

# DOS OBJECIONES A LA TEORÍA DEL GEN EGOÍSTA

TWO OBJECTIONS TO THE SELFISH GENE THEORY

JULIÁN D. BOHÓRQUEZ-CARVAJAL

Pontificia Universidad Javeriana, COLOMBIA  
bohorquez.julian@javeriana.edu.co

REINALDO J. BERNAL-VELÁSQUEZ

Pontificia Universidad Javeriana, COLOMBIA  
reinaldo-bernalv@javeriana.edu.co

---

**Abstract.** We advance two objections to the *selfish gene* theory formulated by Richard Dawkins, which states that natural selection operates on *genetic replicators*. These objections target three of the essential features of the theory. The first feature is the exclusivity that the theory ascribes to genetic replicators as objects of natural selection. We call it “*the exclusivity clause*”. The second and third features correspond to two criteria that genetic replicators must satisfy for Dawkins’ theory to hold. We call them “*the stability criterion*” and “*the fidelity criterion*”. The first objection we advance is that, given the findings of *transgenerational epigenetics*, genetic replicators do not appear to satisfy the exclusivity clause and some of them do not seem to meet the stability criterion. The second objection is that the existence of the molecular phenomena known as *alternative splicing* and *trans-splicing* seems to entail that many genetic replicators do not satisfy neither the stability criterion nor the fidelity criterion.

**Keywords:** selfish gene theory • unit of selection • genetic replicators • Richard Dawkins • epigenetics

---

RECEIVED: 30/11/2021

REVISED: 26/07/2022; 12/12/2022

ACCEPTED: 18/02/2023

## 1. Introducción

Una de las controversias más importantes a propósito de la teoría evolutiva trata acerca de la pregunta sobre cuál es el *objeto* o la *unidad de selección*; en otras palabras, cuál es el nivel biológico sobre el que opera la selección natural. La perspectiva tradicional, conocida como *neodarwinismo* o *nueva síntesis darwiniana*, sostiene que la unidad de selección es el *individuo* (Dobzhansky 1951, pp.77–80; Mayr 1988, pp.93–126);<sup>1</sup> en adelante, llamaremos a esta posición “selección de individuo”. En cambio, autores como George Williams (1966) y el biólogo evolutivo y zoólogo británico Richard Dawkins (1976; 1986; 2017) consideran que la unidad de selección es el *gen*. Serían los genes quienes compiten por la supervivencia a lo largo de las distintas generaciones, mientras los organismos serían apenas *vehículos* que permiten la conservación, replicación y transmisión de dichos genes.<sup>2</sup> Otros autores argumentan en



favor de la *selección de grupo*, y afirman que la selección natural puede operar sobre las poblaciones (Wynne-Edwards 1962; Sober 1993, pp.301–68; Wilson 2012, pp.68–76 y 198–222) o sobre las especies (Gould y Eldredge 1977). Algunas teorías de este último tipo explican los comportamientos altruistas (e.g. que la abeja obrera al picar a un depredador se sacrifique protegiendo a la colmena) apelando a que dichas conductas, si bien perjudican a los individuos que las manifiestan, benefician a largo plazo al grupo al que ellos pertenecen.<sup>3</sup>

Es importante aclarar que todos los actores de la controversia sobre la unidad de selección están de acuerdo en conceder un papel fundamental a la selección natural en la evolución de las especies (en otras palabras, están de acuerdo con la llamada “*teoría de la selección natural*” en términos generales). Las distintas teorías en contienda difieren, no obstante, en su posición respecto de cuál es la unidad o el objeto de dicha selección.

Resolver la controversia sobre la unidad de selección parece exigir más que la recolección de nueva evidencia empírica que favorezca alguna de las tesis en disputa. En efecto, las diferencias entre las posiciones parecen explicarse en buena medida porque la evidencia se interpreta de diferentes maneras, lo que plantea diversos problemas de orden metodológico y conceptual (Okasha 2006). Es así que el debate sobre la unidad de selección se ha convertido en uno de los temas centrales de la filosofía de la biología contemporánea.

En este texto nos ocupamos exclusivamente de la *teoría del gen egoísta* (también llamada “*visión centrada en el gen*” y “*seleccionismo génico*”), de acuerdo con la cual la selección natural opera en el nivel de los genes y no en el de los individuos. Presentaremos dos objeciones a la teoría de Dawkins, quien es el principal representante de este punto de vista. Nuestro propósito será, entonces, objetar la teoría del gen egoísta tal y como ha sido planteada por Dawkins. No buscamos cuestionar la teoría de la selección natural en términos generales. Tampoco será nuestro objetivo plantear aquí una propuesta alternativa que resuelva el problema de cuál es la unidad de selección.

En la sección que sigue (segunda sección) expondremos la tesis central de la teoría de Dawkins, a saber, que el objeto de la selección son los *replicadores* (en especial los genes o *replicadores genéticos*). Además, señalaremos tres características esenciales de dicha teoría. La primera característica consiste en la exclusividad que, de acuerdo con la teoría, tienen los replicadores genéticos como objetos de la selección natural. La denominamos “*cláusula de exclusividad*”. Las características segunda y tercera corresponden a dos criterios que los replicadores genéticos deben satisfacer para que la teoría se sostenga. Los denominamos “*criterio de estabilidad*” y “*criterio de fidelidad*”.<sup>4</sup> En la tercera sección, formularemos nuestra primera objeción a la teoría de Dawkins. Para tal fin, comenzaremos por presentar los hallazgos fundamentales de la disciplina conocida como “*epigenética transgeneracional*”. Luego, mostraremos que a partir de dichos hallazgos se puede concluir, en primer lugar, que los replica-

dores genéticos no parecen cumplir con la cláusula de exclusividad y, en segundo lugar, que algunos de ellos no parecen satisfacer el criterio de estabilidad. En la cuarta y última sección, formularemos nuestra segunda objeción a la teoría de Dawkins. Mostraremos que la existencia de fenómenos moleculares conocidos como *splicing alternativo* y *trans-splicing* permite concluir que muchos replicadores genéticos no parecen satisfacer ni el criterio de estabilidad ni el de fidelidad.<sup>5</sup>

## 2. La teoría del gen egoísta

Dawkins (1976; 2017) argumenta que la unidad de selección son los replicadores. Un replicador es toda entidad de la cual se hacen copias. Sostiene además que el principal tipo de replicador son los genes,<sup>6</sup> entendidos como fragmentos específicos de ácido desoxirribonucleico (ADN).<sup>7</sup> Los individuos (organismos) funcionan como vehículos que los genes utilizan para multiplicarse y sobrevivir de generación en generación. Son los genes, y no los individuos, los que son seleccionados. Las distintas adaptaciones al medio ambiente favorecen a los replicadores al aumentar su posibilidad de copiarse y transmitirse, y no a los individuos. El hecho de que determinada adaptación conduzca a la supervivencia de un individuo o aumente su aptitud diferencial no es un fin en sí mismo, sino un medio que permite la selección de un replicador. A continuación, presentaremos tres características fundamentales de esta teoría, a partir de las cuales formularemos nuestras objeciones. Estas son: la cláusula de exclusividad, el criterio de estabilidad y el criterio de fidelidad.

### 2.1. Exclusividad

Como hemos señalado, de acuerdo con la teoría del gen egoísta únicamente los replicadores, y en particular los genes, son el objeto de la selección natural.<sup>8</sup> En ningún caso los individuos (organismos que son vehículos) ni sus características físicas son el objeto de la selección. A esta restricción la denominamos “cláusula de exclusividad”. A propósito, Dawkins escribe en su libro *El gen egoísta*: “La unidad básica de la selección natural no es la especie, ni la población, ni siquiera el individuo, sino las pequeñas unidades de material genético que llamamos genes” (1976, p.45).<sup>9</sup> En esta misma dirección, en su obra posterior *El fenotipo extendido*, Dawkins declara que:

Los genes manipulan el mundo y le dan forma para que eso ayude a su replicación (...) Las moléculas replicadoras se aseguran su supervivencia por medio de efectos fenotípicos sobre el mundo. Solo es casualmente cierto que esos efectos fenotípicos estén empaquetados en unidades llamadas organismos individuales. (2017, p.29)

Es importante mencionar que la cláusula de exclusividad ha sido uno de los elementos más llamativos de la teoría de Dawkins. El atractivo de esta teoría radica, en buena parte, en que declara que los genes y *solo* estos son la unidad de la selección natural y, por ende, los organismos no pueden serlo. En esta medida, si se planteara una nueva teoría que prescindiera de dicha cláusula (i.e. que sostuviera que la unidad de selección es el gen *en algunos casos*), esta eventual teoría, en primer lugar, diferiría sensiblemente de la de Dawkins y, en segundo lugar, sacrificaría parte su simplicidad, contrastando con la selección de individuo ya que esta última no plantea la existencia de excepciones (declara que los organismos son la unidad de selección *en todos los casos*).

Ahora bien, de acuerdo con Dawkins (2017), no todo replicador puede ser objeto de la selección natural. Se requiere que el replicador en cuestión sea *activo*, lo que en el caso del gen significa que tenga efectos sobre el *fenotipo*, i.e., el conjunto de características físicas de un organismo,<sup>10</sup> y que estos efectos aumenten o disminuyan la probabilidad de que el gen sea copiado. Además, el replicador debe ser de *línea germinal*, i.e., debe poder transmitirse a través de distintas generaciones de individuos (por ejemplo, los genes de línea germinal en los animales son aquellos contenidos en óvulos y espermatozoides). Dado que para poder ser el objeto de la selección los genes tienen que ser entonces *replicadores activos de línea germinal*, presentaremos a continuación dos criterios que deben satisfacer para calificar como tales. Los denominamos “criterio de estabilidad” y “criterio de fidelidad”.

## 2.2. Estabilidad

Para Dawkins, las características fenotípicas (rasgos físicos) de un organismo determinan la selección de los genes correspondientes, i.e., aquellos que las codifican. En sus palabras:

Así es como se pueden producir por selección las adaptaciones corporales. Se permite a los genes ejercer sus efectos normales sobre el desarrollo. Las consecuencias de este — los efectos fenotípicos — repercuten en las posibilidades de supervivencia de esos genes y, como resultado, las frecuencias génicas cambian en las generaciones sucesivas en las direcciones adaptativas (2017, p.289)

Dado que son características fenotípicas lo que la selección natural favorece, para que sean los genes, sin embargo, las unidades de selección, es necesario que exista lo que Elliot Sober (1993, pp.226–33) denomina “*causación transitiva*” desde los genes hacia el fenotipo. Es en virtud de esta relación causal, mediada por complejos mecanismos de expresión genética, que se puede concluir que un gen está siendo seleccionado cuando la selección natural favorece determinada característica. Creemos que a esto

se refiere Dawkins cuando define un replicador activo como aquel “cuya naturaleza ejerce alguna influencia sobre su probabilidad de ser copiado” (2017, p.147).<sup>11</sup>

Ahora bien, para poder acreditar la causación transitiva entre un gen y una característica fenotípica no basta con que el gen tenga un efecto fenotípico cualquiera. Es necesario que cumpla con lo que denominamos “criterio de estabilidad”: el gen en cuestión debe codificar de modo *consistente*, a lo largo de las generaciones de los individuos portadores, una característica fenotípica que conlleve una ventaja adaptativa comparativa para dichos individuos ubicados en determinado entorno. De otro modo, el gen no podría ser “visto” por la selección natural y ser seleccionado en lugar de otros. En efecto, si un mismo gen codificara alternativamente rasgos fenotípicos distintos (que por ser distintos conllevarían diferentes ventajas adaptativas comparativas) no habría causación transitiva. En esta medida, no podría sostenerse que la selección natural, al favorecer alguno de los rasgos fenotípicos codificados por el gen, estaría seleccionando al gen.

Es preciso aclarar a qué nos referimos exactamente cuando decimos que, para satisfacer el criterio de estabilidad, un gen debe codificar un rasgo físico de modo consistente. Para ello, sirvámonos del siguiente ejemplo: supongamos que en una especie de serpientes, a lo largo de las generaciones, hay un gen  $x$  que codifica sistemáticamente el fenotipo piel moteada, y un gen  $y$  que codifica también sistemáticamente el fenotipo piel lisa. Supongamos además que las serpientes con *piel moteada*, cuando están inscritas en un entorno  $E$ , se camuflan más exitosamente y por ende tienen más posibilidades de sobrevivir que aquellas con *piel lisa*. Bajo este escenario, decimos que el gen  $x$  codifica de modo consistente el fenotipo piel moteada, el cual les provee a las serpientes portadoras del gen  $x$  inscritas en  $E$  una ventaja adaptativa comparativa frente a las portadoras del gen  $y$ . De acuerdo con Dawkins, la selección natural favorece entonces al gen  $x$  frente al gen  $y$ .

Ahora, modifiquemos un poco el escenario anterior de la siguiente manera: supongamos que un porcentaje estadísticamente significativo de las serpientes portadoras del gen  $x$  no presenta una piel moteada sino una piel lisa. Bajo este escenario, decimos que el gen  $x$  no codifica de manera consistente el fenotipo piel moteada y no satisface entonces el criterio de estabilidad. Ocurre que el gen  $x$  no codifica sistemáticamente, a lo largo de las distintas generaciones de serpientes, el fenotipo piel moteada, el cual representa una ventaja adaptativa comparativa en el entorno  $E$ . Con frecuencia, el gen  $x$  codifica el fenotipo piel lisa, el cual representa una desventaja adaptativa comparativa en  $E$ . En esta medida, cuando la selección natural privilegia el fenotipo piel moteada no cabe sostener que está seleccionando al gen  $x$ .

En términos generales, decir que un gen codifica de modo consistente un fenotipo determinado implica entonces que los individuos portadores del gen presentan, en su gran mayoría, dicho fenotipo; las excepciones son poco significativas desde el punto de vista estadístico. Ciertamente, si consideramos la consistencia como una

condición que admite grados, esta se maximiza cuando no hay excepciones. La razón por la cual no exigimos esta consistencia absoluta en el criterio de estabilidad es que no parece necesario que este sea tan exigente. Además, si lo fuera, resultaría superfluo ya que difícilmente podría cumplirse. A continuación, desarrollamos este punto y finalizamos así lo referente al criterio de estabilidad.

Es bien sabido que la acción de los distintos genes puede afectarse por diversas cuestiones relativas, por ejemplo, al desarrollo embrionario y a las influencias medioambientales. Estos factores actúan conformando una *red* que regula y modifica la expresión de los genes en el fenotipo (Gould 1977 y 2006; Sober y Lewontin 1982; Dupré 2006, pp.123–30). Esto quiere decir que siempre cabe la posibilidad de que un individuo con un gen determinado no presente el fenotipo que dicho gen codifica. *Prima facie*, esta situación representa un problema para la teoría de Dawkins. Sin embargo, él ha señalado, creemos que con razón, que en realidad con esto no hay problema alguno mientras haya una tendencia estadística a que los portadores de determinado gen presenten determinado rasgo fenotípico. Retomando nuestro ejemplo, para Dawkins lo importante es que, dada la presencia del gen *x*, se pueda predecir la aparición del fenotipo “piel moteada” en la *población* de individuos portadores de dicho gen. En sus palabras

Cuando un genetista habla de un gen ‘para’ ojos rojos (en la mosca de la fruta) [...] está diciendo implícitamente: hay variación en el color de ojo en la población; *siendo otras cosas iguales*, una mosca con este gen tiene más probabilidades de tener ojos rojos que una mosca sin ese gen (2017, p.53).<sup>12</sup>

Ciertamente, en opinión de Dawkins, los genes sí cumplen con lo que denominamos “criterio de estabilidad”, pues considera que en efecto hay una tendencia estadística a que los portadores de determinado gen presenten determinado rasgo fenotípico. Ahora bien, si sucediera que determinado gen no presentara esa tendencia estadística, se estaría violando el criterio de estabilidad y, en esta medida, dicho gen no podría ser objeto de la selección natural.

Tras examinar el criterio de estabilidad, es importante reiterar por qué este es fundamental para la teoría del gen egoísta: si los genes no lo satisfacen, no podemos decir que son estos, y no los individuos, los que son seleccionados por la selección natural. A continuación, procederemos a examinar el criterio de fidelidad.

### 2.3. Fidelidad

Inicialmente, Dawkins define la *fidelidad* de un replicador genético como la “exactitud de la réplica” (1976, p.25). Un replicador fiel sería entonces aquel que se copie de manera exacta: sus copias no presentan cambios en su estructura con respecto del original. Sin embargo, atendiendo a ciertas consideraciones, Dawkins ofrece poste-

riormente una definición más sofisticada del *criterio de fidelidad*. La presentaremos a continuación desarrollando este punto.

Hemos señalado que, de acuerdo con Dawkins, un replicador debe ser de línea germinal para poder ser objeto de la selección natural. Luego, los genes deben transmitirse a través de las generaciones de individuos para poder ser seleccionados. Ahora bien, sucede que el material genético en los distintos organismos (desde virus y bacterias hasta seres humanos) sufre distintos procesos de *recombinación genética*, durante los cuales dos moléculas de ADN intercambian segmentos entre sí. En organismos *eucariotas* (cuyas células tienen núcleo) como los animales, este fenómeno recibe el nombre de *entrecruzamiento* y consiste en el intercambio de material genético entre distintos *chromosomas* (las estructuras en las que se empaqueta el ADN en el interior del núcleo celular). El entrecruzamiento ocurre durante la meiosis, que es el proceso de producción de las *células germinales* (aquellas que pueden generar nuevos organismos).

De acuerdo con Dawkins (1976; 2017), para que un gen pueda ser una unidad de selección, su estructura (el segmento correspondiente de ADN) debe permanecer intacta (no disgregarse) durante los procesos de recombinación genética. En efecto, una porción de ADN cuya estructura se disgregara durante la recombinación no llegaría a competir con otras porciones análogas. Esta es la versión sofisticada del criterio de *fidelidad* a la que nos referimos.<sup>13</sup> Dawkins señala que si un replicador es demasiado grande (e.g. un cromosoma entero), estará siempre destinado a “ser separado por entrecruzamiento antes de la siguiente generación” (2017, p.155) por lo que su “fidelidad de copia” será nula. Así, “una sección del cromosoma que sea muy larga deja de merecer por completo el título de replicador” (2017, p.156). El criterio de fidelidad involucra entonces el tamaño del replicador: a mayor tamaño, menor fidelidad.

El examen del criterio de fidelidad permite concluir que este es fundamental para la teoría del gen egoísta. Esta sostiene, como hemos mencionado, que los genes (y no los individuos) compiten para ser seleccionados por la selección natural. En esta medida, un fragmento de ADN que no cumpla con dicho criterio no podrá competir con otros fragmentos análogos, es decir, no podrá aspirar a ser seleccionado.

Antes de proseguir, es importante recordar que los criterios de estabilidad y fidelidad son propios de la teoría del gen egoísta. Estos no pertenecen ni a la teoría de la selección natural en términos generales, ni han sido adoptados por teorías rivales a la de Dawkins, como la selección de individuo.

Habiendo expuesto en qué consisten la cláusula de exclusividad, y los criterios de estabilidad y fidelidad, en las secciones siguientes presentaremos nuestras dos objeciones a la teoría del gen egoísta sirviéndonos de estos conceptos.

### 3. La teoría del replicador a la luz de la epigenética

En esta sección exponemos nuestra primera objeción a la teoría de Dawkins. Mostraremos que los hallazgos de la disciplina conocida como “epigenética transgeneracional” sugieren que la selección natural no cumple con la cláusula de exclusividad, y que muchos replicadores genéticos no satisfacen el criterio de estabilidad. En primer lugar, expondremos en qué consiste la epigenética transgeneracional. En segundo lugar, presentaremos nuestra objeción. En tercer lugar, discutiremos brevemente tres objeciones a la teoría de Dawkins formuladas por Eva Jablonka y Marion Lamb, en la medida en que estas comparten algunas consideraciones importantes con nuestra objeción, si bien señalaremos en qué puntos nos distanciamos de la opinión de estas autoras.

#### 3.1. Epigenética y herencia de caracteres adquiridos

La *epigenética transgeneracional* es una disciplina, surgida a finales del siglo XX,<sup>14</sup> que estudia cierto tipo de cambios en la expresión de los genes. Se trata de cambios que son heredables aunque no involucren modificaciones en las secuencias de ADN. Antes del surgimiento de esta disciplina, ciertamente, ya era bien sabido que muchos factores del desarrollo embrionario y del medio ambiente pueden modificar la expresión de los genes. Lo que hace particulares a los mecanismos descritos por la epigenética transgeneracional es que no afectan únicamente a las células somáticas (aquellas que no pueden transmitir su material genético a nuevas generaciones de organismos) sino también a las germinales y, por lo tanto, algunos cambios que producen son heredables.<sup>15</sup> En palabras de Krebs, Goldstein y Kilpatrick, la epigenética trata de “cambios en las propiedades de una célula que son heredados, pero que no representan cambios en la información genética” (2018a, p.789).<sup>16</sup> De acuerdo con Richard Francis, “la palabra epigenética se refiere a alteraciones a largo plazo del ADN que no involucran cambios en la secuencia de ADN en sí” (2011, p.x).

Las modificaciones hereditarias cuya existencia postula la epigenética son inducidas por ciertos estímulos medioambientales, pero pueden persistir después de retirado el factor ambiental desencadenante. En esta medida, habría una *herencia de caracteres adquiridos* o *herencia epigenética*.<sup>17</sup> Dichos estímulos medioambientales (e.g., algunos alimentos, medicamentos y toxinas, y la exposición a temperaturas extremas) generan en los organismos una serie de modificaciones bioquímicas en la expresión de los genes. Sobre la herencia epigenética, dice Trygve Tollefsbol:

La *herencia epigenética* describe diferentes estados, los cuales pueden tener diferentes consecuencias fenotípicas, que pueden ser heredados sin que haya ningún cambio en la secuencia de ADN. Esto significa que dos individuos con la misma secuencia de ADN pueden mostrar diferentes fenotipos. La causa



básica de este fenómeno es la existencia de estructuras autoperepetuadas en uno de los individuos, estructuras que no dependen de la secuencia de ADN (2018, p.731).

Abordar en detalle los mecanismos moleculares detrás de los fenómenos descritos por la epigenética excede los objetivos de este texto. Sin embargo, cabe mencionar los que denominamos “*elementos epigenéticos*” más relevantes: la *metilación del ADN*,<sup>18</sup> la *modificación de histonas*<sup>19</sup> y la *herencia mediada por ARN (ácido ribonucleico)*<sup>20</sup> (Jablonka y Lamb 1995, pp.79–132; Tollefsbol 2018).

Fenómenos de herencia epigenética se han identificado en organismos de diversas clases, por ejemplo: nemátodos, como *Caenorhabditis elegans* (Greer, et al. 2011); plantas de los géneros *Arabidopsis* y *Linaria* (Rangwala, et al. 2006); hongos (Barrales y Ibeas 2008); insectos como la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster* (Jablonka y Lamb 2014); cobayas y ratones (Chong y Whitelaw 2004; Anway, et al. 2006; Harris, et al. 2001). Jablonka y Raz (2009) documentaron más de cien casos de herencia epigenética en cuarenta y dos especies diferentes que incluían bacterias, protistas, ciliados, hongos, plantas y mamíferos.

A propósito de la presencia de herencia epigenética en los seres humanos, varios estudios concluyen que hay factores epigenéticos que juegan un papel en la aparición de diversas enfermedades metabólicas y cardiovasculares en los hijos y nietos de individuos que padecieron periodos de hambruna (Roseboom et al. 2001; Sharma 2014). También se han encontrado modificaciones epigenéticas heredables en las proteínas implicadas en el metabolismo de la lactosa (Ingram, et al. 2009). Además, la epigenética transgeneracional parece explicar la incidencia de distintas patologías testiculares, prostáticas, metabólicas y oncológicas en los descendientes de individuos expuestos a ciertas toxinas (van Cauwenenberg, et al. 2020).<sup>21</sup>

Para concluir nuestra presentación de las características generales de la epigenética, veamos a continuación uno de los casos más conocidos de herencia epigenética en mamíferos. Nos serviremos de él en la sección que sigue.

Existen ratones genéticamente idénticos que portan un gen denominado *agouti*. Los estudios han mostrado que dicho gen codifica varios rasgos fenotípicos en sus portadores: presentan un pelaje de color amarillo, son obesos, y tienen una elevada predisposición a sufrir enfermedades metabólicas y distintos tipos de cáncer. Sin embargo, también se ha encontrado que un porcentaje de estos ratones, a pesar de presentar el gen *agouti*, presentan un fenotipo distinto: son de color negro o café rayado, tienen un peso normal y son relativamente saludables. Todo parece indicar que la diferencia entre estos dos fenotipos obedece a elementos epigenéticos que resultan de cambios en el patrón de *metilación*, que es uno de los mecanismos epigenéticos, del gen *agouti*. Si este gen no está metilado, aparece el fenotipo de color amarillo; si sí lo está, aparece el fenotipo de color negro o café rayado. Estas diferencias en el

patrón de metilación son desencadenadas por factores nutricionales, son heredables y persisten por varias generaciones de individuos tras el retiro de dichos factores. (Chong y Whitelaw 2004; Harris, et al. 2001; Francis 2011).

El fenómeno anterior conduce a que tengamos dos linajes en un grupo de ratones genéticamente idénticos: un linaje *a*, cuyos miembros tienen un fenotipo caracterizado por obesidad, un color amarillo y la tendencia a sufrir múltiples enfermedades, y un linaje *b*, cuyos miembros exhiben un fenotipo caracterizado por complexión delgada, color oscuro y un estado de salud relativamente óptimo. Además, sucede que cada linaje transmite estos distintos rasgos fenotípicos a su descendencia, a pesar de que ambos linajes tienen el mismo gen.

Ahora bien, lo más probable es que la selección natural favorezca a los ratones del linaje *b* sobre los del linaje *a*. En efecto, siendo más aptos, los primeros tienen una mayor probabilidad que los segundos de reproducirse y transmitir sus características fenotípicas a las generaciones siguientes. Si así fuera y esta dinámica persistiera, la selección natural lograría entonces, mediante acumulación, modificar en una población de ratones genéticamente idénticos las características físicas predominantes en una dirección adaptativa. La herencia epigenética habría determinado la dirección de la selección.

Antes de finalizar esta sección conviene mencionar que, si bien hay evidencia de modificaciones epigenéticas heredables en muchos tipos de organismos, este fenómeno ocurre con una frecuencia relativamente baja. La mayoría de los genes parecen transmitirse a la generación siguiente sin presentar cambios en su función atribuibles a factores epigenéticos. En esta medida, las diferencias estructurales entre los distintos genes son la principal fuente de variación biológica heredable (Sapienza 2010).

### 3.2. Epigenética, exclusividad y estabilidad

En esta sección presentamos, a partir de la epigenética, nuestra primera objeción a la teoría de Dawkins. En primer lugar, mostraremos por qué los hallazgos de la epigenética sugieren que los replicadores genéticos no cumplen con la cláusula de exclusividad. En segundo lugar, señalaremos que algunos replicadores genéticos no parecen satisfacer el criterio de estabilidad.

A) En la sección anterior mostramos, sirviéndonos del caso de ratones genéticamente idénticos y portadores del gen *agouti*, que factores epigenéticos parecen poder determinar la acción de la selección natural a través del tiempo, y la dirección que tomarán las características físicas predominantes de una población dada. En efecto, vimos que ocasionalmente factores epigenéticos, en lugar de factores genéticos, pueden dar lugar a la existencia de diferentes características fenotípicas en una población determinada. Aquellas características que confirieran ventajas adaptativas comparativas a los

individuos correspondientes, seguramente serían privilegiadas por la selección natural, lo que derivaría en una modificación de las características de la población. Ahora bien, dado que en estos casos no existe una causación transitiva entre determinados genes y las características fenotípicas en cuestión, parece claro que la selección natural no pudo haber seleccionado genes al privilegiar determinadas características. En esta medida, la selección natural habría operado violando la cláusula de exclusividad que plantea la teoría de Dawkins.

Ciertamente, como observamos en la sección anterior, los cambios epigenéticos heredables son un fenómeno poco frecuente. Sin embargo, esto no invalida nuestra objeción. Recordemos que la cláusula de exclusividad sostiene que la selección natural *siempre* actúa sobre replicadores genéticos y *nunca* sobre individuos o sus rasgos fenotípicos. Por ende, el hecho de que la herencia epigenética provea material para la variación sobre la cual actúa la selección natural, sin importar la frecuencia con que esto ocurra, conlleva el incumplimiento de dicha cláusula. En este punto, es importante señalar que no estamos afirmando que los factores epigenéticos sean ellos mismos el objeto o la unidad de la selección natural.

Para sortear esta dificultad Dawkins tendría, en principio, dos alternativas. La primera, sería abandonar la cláusula de exclusividad y declarar que la selección natural actúa sobre replicadores genéticos “en la mayoría de los casos”. Como hemos señalado, abandonar esta cláusula conduciría a renunciar a uno de los aspectos de la teoría del gen egoísta que ha sido más atractivo: que la selección natural actúa solamente sobre los genes; nunca sobre los individuos o sus rasgos fenotípicos. Además, al abandonar la cláusula de exclusividad, la teoría del gen egoísta perdería simpleza comparativa frente a la teoría de la selección de individuo, que es su principal rival en la discusión a propósito de cuál es la unidad de selección. Recordemos que, de acuerdo con esta última teoría, la selección natural no selecciona ni replicadores genéticos, ni nada diferente de los individuos que presentan los fenotipos mejor adaptados. En esta medida, la teoría de la selección de individuo puede dar cuenta tanto de los casos en que hubiera causación transitiva entre genes y características fenotípicas, como de los casos en que no hubiera dicha causación (en virtud de la existencia de herencia epigenética o de cualquier otro tipo). Este hecho, i.e., que la selección de individuo no contemple excepciones, le confiere sin duda una ventaja teórica significativa frente a una teoría del gen egoísta que sí aceptara excepciones.

La segunda alternativa sería sostener que los elementos epigenéticos son, o pueden ser parte de, un tipo alternativo de replicador. Recordemos que Dawkins no sostiene que los replicadores tengan que ser genes, por lo que esta alternativa parece abierta. Retomando el ejemplo de los ratones con el gen *agouti*, Dawkins podría afirmar que la selección natural, bajo este escenario, seguiría actuando sobre replicadores, aunque estos no correspondieran al gen *agouti* sino a las siguientes posibilidades: gen *agouti* no metilado (linaje *a*) y gen *agouti* metilado (linaje *b*). En este orden de

ideas, para que la epigenética en efecto constituya un problema para la teoría de Dawkins, es necesario entonces que los elementos epigenéticos no puedan clasificar como replicadores o como parte de estos.

En este punto, recordemos que según Dawkins un replicador es “cualquier cosa del universo de la que se hacen copias” (2017, p.147). Por eso, en *El fenotipo extendido* (2017), Dawkins es categórico al afirmar que moléculas como las proteínas o el *ARN mensajero* (un subtipo de ácido ribonucleico producto de la transcripción del ADN) no son replicadores, ya que no se hacen copias de ellas (tanto las proteínas como el *ARN mensajero* se sintetizan a partir de la información contenida en el ADN). Dado que los elementos epigenéticos no son estructuras que se copien, podemos aseverar entonces que no pueden clasificar ellos mismos como replicadores.<sup>22</sup>

¿Pero no cabe la posibilidad de que el replicador, cuando haya herencia epigenética, sea entonces una estructura conformada por el segmento dado de ADN *en conjunto* con los factores epigenéticos? Este no parece ser el caso. Esta posibilidad no parece plausible dado que los replicadores resultantes, que podemos llamar “compuestos”, violarían el criterio de fidelidad. En la sección 2.3, señalamos que este criterio alude a la “exactitud de la réplica” (Dawkins 1976, p.25); un replicador fiel es aquel que se copia de manera exacta (i.e. sus copias no presentan cambios en su estructura con respecto del original). En el caso de un replicador compuesto, solo una parte de este haría copias de sí misma: la parte que corresponde al segmento de ADN. En efecto, las distintas moléculas que intervienen en los procesos epigenéticos, con excepción de los genes, no son objeto de ningún proceso de réplica. Así, en la medida en que estos replicadores se copiarían únicamente de manera parcial, tendríamos una baja fidelidad de copia. Retomando el ejemplo de los ratones de linaje *b*, si bien es cierto que en los individuos de las diferentes generaciones se encuentran grupos metilo (CH<sub>3</sub>) adicionados al gen *agouti*, ninguno de estos grupos metilo *desciende* de otro, pues no fue copiado mediante mecanismo alguno (a diferencia de los genes). Por otro lado, nótese además que los elementos epigenéticos no juegan un papel análogo al de un replicador activo, pues no codifican ninguna característica física, sino que actúan modificando la expresión los genes. La segunda alternativa que parecía tener Dawkins queda entonces descartada.

B) Como expusimos anteriormente, para que un gen pueda clasificar como objeto de la selección natural debe satisfacer el criterio de estabilidad: debe codificar de manera consistente, en el nivel poblacional, una característica fenotípica que represente una ventaja o desventaja diferencial frente a otros genes (y en función del entorno). Pues bien, sucede que los genes que están sometidos a factores epigenéticos no codifican un fenotipo de manera consistente y, por ende, no satisfacen dicho criterio. En esta medida, no parecen poder clasificar como objeto de la selección natural. Este punto puede ilustrarse retomando el caso de los ratones portadores del gen *agouti*:

Recordemos que este gen codifica fenotipos muy distintos entre sí, que se transmiten a lo largo de las generaciones, correspondientes a los linajes *a* y *b*. En la medida en que “siendo el resto normal” como diría Dawkins (i.e., estando todos los ratones sometidos al mismo medio ambiente y a la misma nutrición), el gen *agouti* codifica dos fenotipos distintos sin que dicha codificación presente una tendencia estadística a que sus portadores presenten un fenotipo en lugar del otro, es claro que el gen *agouti* no codifica consistentemente un fenotipo dado y no cumple entonces con el criterio de estabilidad. Ciertamente, la selección natural privilegia el fenotipo del linaje *b*, codificado por el gen *agouti*, y esto produce una tendencia estadística a que predomine el linaje *b* en la población. Sin embargo, esta tendencia no se deriva de la presencia del gen *agouti* en dicho linaje.

Ciertamente, señalamos que el hecho de que diversos factores del medioambiente y del desarrollo embrionario puedan modificar la expresión de los genes no pone en peligro la teoría de Dawkins, ya que este hecho no implica que los replicadores genéticos violen el criterio de estabilidad. No obstante, cabe anotar que el caso de la epigenética es diferente de los casos en que intervienen ese tipo de factores. La epigenética es especial porque las variaciones que ocurren en la expresión de los genes por mecanismos epigenéticos son heredables, y pueden persistir durante varias generaciones de individuos incluso cuando el estímulo ambiental que desencadenó dichas variaciones haya desaparecido. En contraste, las modificaciones en la expresión de los genes que resultan de factores del medio ambiente o del desarrollo embrionario no son heredables, y desaparecen si los factores determinantes dejan de estar presentes.

En conclusión, los hallazgos de la epigenética transgeneracional resultan problemáticos para la teoría de Dawkins por dos motivos. Primero, porque sugieren que los replicadores genéticos no cumplen la cláusula de exclusividad. Segundo, porque los genes modificados por factores epigenéticos no parecen satisfacer el criterio de estabilidad.

### 3.3. Objeciones de Jablonka y Lamb

Las autoras Eva Jablonka y Marion Lamb (2014) también han sugerido que los descubrimientos de la epigenética permiten objetar la teoría de Dawkins. Identificamos tres objeciones que resumimos y comentamos brevemente a continuación. Luego, mostraremos en qué aspectos nos distanciamos de la opinión de estas autoras.

*Objeción 1:* Jablonka y Lamb consideran que los hallazgos de la epigenética refutan no solo la tesis de Dawkins, sino “la visión sostenida por los biólogos evolucionistas ortodoxos” consistente en afirmar que “los genes son las únicas unidades de herencia relevantes para la evolución de los organismos, y los caracteres adquiridos no se heredan” (2014, p.38). Es menester señalar que esta crítica, aunque de gran interés,

apunta no solo a la teoría del gen egoísta sino también a toda teoría de estirpe neodarwinista puesto que, como hemos visto, el neodarwinismo no acepta la posibilidad de que haya herencia de caracteres adquiridos.

*Objeción 2:* Para Jablonka y Lamb la existencia de herencia epigenética invalida la distinción replicador/vehículo planteada por Dawkins en la medida en que la epigenética mostraría que los genes no son la única unidad de la herencia. Para ellas, los mecanismos epigenéticos también serían un sistema de herencia biológica.

*Objeción 3:* A propósito del problema de la unidad de selección, Jablonka y Lamb señalan lo siguiente:

Preferimos pensar en la selección de rasgos fenotípicos hereditarios, en lugar de la selección de genes. Creemos que, en la mayoría de los casos, un gen único no es una unidad de selección y evolución, porque sus efectos seleccionables dependen de una red [*network-dependent*] (2014, p.276)

Al decir que los efectos de los genes “dependen de una red”, Jablonka y Lamb se refieren a que la expresión fenotípica de los distintos genes está determinada por diversos factores. Estos incluyen determinantes medioambientales, del desarrollo embrionario y, en particular, la presencia de mecanismos epigenéticos. En este orden de ideas, concluyen que

El foco de la selección es la red de interacciones del desarrollo, más que el gen. La expresión de un gen y el alcance de sus efectos dependen no solo de su propia naturaleza intrínseca, sino también de la estructura reguladora de las redes de desarrollo en las que se integra (Jablonka y Lamb 2010, p.139).

Dawkins, que sepamos, no ha contestado a estas objeciones. Sin embargo, a continuación, plantearemos posibles salidas que él tendría frente a las *objeciones 2 y 3*. No nos ocuparemos de la *objeción 1* puesto que, como ya hemos mencionado, no se dirige exclusivamente contra las tesis de Dawkins sino contra el neodarwinismo en general.

Respecto de la *objeción 2*, Dawkins podría impugnar que, aunque la epigenética muestre que algunos marcadores epigenéticos son heredables, esto no implica que dichos marcadores también sean una unidad de selección. Podría sostener que la *información genética* sigue estando presente exclusivamente en los genes, pues solo estos codifican características fenotípicas. En efecto, como vimos, los marcadores epigenéticos no codifican por sí mismos ninguna característica fenotípica, de manera que aun si fueran considerados como replicadores (“no genéticos”) no serían activos. En ese orden de ideas, Dawkins podría insistir en que solo los genes pueden ser seleccionados, salvando así la distinción entre vehículo y replicador.

Respecto de la *objeción 3*, podemos ver que apela a algo que hemos señalado: factores propios del desarrollo embrionario y del medio ambiente, además de mecanismos epigenéticos, regulan y modifican la expresión de los genes. Como vimos,

esto no parece constituir un problema para Dawkins si es el caso que siempre que un gen está presente en una población esta posee una tendencia estadística a exhibir determinada característica fenotípica.

Puede advertirse, ciertamente, que hay consideraciones importantes en común entre las tres objeciones formuladas por Jablonka y Lamb y la que aquí hemos formulado. Sin embargo, nótese que nuestra objeción no coincide con ninguna de aquellas tres.

#### 4. El replicador escindido. Corte y empalme de segmentos de ADN

En esta sección presentamos nuestra segunda objeción a la teoría del gen egoísta. Mostraremos por qué la existencia de los fenómenos moleculares conocidos como *splicing-alternativo* y *trans-splicing* parece implicar que muchos replicadores genéticos no satisfacen los criterios de estabilidad y fidelidad y, por lo tanto, no pueden ser el objeto de la selección natural.

Para comenzar, explicaremos en qué consiste el fenómeno llamado “*splicing*” e indicaremos cómo Dawkins hizo frente a los problemas que parecían seguirse de dicho fenómeno para su teoría. Posteriormente, presentaremos nuestro argumento.

Inicialmente, en su libro *El gen egoísta* (1976), Dawkins entiende “gen” como una porción *contigua* de ADN que cumple una función específica; una secuencia continua de nucleótidos que codifica un producto determinado. Posteriormente, Dawkins modificó esta concepción para hacer frente a la existencia del fenómeno conocido como “*splicing*”.

El *splicing* (que en español se conoce como “*corte y empalme*”) es un proceso que involucra al ADN. Fue encontrado a finales de los años setenta por Flavell y Jeffreys (1977). Para comprender las implicaciones de este descubrimiento, debe tenerse en cuenta que la información genética contenida en el ADN no se traduce directamente en los distintos productos que constituyen el fenotipo. Hay una serie de procesos que llevan de la secuencia del ADN, que es aquello que codifica la información, hasta su expresión en el fenotipo. Uno de estos procesos consiste en copiar el ADN en una cadena de ARN llamado *mensajero* (ARNm), y sucede que para esto es preciso copiar primero el ADN en una cadena conocida como *pre-ARNm*. Es durante este último proceso que ocurre el *splicing*: los genes del *pre-ARNm* se separan en varias secciones, se eliminan algunas porciones, llamadas *intrones*, y luego los fragmentos resultantes, llamados *exones*, se vuelven a ensamblar formando una cadena de ARNm que resulta entonces mucho más corta que la de ADN original (cf. Siegfried). Es este ARNm el que sirve de “plantilla” para la síntesis de las proteínas; es el que determina las características fenotípicas. Ahora bien, debido a este fenómeno de *splicing*, ya no

es posible definir “gen” como un segmento *discreto* de ADN, tal y como inicialmente lo hacía Dawkins. En efecto, sucede que las porciones funcionales de los genes, i.e., los exones, están separadas entre sí por los intrones. Además, dado que para Dawkins un “gen” es una secuencia de ADN que codifica un producto determinado, no puede considerar a los intrones como partes de genes.

Para sortear esta dificultad, en su libro *El fenotipo extendido* (2017) Dawkins argumenta que, en realidad, para efectos de su teoría, un gen no necesita ser una porción contigua (o “singular” en palabras de Dawkins) de ADN. Los nucleótidos que conforman un mismo gen no tienen que ser contiguos; pueden estar separados unos de otros por intrones. Ahora bien, para Dawkins, cualquier sección de un cromosoma (que no tiene entonces que ser contigua) puede ser un gen. Lo que se requiere es que compita con otros genes.

Al redefinir su concepto de gen, la teoría de Dawkins pudo sobrevivir al descubrimiento del fenómeno de *splicing*. No obstante, en años recientes se han descubierto dos variantes de este fenómeno conocidas como *splicing alternativo* y *trans-splicing*. A continuación, presentaremos una objeción a la tesis del gen egoísta basada en estas variantes del *splicing*. Mostraremos que a partir de estos fenómenos se puede concluir que muchos replicadores genéticos no parecen satisfacer los criterios de estabilidad y fidelidad, por lo cual no podrían clasificar como unidades de selección.

#### 4.1. *Splicing alternativo* y criterio de estabilidad

El fenómeno de *splicing alternativo* lleva a que a partir de una misma secuencia de ADN puedan generarse diferentes cadenas de ARNm, portadoras de distinta información genética. Este fenómeno sucede porque no siempre se cortan y ensamblan los mismos fragmentos de una determinada cadena de ADN. En efecto, una misma porción de material genético puede comportarse en algunos momentos como un exón (y ser incluida en el ARNm) y en otros como un intrón (y ser excluida). En esta medida, a partir de una misma secuencia de ADN se pueden codificar, alternativamente, diversos productos radicalmente distintos entre sí (Krebs, et al. 2018b). También es posible el fenómeno inverso: dos secuencias diferentes de ADN pueden terminar codificando el mismo producto (el mismo rasgo fenotípico).<sup>23</sup>

Anteriormente, sostuvimos que un replicador genético no puede ser objeto de la selección natural si no cumple con el criterio de estabilidad, i.e., si no codifica de manera consistente, en términos estadísticos, una característica fenotípica particular que aumente o disminuya la aptitud relativa de los organismos portadores. A continuación, mostraremos por qué el fenómeno de *splicing alternativo* conduce a que muchos replicadores no cumplan con este criterio.

Retomemos el ejemplo que examinamos en la sección 2.2: tenemos una población de serpientes en la que existe un gen x que codifica el fenotipo piel moteada, y un gen



y que codifica el fenotipo piel lisa. De acuerdo con la teoría del gen egoísta, cuando la selección natural privilegia el fenotipo piel moteada por encima del fenotipo piel lisa está seleccionando el gen *x*. Ahora bien, si ocurriera que el gen *x* (entendido como un fragmento de ADN) presentara múltiples patrones de corte y empalme determinados por el fenómeno de *splicing alternativo*, se seguiría que, si bien algunas de sus variantes efectivamente codificarían el fenotipo piel moteada, otras variantes posiblemente no lo harían o codificarían incluso el fenotipo piel lisa. Dado que esta variabilidad se mantendría a lo largo de las distintas generaciones de individuos, no cabría la posibilidad de que el gen *x* presentara una tendencia estadística a codificar el fenotipo piel moteada u otro. En esta medida, el gen *x* estaría violando el criterio de estabilidad y no podríamos decir entonces que es objeto de la selección natural. Es importante señalar que el fenómeno del *splicing alternativo* se produce con una enorme frecuencia. Más de la mitad de los genes de los organismos eucariotas lo experimentan. En el caso de nuestra especie, se da en alrededor del 95 % de los genes (Jiang y Cheng 2021; Sorek, et al. 2004). Podemos concluir entonces que una gran cantidad de genes no parecen cumplir con el criterio de estabilidad y, por ende, no podrían ser el objeto de la selección natural. No obstante, es importante señalar que no todos los genes que sean objeto del *splicing alternativo* presentarán este problema. No podrán satisfacer el criterio de estabilidad únicamente aquellos genes objeto del *splicing alternativo* que, como hemos mencionado, tengan como efecto rasgos fenotípicos que estén en competencia entre sí. En estos casos, no hay una conexión estadísticamente significativa entre cierto rasgo y el gen que lo determina.

#### 4.2. *Trans-splicing* y criterio de fidelidad

Una segunda variante del fenómeno de corte y empalme se conoce como *trans-splicing*. Consiste en el empalme de exones provenientes de secciones de un mismo cromosoma muy distantes entre sí, o provenientes de distintos cromosomas. Los fragmentos ensamblados forman lo que se conoce como un “ARN quimérico no colineal”. Este fenómeno también puede ser *alternativo*, de manera que no siempre se cortan y ensamblan los mismos fragmentos de ADN (Horiuchi y Aigaki 2006; Benabdellah, et al. 2007; Horiuchi, et al. 2003). El *trans-splicing* conduce entonces a que exista una gran variedad fenotípica resultante de un mismo material genético. Se ha evidenciado en distintos tipos de organismos, que van desde las bacterias (Lei, et al. 2016) y los parásitos (Davis 1996; Davis et al. 1995) hasta los seres humanos (Flourirot, et al. 2002). A continuación, mostraremos por qué, en virtud de este fenómeno, muchos replicadores genéticos no parecen cumplir el criterio de fidelidad.

Como indicamos en la sección 2.3, para que un replicador cumpla con el criterio de fidelidad su estructura debe permanecer, en palabras de Dawkins (2017, p.150), “prácticamente intacta”, durante los procesos de recombinación genética. Si, por el

contrario, su estructura se disgrega durante dichos procesos, no es posible que compita con otros replicadores y sea objeto de la selección natural. En este orden de ideas, señalamos que la fidelidad de un replicador es inversamente proporcional a su tamaño, ya que entre más grande sea mayor será la probabilidad de que su estructura se disuelva.

Ahora bien, anotábamos que en el *trans-splicing* los fragmentos que componen la cadena de ARNm pueden provenir de porciones de un cromosoma que estén muy alejadas entre sí, o de cromosomas distintos. Si asumimos, como lo hace Dawkins, que el replicador genético es la estructura de origen (el fragmento de ADN) de la cual proceden los fragmentos que son ensamblados en el ARNm, cuando sucede el *trans-splicing* encontramos entonces que dicha estructura es demasiado grande, o que está dispersa entre varios cromosomas. En esta medida, se trata de una estructura altamente susceptible de disgregarse. En consecuencia, un replicador genético sometido a *trans-splicing* no parece satisfacer el criterio de fidelidad y no podría ser objeto de la selección natural (Bohórquez-Carvajal y Bernal-Velásquez 2022). En nuestra opinión, si para hacer frente a este problema Dawkins optara por abandonar su criterio de fidelidad, muchos fragmentos de ADN que se disgregan durante la meiosis y, por ende, no logran competir (en términos de selección natural) con otros fragmentos, serían considerados, creemos que erróneamente, como replicadores activos de línea germinal.

## 5. Conclusión

Presentamos dos objeciones frente a la teoría del gen egoísta formulada por Richard Dawkins. Se sirven de una característica fundamental de esta teoría que hemos denominado “cláusula de exclusividad”, y de dos criterios que los replicadores genéticos deben satisfacer para que esta teoría se sostenga: el criterio de estabilidad y el criterio de fidelidad. La primera objeción es que los hallazgos de la epigenética transgeneracional sugieren que los replicadores genéticos no cumplen con la cláusula de exclusividad, y que aquellos que se ven afectados por factores epigenéticos no satisfacen el criterio de estabilidad. La segunda objeción es que la existencia de variantes del fenómeno de *splicing* del ADN, conocidas como *splicing alternativo* y *trans-splicing*, parece implicar que muchos replicadores genéticos no satisfacen los criterios de estabilidad y fidelidad, lo que conlleva que no puedan ser objeto de la selección natural. Esperamos que las ideas que aquí hemos presentado contribuyan a estimular el debate sobre la unidad de selección, que es sin duda uno de los más fértiles en la filosofía de la biología.

## Referencias

- Anway, M.; Leathers, C.; Skinner, M. K. 2006. Endocrine disruptor vinclozolin induced epigenetic transgenerational adult-onset disease. *Endocrinology* **147**(12): 1466–9.
- Barrales, R.; Ibeas, J.I. 2008. Identification of novel activation mechanisms for FLO11 regulation in *Saccharomyces cerevisiae*. *Genetics* **178**(1): 145–56.
- Benabdellah, K.; González-Rey, E.; González, A. 2007. Alternative trans-splicing of the *Trypanosoma cruzi* LYT1 gene transcript results in compartmental and functional switch for the encoded protein. *Molecular Microbiology* **65**(6): 1559–67.
- Bohórquez-Carvajal, J. D.; Bernal-Velásquez, R. J. 2022. El estancamiento de la controversia sobre el seleccionismo génico. *Ideas y Valores* **71**(8): 66–88.
- Celotto, A. M.; Graveley, B.R. 2001. Alternative Splicing of the *Drosophila* Dscam Pre-mRNA Is Both Temporally and Spatially Regulated. *Genetics* **159**(2): 599–608.
- Chong, S.; Whitelaw, E. 2004. Epigenetic germline inheritance. *Current Opinion in Genetics & Development* **14** (6): 692–6.
- Darwin, C. 2010[1859]. *El Origen de las especies*. Trad. Aníbal Froufe. Madrid: Edaf.
- Darwin, C. 1981[1871]. *The Descent of Man, and Selection in Relation to Sex*. Princeton: Princeton University Press.
- Davis, R. E. 1996. Spliced leader RNA trans-splicing in metazoa. *Parasitology Today* **12**(1): 33–40.
- Davis, R. E.; Hardwick, C.; Tavernier, P; Hodgson, S.; Singh, H. 1995. RNA trans-splicing in flatworms. Analysis of trans-spliced mRNAs and genes in the human parasite, *Schistosoma mansoni*. *Journal of Biology and Chemistry* **270**(37): 21813–19.
- Dawkins, R. 2016. El darwinismo universal. In: M. A. Bedau; C. E. Cleland (ed.), *La ciencia de la vida*, pp.731–58. México: Fondo de Cultura Económica.
- Dawkins, R. 2017. *El fenotipo extendido. El largo alcance del gen*. Trad. Pedro Pacheco González. Madrid: Capitán Swing.
- Dawkins, R. 1986. *El relojero ciego*. Trad. Manuel Arroyo Fernández. Barcelona: Labor.
- Dawkins, R. 1976. *The Selfish Gene*. Oxford: Oxford University Press.
- De la Peña, C.; Loyola, V. M. 2017. *De la genética a la epigenética. La herencia que no está en los genes*. México: Fondo de Cultura Económica.
- Diéguez, A. 2012. *La vida bajo escrutinio. Una introducción a la filosofía de la biología*. Barcelona: Biblioteca Buridán.
- Dobzhansky, T. 1951. *Genetics and the Origin of Species*. New York: Columbia University Press.
- Dupré, J. 2006. *El legado de Darwin. Qué significa hoy la evolución*. Trad. Mirta Rosenberg. Buenos Aires: Katz.
- Flavell, R.; Jeffreys, A. 1977. The Rabbit  $\beta$  Globin Gene Contains a Large Insert in the Coding Sequence. *Cell* **12**(4): 1097–108.
- Flouriot G.; Brand, H.; Seraphin, B.; Gannon, F. 2002. Natural trans-spliced mRNAs are generated from the human estrogen receptor-alpha (hER alpha) gene. *Journal of Biology and Chemistry* **277**(29): 26244–51.
- Francis, R. 2011. *Epigenetics. How Environment Shapes Our Genes*. London: Norton & Company.
- Gould, S. J. 2006. *El Pulgar del Panda*. Trad. Antonio Resines. Barcelona: Crítica.
- Gould, S. J. 1977. Caring groups and selfish genes. *Natural History* **861**(12): 20–4.

- Gould, S. J.; Eldredge, N. 1977. Punctuated Equilibria: The Tempo and Mode of Evolution Revisited. *Paleobiology* **3**(2): 115–51.
- Greer, E.; Maures, T.; Ucar, D; et al. 2011. Transgenerational Epigenetic Inheritance of Longevity in *C. elegans*. *Nature* **479**(7373): 365–71.
- Griffiths, P; Neumann-Held, E. 1999. The many faces of the gene. *BioScience* **49** (8): 646–62.
- Harris, R.; Zhou, J.; Shi, M.; et. al. 2001. Overexpression of agouti protein and stress responsiveness in mice. *Physiology & Behavior* **73**(4): 599–608.
- Horiuchi, T; Aigaki, T. 2006. Alternative trans-splicing: a novel mode of pre-mRNA processing. *Biology of the Cell* **98**(2): 135–40.
- Horiuchi, T; Giniger, E.; Aigaki, T. 2003. Alternative trans-splicing of constant and variable exons of a Drosophila axon guidance gene, *lola*. *Genes & Development* **17**(20): 2496–501.
- Ingram, C. J. E.; Mulcare, C. A.; Itan, Y; et al. 2009. Lactose digestion and the evolutionary genetics of lactase persistence. *Human Genetics* **124**(6): 579–91.
- Jablonska, E.; Lamb, M. J. 1995. *Epigenetic Inheritance and Evolution. The Lamarckian Dimension*. Oxford: Oxford University Press.
- Jablonska, E.; Lamb, M. J. 2014. *Evolution in Four Dimensions. Genetic, Epigenetic, Behavioral and symbolic Variation in the History of Life*. Revised edition. Cambridge: MIT Press.
- Jablonska, E.; Raz, G. 2009. Transgenerational epigenetic inheritance: Prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution. *Quarterly Review of Biology* **84**(2): 131–76.
- Jiang, W; Cheng, L. 2021. Alternative splicing: Human disease and quantitative analysis from high-throughput sequencing. *Computational and Structural Biotechnology Journal* **19**: 183–95.
- Kakuk, P. 2008. Gene Concepts and Genetics: Beyond Exceptionalism. *Science and Engineering Ethics* **14**(3): 357–75.
- Krebs, J.; Goldstein, E.; Kilpatrick, S. 2018a. *Lewin's Genes XII*. Boston: Jones & Bartlett.
- Krebs, J.; Goldstein, E.; Kilpatrick, S. 2018b. RNA Splicing and Processing. In: E. Goldstein; J. Krebs; S. Kilpatrick (eds.), *Lewin's Genes XII*, pp.503–42. Boston: Jones & Bartlett.
- Lei, Q.; Li, C.; Zuo, Z.; Huang, C.; et al. 2016. Evolutionary Insights into RNA trans-Splicing in Vertebrates. *Genome, Biology and Evolution* **8**(3): 562–77.
- Loon, S.; Henikoff, S. 2007. Germline histone dynamics and epigenetics. *Current Opinion in Cell Biology* **19**(3): 257–65.
- Mayr, E. 1988. *Toward a New Philosophy of Biology: Observations of an Evolutionist*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Mukherjee, S. 2017. *El gen. Una historia personal*. Trad. Joaquín Chamorro Mielke. Barcelona: Penguin Random House.
- Okasha, S. 2006. The Levels of Selection Debate: Philosophical issues. *Philosophy Compass* **1**(1): 1–12.
- Portin, P. 2009. The elusive concept of the gene. *Hereditas* **146**(3): 112–7.
- Rangwala, S.; Rangasamy, E.; Vanier, C; et. al. 2006. Meiotically Stable Natural Epialleles of *Sadhu*, a Novel Arabidopsis Retroposon. *PLoS Genetics* **2**(3): 270–81.
- Roseboom, T.; van der Meulen, J.; Ravelli, A; et. al. 2001. Effects of prenatal exposure to the Dutch famine on adult disease in later life: an overview. *Molecular and Cellular Endocrinology* **185**(1-2): 93–8.

- Sapienza, C. 2010. Selection Does Operate Primarily on Genes. In Defense of the Gene as the Unit of Selection. In: F. Ayala; R. Arp (ed.), *Contemporary Debates in Philosophy of Biology*, pp.127–41. New Jersey: Wiley-Blackwell.
- Senaldi, L.; Smith-Raska, M. 2020. Evidence for germline non-genetic inheritance of human phenotypes and diseases. *Clinical Epigenetics* **12**(136): 1–12.
- Sharma, A. 2014. Bioinformatic analysis revealing association of exosomal mRNAs and proteins in epigenetic inheritance. *Journal of Theoretical Biology* **357**: 143–9.
- Siegfried, E. 2018. Genes and Chromosomes. In: E. Goldstein; J. Krebs; S. Kilpatrick (ed.), *Lewin's Genes XII*, pp.2–226. Boston: Jones & Bartlett.
- Sober, E. 1993. *The Nature of Selection*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Sober, E.; Lewontin, R. 1982. Artifact, cause, and genic selectionism. *Philosophy of Science* **49**(2983): 157–80.
- Sorek, R.; Shamir, R.; Ast, G. 2004. How prevalent is functional alternative splicing in the human genome? *Trends in Genetics* **20**(2): 68–71.
- Tollefsbol, T. 2018. Epigenetics I. In: E. Goldstein; J. Krebs; S. Kilpatrick (ed.), *Lewin's Genes XII*, pp.731–48. Boston: Jones & Bartlett.
- Van Cauwenbergh, O.; Di Serafino, A.; Tytgat, J.; et al. 2020. Transgenerational epigenetic effects from male exposure to endocrine-disrupting compounds: a systematic review on research in mammals. *Clinical Epigenetics* **12**(65): 1–23.
- Williams, G. C. 1966. *Adaptation and Natural Selection. A Critique of Some Current Evolutionary Thought*. New Jersey: Princeton University Press.
- Wilson, E. 2012. *La conquista social de la tierra*. Trad. Joandomènec Ros. Barcelona: Random House Mondadori.
- Wynne-Edwards, V. C. 1962. *Animal Dispersion in Relation to Social Behaviour*. Edimburgo: Oliver and Boyd.

## Notas

<sup>1</sup>En palabras de Antonio Diéguez, el debate sobre la unidad de selección busca responder la siguiente pregunta: “¿A quién benefician los rasgos que son seleccionados por la selección natural?” (2012, p.231). Para el neodarwinismo, estos rasgos benefician a los individuos que los manifiestan. En particular, cualquier comportamiento “altruista” debe explicarse en términos de la ventaja que representa para el organismo que lo exhibe, pues todo beneficio potencial para su grupo o especie será una consecuencia contingente de esa ventaja individual.

<sup>2</sup>En consecuencia, para estos autores las adaptaciones evolutivas benefician a los genes y no necesariamente a los organismos que los contienen.

<sup>3</sup>Charles Darwin también consideró la posibilidad de que la selección de grupo operara en algunos casos. Por ejemplo, en *El Origen de las especies* (2010[1859], pp.150–210) indica que la selección de grupo podría explicar el comportamiento de los insectos eusociales, y en *El origen del hombre* (1981[1871], pp.158–84) sugiere que las tribus cuyos miembros se sacrifican por el bienestar colectivo tendrían una ventaja diferencial frente a aquellas compuestas por individuos menos altruistas.

<sup>4</sup>Como se verá más adelante, este criterio fue postulado y bautizado por el mismo Dawkins (1976; 2017).

<sup>5</sup>Conviene señalar que, tanto la cláusula de exclusividad como los criterios de estabilidad y fidelidad, son propios de la teoría del gen egoísta planteada por Dawkins. En esta medida, al cuestionar el cumplimiento de dicha cláusula, y al mostrar que muchos replicadores genéticos no parecen satisfacer dichos criterios, estaremos planteando objeciones que atañen exclusivamente a la teoría del gen egoísta y no a la teoría de la selección natural en términos generales. Cabe la posibilidad de que en el futuro se planteara una teoría parecida a la teoría del gen egoísta pero que, de algún modo, no incorporara la cláusula y los criterios en mención. Si bien ampliaremos este punto a lo largo del texto, es importante anticipar que nuestros argumentos se dirigen a la teoría de Dawkins tal y como está planteada en la actualidad.

<sup>6</sup>Dawkins no sostiene que existan en el mundo actual entidades biológicas distintas de los genes que puedan considerarse como replicadores. Su interés en declarar que el gen es solo el tipo más importante de replicador, o el “replicador arquetípico” (2017, p.188), obedece a que, posiblemente, las primeras formas de vida (que aparecieron en nuestro planeta hace millones de años) no estaban compuestas de ADN y aun así consiguieron multiplicarse, es decir, eran replicadores. En esta medida, los genes serían “los equivalentes modernos del primer replicador” (1976, p.23). Además, Dawkins argumenta en favor de la existencia de un *darwinismo universal*. Una forma de vida alienígena, por ejemplo, podría no tener un material genético análogo al de los seres vivos del planeta Tierra, pero estaría sometida necesariamente a los principios fundamentales del darwinismo si tuviera un mecanismo hereditario de algún tipo. Esto significa que en esa población extraterrestre la selección natural también actuaría sobre replicadores, aunque estos pudieran ser estructuralmente distintos de los genes (2016). Adicionalmente, Dawkins considera que la evolución cultural de los seres humanos puede explicarse apelando a la existencia de memes, que son “unidades de información que residen en un cerebro” (2017, p.187). Los memes, claramente, no son entidades biológicas, si bien serían una forma alternativa (no genética) de replicador (1976).

<sup>7</sup>En el interior de la biología molecular y de la filosofía de la biología existe una controversia en relación con la definición de “gen” (Griffiths y Neumann-Held 1999; Kakuk 2008; Portin 2009). Profundizar en esa discusión excede los objetivos de este texto. Sin embargo, es importante aclarar que Dawkins define un gen como una porción de ADN; como un “fragmento genético” (2017, p.151). A lo largo de este texto utilizaremos esta definición pues es con base en ella que Dawkins formula su teoría.

<sup>8</sup>Cuando nos referimos a la selección de un gen estamos en realidad refiriéndonos a la selección de un alelo de un gen. Utilizamos el término “gen” en lugar de “alelo” por simplicidad y porque así lo hace usualmente Dawkins. Cabe anotar que un alelo es una variante de una misma sección de ADN, la cual se identifica con un gen. Los alelos de determinado gen son entonces las formas alternativas que este puede tomar. Por ejemplo, el gen que codifica el color de la semilla en los guisantes (*Pisum sativum*) presenta dos alelos: uno que codifica un color amarillo y uno que codifica un color verde. Ahora bien, según Dawkins, ambos alelos compiten (por selección natural) para preservarse a lo largo de las distintas generaciones de individuos. En esta medida, decir que un gen es una unidad de selección significa que un alelo del gen compite con otros alelos del mismo gen.

<sup>9</sup>Esta referencia está en inglés en el original. A lo largo del texto, toda traducción de

fuentes no castellanas es nuestra.

<sup>10</sup>A su vez, el *genotipo* se define como el conjunto de los genes de un organismo, o como la totalidad de su “información genética”.

<sup>11</sup>Esta misma idea fue expresada con particular claridad por Stephen J. Gould, en los siguientes términos: “Un gen es un fragmento de ADN escondido en las entrañas de una célula. La selección ve cuerpos” (2006, p.100).

<sup>12</sup>Las cursivas son nuestras.

<sup>13</sup>Para Dawkins (2017), si el replicador puede mantener su estructura intacta a lo largo de las distintas generaciones de individuos cumple además con el *criterio de longevidad*. En este trabajo nos ocuparemos solo del criterio de fidelidad, dado que si un replicador no lo satisface no puede, por principio, satisfacer tampoco el de longevidad.

<sup>14</sup>La palabra “epigenética” fue acuñada con anterioridad, en 1942, por Conrad Waddington (de la Peña y Loyola 2017, p.166). Es importante que esta palabra no se confunda con el vocablo “epigénesis”, a pesar de su similitud. Este se utiliza sobre todo en el interior de la embriología y de la biología del desarrollo.

<sup>15</sup>Algunas modificaciones epigenéticas afectan exclusivamente a células somáticas y por lo tanto no son heredables. Dado el propósito de este texto estamos interesados exclusivamente en la epigenética transgeneracional. Luego, en adelante, por “epigenética” nos referiremos a la epigenética transgeneracional a menos que se señale lo contrario.

<sup>16</sup>Cuando se dice que estos mecanismos no cambian la “información genética”, esto significa que no modifican la secuencia de nucleótidos que forman la cadena de ADN (los *nucleótidos* son las moléculas que conforman el material genético; cada nucleótido se compone de una *base nitrogenada*, un azúcar y un grupo fosfato). Es en virtud de esta secuencia que un gen codifica de manera específica una proteína particular. Los fenómenos moleculares descritos por la epigenética transgeneracional modifican el fenotipo sin alterar esta secuencia de nucleótidos, es decir, sin alterar la *estructura* del ADN.

<sup>17</sup>Para el neodarwinismo tradicional, la herencia de caracteres adquiridos no ocurre. Esta tesis puede ilustrarse con el “experimento” realizado por August Weismann en el siglo XIX, que la corroboraría: Weismann les cortó la cola a los ratones de sucesivas generaciones que producía haciendo que se aparearan entre sí. Constató (como era de esperarse) que en la descendencia de esas generaciones no aparecían ratones sin cola. Concluyó entonces que el ambiente no influye de manera directa sobre las características heredables; solo puede seleccionar las variantes más aptas, que aparecen por recombinación o por mutación genética (Mukherjee 2017, pp.78–9).

<sup>18</sup>Este fenómeno consiste en la adición de un grupo metilo (CH<sub>3</sub>) a algunas de las bases nitrogenadas que componen el material genético (generalmente a una de ellas: la *citocina*). Con frecuencia, el gen que pasa por este proceso se inactiva y no se expresa en el fenotipo. Se ha demostrado que muchas de estas alteraciones en la metilación son heredadas aun cuando el factor ambiental que desencadenó el cambio haya desaparecido (Jablonka y Raz 2009; Jablonka y Lamb 2014).

<sup>19</sup>Las *histonas* son proteínas sobre las que se envuelve el ADN de las células eucariotas para formar lo que, en conjunto, se conoce como *nucleosoma*. Ciertos estímulos ambientales generan cambios bioquímicos en estas proteínas alterando la expresión de los genes del nucleosoma involucrado, alteración que también es heredable (Loon y Henikoff 2007).

<sup>20</sup>Algunos tipos de ácido ribonucleico (ARN) interactúan con el ADN modificando la ex-

presión de distintos genes. Estos subtipos de ARN pueden alterar las células germinales de varias generaciones de individuos (Jablonka y Raz 2009; Jablonka y Lamb 2014).

<sup>21</sup>No todos los factores epigenéticos producen problemas de salud; muchos pueden conducir a mejoras adaptativas en los individuos portadores. Un buen resumen a propósito de las principales evidencias de herencia epigenética en seres humanos se encuentra en (Senaldi y Smith-Raska 2020).

<sup>22</sup>Como hemos mencionado, quizás podría plantearse una teoría alternativa, similar al seleccionismo génico, que redefina el concepto de replicador para, de alguna manera, incluir los factores epigenéticos (aunque no vemos qué forma concreta podría tener). Sin embargo, recordemos que nuestro objetivo es cuestionar la teoría del gen egoísta planteada por Dawkins en su versión actual.

<sup>23</sup>Un mismo gen puede tener un gran número de variantes generadas por *splicing alternativo*. Se han documentado, por ejemplo, 576 variaciones del gen *slowpoke* (Krebs et al. 2018b) y 38016 del gen *Dscam* (Celotto y Graveley 2001).

## Agradecimientos

Esta investigación se desarrolló con el apoyo del programa “Fortalecimiento a programas de Doctorado. Apoyos financieros para estudiantes de programas de Doctorado. Convocatoria 2019 – 2020” de la Pontificia Universidad Javeriana, sede Bogotá, del cual fue beneficiario Julián Bohórquez-Carvajal. Agradecemos, por sus valiosos comentarios a una versión preliminar de este artículo, a los miembros del Grupo de Controversias Científicas (Bogotá, Colombia): Carlos Alberto Cardona, Manuela Fernández, Juliana Gutiérrez, Juan Raúl Loaiza, Álvaro Corral, Olga Varela, Dubian Cañas y Juan Diego Patiño. Agradecemos también a los revisores anónimos de este trabajo, por su cuidadosa lectura del texto y sus pertinentes sugerencias.