Longa (2009), Lorenzo y Longa (2018), Mameli (2004, 2005), Odling-Smee et al. (2003) o Sapp (2003).

⁵ El elenco de conductas que según Pita están determinadas genéticamente es tan amplia como sorprendente: cruzar los brazos [p. 170], fabricar útiles, armas y comerciar [p. 311], baile [p. 305], sueños [p. 305], religión y espiritualidad [p. 299], pintar bien [p. 185] o racismo [p. 305]. Esto quizás se explique por el entusiasmo de Pita por la psicología evolucionista, plasmado muchas veces en la obra.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARIEW, A. (1999), ‘Innateness is canalization: In defense of a developmental account of innateness’; en Hardcastle, V. (ed.), *Where biology meets psychology. Philosophical essays*, Cambridge (MA), MIT Press, pp. 117-138.
- AVITAL, E. y JABLONKA, E. (2000), *Animal traditions: Behavioral inheritance in evolution*, Cambridge, Cambridge University Press.
- BATESON, P. (2001), ‘Behavioral development and Darwinian evolution’; en Oyama et al. (eds.), pp. 149-166.
- BATESON, P. y GLUCKMAN, P. (2011), *Plasticity, robustness, development and evolution*, Cambridge, Cambridge University Press.
- BATESON, P. y MAMELI, M. (2007), ‘The innate and the acquired: Useful clusters or a residual distinction from folk biology?’, *Developmental Psychobiology*, vol. 49, pp. 818-831.
- BLUMBERG, M. S. (2005), *Basic instinct. The genesis of behavior*, New York, Thunder’s Mouth Press.
- BLUMBERG, M. S., SPENCER, J. P. y SHENK, D. (eds.) (2017), ‘How we develop—Developmental systems and the emergence of complex behaviors’, *WIREs Cognitive Science*, vol. 8/1-2.
- CARROLL, S. (2005), *Endless forms most beautiful. The new science of Evo Devo and the making of the animal kingdom*, New York, W. W. Norton.
- DAWKINS, R. (1976), *The selfish gene*, Oxford, Oxford University Press. Cit. por *El gen egoísta. Las bases biológicas de nuestra conducta*, Salvat, Barcelona, 1993.

- FENG, S., JACOBSEN, S. E. y REIK, W. (2010), 'Epigenetic reprogramming in plant and animal development', *Science*, vol. 330, pp. 622-627.
- FRANCIS, R. C. (2011), *Epigenetics. The ultimate mystery of inheritance*, New York, W. W. Norton.
- GODFREY-SMITH, P. (2001), 'On the status and explanatory structure of developmental systems theory', en Oyama et al. (eds.), pp. 283-297.
- (2007), 'Information in biology', en Hull, D. y Ruse, M. (eds.), *The Cambridge companion to the philosophy of biology*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 103-119.
- GOODWIN, B. (1994), *How the leopard changed its spots. The evolution of complexity*, New York, Charles Scribner's Sons. Cit. por *Las manchas del leopardo. La evolución de la complejidad*, Barcelona, Tusquets, 1998.
- GOTTLIEB, G. (1992), *Individual development and evolution. The genesis of novel behavior*, New York, Oxford University Press.
- (1997), *Synthesizing nature-nurture. Prenatal roots of instinctive behavior*, Mahwah (NJ), Lawrence Erlbaum.
- (2001), 'A developmental psychobiological systems view: Early formulation and current status', en Oyama et al. (eds.), pp. 41-54.
- (2007), 'Probabilistic epigenesis', *Developmental Science*, vol. 10/1, pp. 1-11.
- GRIFFITHS, P. (2001), 'Genetic information: A metaphor in search of a theory', *Philosophy of Science*, vol. 68, pp. 394-412.
- GRIFFITHS, P. y GRAY, R. (2001), 'Darwinism and developmental systems', en Oyama et al. (eds.), pp. 195-218.
- (2005), 'Discussion: Three ways to misunderstand developmental systems theory', *Biology & Philosophy*, vol. 20, pp. 417-425.
- GRIFFITHS, P. y KNIGHT, R. (1998), 'What is the developmentalist challenge?', *Philosophy of Science*, vol. 65, pp. 253-258.
- GRIFFITHS, P. y STOTZ, K. (2000), 'How the mind grows: A developmental perspective on the biology of cognition', *Synthese*, vol. 122, pp. 29-51.
- HUME, D. (1748), *An enquiry concerning human understanding*. Ed. de Beauchamp, T. L., Oxford, Clarendon Press, 2000.
- JABLONKA, E. (2001), 'The systems of inheritance', en Oyama et al. (eds.), pp. 99-116.
- JABLONKA, E. y LAMB, M. (2005), *Evolution in four dimensions. Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*, Cambridge (MA), The MIT Press.
- JABLONKA, E. y RAZ, G. (2009), 'Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution', *The Quarterly Review of Biology*, vol. 84/2, pp. 131-176.
- JACOB, F. (1970), *La logique du vivant. Une histoire de l'hérédité*, Paris, Gallimard. Cit. por *La lógica de lo viviente. Una historia de la herencia*, Barcelona, Tusquets, 1999.
- JOHNSTON, T. D. (1987), 'The persistence of dichotomies in the study of behavioral development' *Developmental Review*, vol. 7, pp. 149-182.

- (2010), ‘Developmental Systems Theory’, en Blumberg, M. S., Freeman, J. H. y Robinson, S. R. (eds.), *Oxford handbook of developmental behavioral neuroscience*, New York, Oxford University Press, pp. 12-29.
- JOHNSTON, T. D. y EDWARDS, L. (2002), ‘Genes, interactions, and the development of behavior’, *Psychological Review*, vol. 109, pp. 26-34.
- KUO, Z. Y. (1932), ‘Ontogeny of embryonic behavior in aves: IV. The influence of embryonic movements upon behavior after hatching’, *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, vol. 14, pp. 109-122.
- (1967), *The dynamics of behavior development*, New York, Plenum Press.
- LANDER, E. S. y WEINBERG, R. A. (2000), ‘Genomics: Journey to the center of biology’, *Science*, vol. 287, pp. 1777-1782.
- LEHRMAN, D. (1953), ‘A critique of Konrad Lorenz’s theory of instinctive behaviour’, *Quarterly Review of Biology*, vol. 28, pp. 337-363.
- LEWONTIN, R. (2000), ‘Foreword’, en Oyama, S., *The ontogeny of information. Developmental systems and evolution*, 2nd ed., Durham (NC), Duke University Press, pp. vii-xv.
- LICKLITER, R. (2008), ‘The growth of developmental thought: Implications for a new evolutionary psychology’, *New Ideas in Psychology*, vol. 26, pp. 353-369.
- LICKLITER, R. y HONEYCUTT, H. (2010), ‘Rethinking epigenesis and evolution in light of developmental science’, en Blumberg, M. S., Freeman, J. H. y Robinson, S. R. (eds.), *Oxford handbook of developmental behavioral neuroscience*, New York, Oxford University Press, pp. 30-47.
- LONGA, V. M. (2008), ‘Una visión crítica sobre la noción de ‘programa genético’ desde la biología y la lingüística: consecuencias para la conceptualización de la ontogenia del lenguaje’, *Verba*, vol. 35, pp. 347-385.
- (2009), ‘Sobre el efecto Baldwin y la noción de herencia’, *Signos Filosóficos*, vol. XI/21, pp. 43-72.
- (2019), ‘Adaptive plasticity’, en Shackelford, T. K. y Wickes-Shackelford, V. A. (eds.), *Encyclopedia of evolutionary psychological science*, Berlin, Springer, doi 10.1007/978-3-319-16999-6_2122-1.
- LORENZO, G. y LONGA, V. M. (2018), *El innatismo. Orígenes, variaciones y vitalidad de una idea*, Madrid, Cátedra.
- (2019), ‘Development’, en Shackelford, T. K. y Wickes-Shackelford, V. A. (eds.), *Encyclopedia of evolutionary psychological science*, Berlin, Springer, doi 10.1007/978-3-319-16999-6_473-1.
- MAIENSCHIN, J. (2005), ‘Epigenesis and preformationism’, *Stanford Encyclopedia of Philosophy*. [<http://plato.stanford.edu/archives/fall2008/entries/epigenesis/#7>].
- MAMELI, M. (2004), ‘Nongenetic selection and nongenetic inheritance’, *British Journal for the Philosophy of Science*, vol. 55, pp. 35-71.
- (2005), ‘The inheritance of features’, *Biology & Philosophy*, vol. 20, pp. 365-399.
- (2008), ‘On innateness: The clutter hypothesis and the cluster hypothesis’, *The Journal of Philosophy*, vol. 105/12, pp. 719-736.
- MAMELI, M. y BATESON, P. (2006), ‘Innateness and the sciences’, *Biology & Philosophy*, vol. 21, pp. 155-188.

- (2011), ‘An evaluation of the concept of innateness’, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, vol. 366, pp. 436-443.
- MAYNARD-SMITH, J. y SZATHMÁRY, E. (1999), *The origins of life. From the birth of life to the origin of language*, New York, Oxford University Press.
- MAYR, E. (1982), *The growth of biological thought. Diversity, evolution, and inheritance*, Cambridge (MA), Harvard University Press.
- MONOD, J. (1970), *Le hasard et la nécessité. Essai sur la philosophie naturelle de la biologie moderne*, Paris, Seuil. Cit. por *El azar y la necesidad. Ensayo sobre la filosofía natural de la biología moderna*, Barcelona, Tusquets, 1993, 5ª ed.
- MOORE, D. S. (2001), *The dependent gene. The fallacy of ‘nature vs. nurture’*, New York, Henry Holt.
- MOSS, L. (2003), *What genes can't do*, Cambridge (MA), The MIT Press.
- MÜLLER, G. y OLSSON, L. (2003), ‘Epigenesis and epigenetics’, en Hall, B. K. y Olson, W. M. (eds.), *Keywords & concepts in evolutionary developmental biology*, Cambridge (MA), Harvard University Press, pp. 114-123.
- ODLING-SMEE, F. J., LALAND, K. N. y FELDMAN, M. W. (2003), *Niche construction: The neglected process in evolution*, Princeton, Princeton University Press.
- OYAMA, S. (2000a), ‘Causal democracy and causal contributions in developmental systems theory’, *Philosophy of Science*, vol. 67/3, pp. S332-S347.
- (2000b), *The ontogeny of information. Developmental systems and evolution*, 2nd ed., Durham (NC), Duke University Press.
- (2001), ‘Terms in tension: What do you do when all the good words are taken?’ en Oyama et al. (eds.), pp. 177-193.
- (2003), ‘On having a hammer’, en Weber, B. y Depew, D. (eds.), *Evolution and learning. The Baldwin effect reconsidered*, Cambridge (MA), MIT Press, pp. 169-191.
- OYAMA, S., GRIFFITHS, P. y GRAY, R. (2001), ‘Introduction: What is developmental systems theory?’, en Oyama et al. (eds.), pp. 1-11.
- (eds.) (2001), *Cycles of contingencies. Developmental systems and evolution*, Cambridge (MA), MIT Press.
- PEMBREY, M. E. (2002), ‘Time to take epigenetic inheritance seriously’, *European Journal of Human Genetics*, vol. 10, pp. 669-671.
- PIGLIUCCI, M. (2001), *Phenotypic plasticity. Beyond nature and nurture*, Baltimore (MD), Johns Hopkins University Press.
- ROBERT, J. S. (2004), *Embryology, epigenesis, and evolution. Taking development seriously*, New York, Cambridge University Press.
- SAMUELS, R. (2004), ‘Innateness and cognitive science’, *Trends in Cognitive Sciences*, vol. 8/3, pp. 136-141.
- SAPP, J. (2003), ‘Inheritance: Extragenomic’, en Hall, B. K. y Olson, W. M. (eds.), *Keywords & concepts in evolutionary developmental biology*, Cambridge (MA), Harvard University Press, pp. 201-209.
- SPENCER, J. P., BLUMBERG, M. S., MCMURRAY, B., ROBINSON, S. R., SAMUELSON, L. y BRUCE TOMBLIN, J. (2009), ‘Short arms and taking eggs: Why we should no longer abide the nativist-empiricist debate’, *Child Development Perspectives*, vol. 3, pp. 79-87.

- SULTAN, S. (2015), *Organism and environment. Ecological development, niche construction, and adaptation*, New York, Oxford University Press.
- (2017), 'Developmental plasticity: re-conceiving the genotype', *Interface Focus*, vol. 7, 20170009, <http://dx.doi.org/10.1098/rsfs.2017.0009>.
- WEBER, B. y DEPEW, D. (2001), 'Developmental systems, Darwinian evolution, and the unity of science', en Oyama et al. (eds.), pp. 239-253.
- WEST-EBERHARD, M. J. (2003), *Developmental plasticity and evolution*, New York, Oxford University Press.
- WIMSATT, W. C. (1999), 'Generativity, entrenchment, evolution, and innateness: Philosophy, evolutionary biology, and conceptual foundations of science', en Hardcastle, V. (ed.), *Where biology meets psychology. Philosophical essays*, Cambridge (MA), MIT Press, pp. 139-179.

ABSTRACT

This paper critically analyzes the book *El ADN dictador. Lo que la genética decide por ti*, written by the geneticist Miguel Pita. The book offers a radical defense of gene-centrism, which is taken to be the only available approach to the problem of causality of traits. However, gene-centrism is being challenged by developmentalism (a framework not even mentioned by Pita). This article discusses several gene-centric theses defended by the book and shows a developmentalism alternative to them.

KEYWORDS: *Miguel Pita, Gene-centrism, DNA, Developmentalism, Genome, Causality of Traits.*

RESUMEN

Este trabajo analiza críticamente el libro *El ADN dictador. Lo que la genética decide por ti*, escrito por el genetista Miguel Pita. El libro ofrece una defensa radical del gencentrismo, considerado como la única respuesta al problema de la causación de los rasgos. Sin embargo, el gencentrismo está siendo cuestionado por el desarrollismo (marco que Pita ni siquiera menciona). Este artículo discute varias tesis gencentristas asumidas por el libro y muestra una alternativa desarrollista a ellas.

PALABRAS CLAVE: *Miguel Pita, gencentrismo, ADN, desarrollismo, genoma, causalidad de rasgos.*