

Bases biológicas de la conducta, lo innato y los límites de la Síntesis Evolutiva Extendida. Respuesta a una nota crítica sobre *¿Cómo entender a los humanos?*

Pablo Rodríguez Palenzuela
Universidad Politécnica de Madrid 

<https://dx.doi.org/10.5209/resf.110149>

Recibido: 05/06/2026 • Aceptado: 16/06/2026 • Publicado en línea: 23/06/2026

Resumen. La nota crítica sobre *¿Cómo entender a los humanos?*, publicada en este número, aborda cuatro aspectos del libro: las bases biológicas del comportamiento, la noción de innatismo, el rechazo a la oposición entre naturaleza y crianza, y la tesis de que los genes son la materia prima de la evolución. Esta respuesta sostiene que la crítica tiene dos limitaciones serias. La primera es una omisión empírica: no se enfrenta a la abundante evidencia procedente de los estudios de gemelos, los estudios de adopción y los estudios de asociación del genoma completo (GWAS) sobre la heredabilidad de los rasgos psicológicos humanos. La segunda es una representación distorsionada del debate actual sobre la Síntesis Evolutiva Extendida, presentada como un consenso que desplaza al anterior cuando en realidad se trata de un programa de investigación con críticos cualificados dentro de la propia biología evolutiva.

Palabras clave: conducta; heredabilidad; innato; interaccionismo; Síntesis Evolutiva Extendida; divulgación científica; gemelos.

^{EN} Biological Foundations of Behavior, Innateness, and the Limits of the Extended Evolutionary Synthesis. A Reply to a Critical Note on *¿Cómo entender a los humanos?*

Abstract. The critical note on «*¿Cómo entender a los humanos?*», published in this issue, discusses four aspects of the book: the biological foundations of behavior, the notion of innateness, the rejection of the nature-nurture opposition, and the claim that genes are the raw material of evolution. This reply argues that the critique suffers from two serious limitations. First, an empirical omission: it does not address the massive evidence provided by twin studies, adoption studies, and genome-wide association studies on the heritability of human psychological traits. Second, a distorted representation of the current debate on the Extended Evolutionary Synthesis, presented as a displacing consensus when it is in fact a research program with qualified critics within evolutionary biology itself.

Keywords: behavior; heritability; innateness; interactionism; Extended Evolutionary Synthesis; science popularization; twins.

Sumario: 1. Introducción; 2. Sobre el género del libro; 3. La evidencia empírica que la nota pasa por alto; 4. Las bases biológicas de la conducta; 5. La noción de lo innato; 6. Naturaleza-crianza y el interaccionismo convencional; 7. Los genes como materia prima de la evolución y los límites de la Síntesis Evolutiva Extendida; 7.1. Qué significa que los genes son la materia prima de la evolución; 7.2. Examen de los mecanismos propuestos por la Síntesis Evolutiva Extendida; 7.3. El estatus del debate sobre la Síntesis Evolutiva Extendida; 7.4. La asimetría específica en el dominio de la conducta humana; 8. Conclusión; 9. Referencias bibliográficas.

Cómo citar: Rodríguez Palenzuela, P. "Bases biológicas de la conducta, lo innato y los límites de la Síntesis Evolutiva Extendida. Respuesta a una nota crítica sobre *¿Cómo entender a los humanos?*", *Revista de Filosofía*, avance en línea, <https://dx.doi.org/10.5209/resf.110149>

1. Introducción

Quiero agradecer a los autores el trabajo que han dedicado a discutir mi libro *¿Cómo entender a los humanos?* (Rodríguez Palenzuela, 2022). Su nota crítica se apoya en una bibliografía amplia y procede de una corriente real de la filosofía de la biología, el desarrollismo, asociado a autores como Susan Oyama, Gilbert Gottlieb, David Moore o Eva Jablonka. No se trata de una crítica frívola y merece una respuesta seria.

Mi réplica se articula en dos planos. En el primero abordo una cuestión de marco: ¿qué tipo de libro es *¿Cómo entender a los humanos?* y qué consecuencias tiene esto para los criterios con que cabe juzgarlo. En el segundo, discuto los cuatro puntos concretos que la nota plantea, en el orden en que aparecen: las bases biológicas de la conducta, la noción de lo innato, el rechazo de la dicotomía naturaleza-crianza y la afirmación de que los genes son la materia prima de la evolución. El último de estos puntos, por su mayor calado teórico y por la relevancia del marco filosófico que la nota invoca, la Síntesis Evolutiva Extendida, recibe un tratamiento más extenso.

Antes de entrar en cada apartado, quiero situar lo que considero el hecho central de la discusión y que la nota crítica omite por completo: la evidencia cuantitativa, replicada durante décadas, sobre la heredabilidad de los rasgos psicológicos humanos. Esta evidencia atraviesa los cuatro puntos en debate y condiciona toda la discusión posterior. Una crítica que aspira a rebatir las bases biológicas de la conducta humana y que no aborda este cuerpo de datos tiene un hueco metodológico que conviene señalar desde el principio.

Mi posición no es que el desarrollismo carezca de aportaciones legítimas ni que la Síntesis Evolutiva Extendida sea una propuesta sin valor. Sostengo más bien dos cosas. La primera: que las objeciones conceptuales de la nota, aun siendo a menudo correctas en abstracto, no descalifican las afirmaciones del libro porque operan en un nivel distinto. La segunda: que el panorama empírico actual sobre la conducta humana sigue siendo, con todas sus complejidades, sustancialmente gen-céntrico en un sentido técnico que conviene precisar —los genes son la unidad principal de explicación causal o de selección, no el único factor—, no en el sentido caricaturesco que la nota crítica atribuye al término.

2. Sobre el género del libro

¿Cómo entender a los humanos? es un libro de divulgación científica, no un artículo de filosofía de la biología. Esta observación no es una coartada para evitar la discusión conceptual: es una distinción de género literario y de público destinatario que tiene consecuencias precisas para los criterios con que el libro debe evaluarse.

Un libro de divulgación se dirige a lectoras y lectores sin formación biológica especializada, y tiene como tarea ofrecer una visión integrada y comprensible del estado del conocimiento, sin renunciar al rigor empírico, pero simplificando las disputas internas de la disciplina. Lo digo en el epílogo: la divulgación debe “conectar los descubrimientos científicos con nuestra vida” mediante un relato global.

La nota crítica analiza el libro como si fuera un tratado filosófico. Le exige tomar partido en debates internos de la filosofía de la biología —la teoría de los sistemas de desarrollo frente al neodarwinismo, la Síntesis Evolutiva Extendida frente a la Síntesis Moderna— y, al no encontrar esa toma de partido, lo califica de gen-centrista, preformista y reduccionista. Hay aquí un desajuste de niveles. Quien lea cualquier obra de divulgación rigurosa en este ámbito encontrará el mismo tipo de simplificaciones que aquí se reprochan. Pienso en autores como Robert Sapolsky (*Behave*, 2017), Frans de Waal (*Are We Smart Enough to Know How Smart Animals Are?*, 2016) o Sarah Hrdy (*Mothers and Others*, 2009). Es la condición del género, no un defecto particular del libro.

Esta observación no exige de discutir el fondo. Si el libro afirma cosas falsas o sesgadas, hay que decirlo. Si lo que ocurre es que no entra en disputas filosóficas que excederían su propósito, eso es otra cuestión. Mi impresión es que la nota mezcla ambos niveles en varios momentos. La observación sobre el género literario sirve solo para calibrar las expectativas con que se acude al libro y para evitar que se le reprochen ausencias que son constitutivas del formato.

3. La evidencia empírica que la nota pasa por alto

Antes de entrar en los cuatro puntos de la nota crítica, quiero exponer lo que considero el hecho central de la discusión: la evidencia cuantitativa, acumulada durante más de medio siglo, sobre la heredabilidad de los rasgos psicológicos humanos.

Uno de los experimentos naturales más informativos de la genética del comportamiento es el de gemelos monocigóticos criados aparte. Estos individuos comparten (aproximadamente) el cien por cien de su genoma y han sido educados en hogares distintos, con padres distintos, en culturas a veces distintas. Si los factores no genéticos pesaran tanto como sugiere el desarrollismo en su versión fuerte, cabría esperar que se parecieran muy poco. Los datos demuestran lo contrario.

El estudio de Minnesota sobre gemelos criados aparte (Bouchard et al., 1990) y sus continuaciones encuentran heredabilidades en torno al 0,5-0,7 para inteligencia, personalidad, ideología política e incluso preferencias religiosas. El metaanálisis más completo hasta la fecha, que integra cincuenta años de estudios de gemelos sobre 17.804 rasgos en 14,5 millones de pares (Polderman et al., 2015), confirma estimaciones de heredabilidad sustanciales en prácticamente todos los rasgos psicológicos y conductuales, con una media global del 49% de varianza fenotípica explicada por variación genética aditiva.

Los estudios de asociación del genoma completo (GWAS) han identificado miles de variantes asociadas a rasgos como la altura, el coeficiente intelectual, los logros educativos o múltiples rasgos de personalidad y trastornos psiquiátricos (Plomin y von Stumm, 2018).

Conviene reconocer las limitaciones reales de esta evidencia. El *missing heritability problem* señala que las variantes identificadas por los GWAS explican habitualmente menos varianza fenotípica que la heredabilidad estimada por los estudios de gemelos, lo que sugiere arquitecturas genéticas más complejas. Los estudios de gemelos clásicos asumen entornos no compartidos del todo independientes, supuesto solo aproximadamente cierto. Turkheimer et al. (2003) mostraron que la heredabilidad de la inteligencia varía con el nivel socioeconómico, lo que indica que la influencia genética no opera en el vacío sino en interacción con el entorno.

Estas limitaciones matizan el panorama, pero no lo anulan. El patrón general —heredabilidades sustanciales en prácticamente todos los rasgos psicológicos, replicadas en muestras grandes y con metodologías diversas— es robusto. Y la asimetría con la evidencia cuantitativa que ofrecen los marcos alternativos es importante. La epigenética transgeneracional en humanos es un campo joven cuyos resultados sobre transmisión estable a través de la línea germinal en mamíferos son modestos y discutidos (Heard y Martienssen, 2014; Horsthemke, 2018). La construcción de nicho ofrece un marco conceptual atractivo, pero las cuantificaciones causales sobre rasgos humanos concretos son escasas con la excepción de algunos casos paradigmáticos bien documentados (persistencia de lactasa, alelos drepanocíticos).

Conviene señalar una asimetría argumentativa de fondo. La teoría de los sistemas de desarrollo, en la formulación canónica de Oyama (2000), se presenta a sí misma como una reorganización conceptual de la biología del desarrollo y la evolución, no como una teoría rival que compita con la genética del comportamiento en el plano de la generación de predicciones cuantitativas sobre rasgos psicológicos humanos. Su rendimiento principal es crítico y heurístico: replantear cómo se interpretan los hallazgos existentes y abrir nuevas líneas de investigación. La genética del comportamiento, en cambio, ha producido medio siglo de estimaciones de heredabilidad replicadas para cientos de rasgos. Una crítica filosófica que se apoya en el primer tipo de marco, dirigida contra afirmaciones respaldadas por el segundo, opera con una asimetría argumentativa que conviene señalar.

Sostengo entonces lo siguiente. Una crítica que pretende rebatir las bases biológicas de la conducta humana y que no menciona ni una sola vez los estudios de gemelos tiene un hueco metodológico serio. La nota se mueve casi por entero en el plano conceptual y bibliográfico, sin enfrentarse al cuerpo experimental que sostiene buena parte del libro.

4. Las bases biológicas de la conducta

La nota afirma que el libro sostiene a la vez dos cosas incompatibles: que “la conducta se hereda y evoluciona” y que “las relaciones entre genes y conductas son indirectas”; la nota escinde en dos afirmaciones independientes lo que en el libro aparece como una sola oración articulada con un “pero”. De aquí extrae la acusación de incoherencia y de un “poso preformista”.

Pero tal incompatibilidad es aparente. Las dos afirmaciones operan en niveles distintos y se complementan. Decir que la conducta se hereda significa, en lenguaje biológico contemporáneo, que existe variación heredable en los rasgos conductuales sobre la que puede actuar la selección natural. Es una afirmación poblacional y disposicional: en una población, una proporción significativa de la varianza fenotípica conductual se explica por variación genética. Esto es exactamente lo que miden los coeficientes de heredabilidad. Decir, por otro lado, que la relación entre un gen concreto y una conducta concreta es indirecta es una afirmación mecanística sobre la cadena causal: los genes no codifican conductas, sino que especifican la construcción de un sistema nervioso con determinados sesgos perceptivos y preferencias, y ese sistema, en interacción con un medio, produce conductas. La primera afirmación describe el resultado en términos estadísticos, la segunda describe la maquinaria.

Conviene insistir en un detalle que la nota pasa por alto. El libro hace una descripción detallada de cómo podría heredarse una conducta y reconoce de entrada que el mecanismo concreto es en gran parte desconocido. El texto del capítulo “¿Genético o aprendido?” indica de modo explícito que no está claro el modo en que la información genética almacena un algoritmo conductual, y propone una hipótesis prudente: los genes construyen un sistema nervioso con preferencias y sesgos que, en su medio habitual, suele exhibir una conducta apropiada. Esta posición es incompatible tanto con el preformismo clásico,

que no admite ignorancia sobre el mecanismo del desarrollo, como con la versión informativa de la corriente desarrollista, ya que reconocer que no sabemos cómo la información genética se traduce en algoritmo conductual es admitir precisamente que no estamos asumiendo un programa preexistente que solo necesita desplegarse.

La objeción más sustantiva que la nota plantea aquí es la de las bases experienciales no obvias, en la línea de Kuo (1967) y Gottlieb. La experiencia prenatal, las señales químicas en el líquido amniótico, el movimiento embrionario que induce el desarrollo de tejidos, son factores reales y bien documentados que median entre los genes y la conducta postnatal. Concedido. Pero el libro nunca afirma lo contrario. Que el desarrollo sea epigenético en este sentido amplio no contradice que los genes pesen sustantivamente en la varianza fenotípica observada para los rasgos conductuales humanos. Las dos cosas son verdaderas y se documentan con tipos distintos de evidencia. Es el modelo que el libro propone, no el preformismo que se le atribuye.

Una última observación sobre el debate Lorenz-Lehrman al que la nota recurre. Es un debate que tiene más de setenta años. Se desarrolló antes de los estudios de gemelos modernos, antes de la genómica, antes de los GWAS y antes de la psicología evolucionista. La genética del comportamiento contemporánea ofrece abundante evidencia experimental sobre la heredabilidad de rasgos conductuales que sostiene la afirmación del libro sin necesidad de heredar el marco filosófico de Lorenz. Atribuir la posición del libro como si fuera una recaída en el Lorenz anterior a Lehrman es un anacronismo: la afirmación de que la conducta se hereda se apoya en una evidencia cuantitativa que en 1953 simplemente no existía.

5. La noción de lo innato

El segundo reproche es que el libro emplea la noción de “innato” en tres sentidos no equivalentes —universal, genético, no aprendido— y que esa multiplicidad es problemática. La nota apela aquí a una literatura filosófica considerable (Mameli y Bateson, 2006, 2011; Griffiths, 2002; Wimsatt, 1999) que efectivamente ha detectado tensiones en el concepto.

Reconozco la dificultad. El concepto de “innato” tiene problemas y la filosofía de la biología los ha identificado. Pero la multivocidad no implica vacuidad. “Innato” funciona como concepto-cluster, igual que “especie”, “gen” o “adaptación”: cada uno de ellos tiene su propio embrollo conceptual y sigue siendo productivo en la práctica científica. La biología funcional trabaja con conceptos imperfectos pero útiles. Si exigiéramos pureza conceptual antes de hablar, no podríamos hablar de casi nada en biología.

Cabe matizar la propia literatura especializada que la nota invoca. Mameli y Bateson (2006, 2011) detectan, en efecto, problemas serios en el concepto de innato y desaconsejan su uso indiscriminado en contextos científicos. Pero su conclusión no es exactamente “hay que abolir el término”, sino que cuando se emplee debe especificarse en qué sentido. La discusión en la filosofía de la biología, por tanto, no es un veredicto unánime contra el uso del término, sino una exigencia de mayor precisión cuando se usa. El libro no siempre alcanza ese nivel de precisión, pero opera, en la mayoría de los pasajes, dentro de los usos que la literatura biológica de campo emplea con regularidad. Cuando afirma que las expresiones faciales son innatas, el criterio operativo es claro: no requieren imitación visual para desarrollarse, lo cual está respaldado por la evidencia sobre personas ciegas de nacimiento, que las muestran. La objeción de que cocinar es típico de especie pero no innato no rebate este uso: muestra que “universal” y “no aprendido” son criterios distintos, no que uno sea falso.

Conviene también llamar la atención sobre un detalle del tratamiento del pointer. La nota usa este ejemplo para ilustrar lo que considera un uso problemático del término innato como “no aprendido”. Cabe responder que el pointer no es una especie natural, sino una raza producida por siglos de selección artificial; ese hecho mismo muestra que el rasgo es heredable y susceptible de selección, lo cual es exactamente la afirmación que el libro defiende. La cuestión semántica de si el término “innato” es el más afortunado es secundaria respecto a la cuestión sustantiva, que sí queda respaldada.

Hay además una observación pragmática. El término “innato” y sus equivalentes funcionales son de uso corriente en la literatura científica sobre conducta animal y humana (de Waal, Sapolsky, Hrdy, Tooby y Cosmides, Boehm, entre otros). Esto no convierte el uso en impecable en el plano filosófico, pero sí lo sitúa dentro del estándar comunicativo del área. Una purga conceptual estricta del término sería inviable en un libro de divulgación, y dejaría al texto incomunicado con la literatura primaria. La alternativa razonable es la que el libro intenta sostener: emplear el término con sus criterios operativos explícitos cuando el contexto lo permite, y reconocer que se trata de un concepto-cluster cuyo uso requiere atención al sentido.

6. Naturaleza-crianza y el interaccionismo convencional

El tercer reproche es quizá el más interesante de los cuatro. Sostiene que el rechazo del libro a la dicotomía naturaleza-crianza es ingenuo porque sigue operando con solo dos factores —genes y ambiente—, cuando habría que considerar muchos más: citoplasma, hormonas, matriz extracelular, conducta embrionaria,

construcción de nicho. La nota llama a esta posición “interaccionismo convencional” y la atribuye a una visión reduccionista y estática del desarrollo (Oyama, 2000).

Cuando el libro afirma “no es naturaleza contra crianza, es naturaleza y crianza”, sostiene dos cosas a la vez: una negativa, que la dicotomía clásica es falsa; y una positiva mínima, que el desarrollo de la conducta integra factores heredados y factores adquiridos. No propone una taxonomía exhaustiva de los factores causales del desarrollo. La nota interpreta este enunciado como si fuera una ontología completa del desarrollo y le reprocha no incluir citoplasma, hormonas, matriz extracelular, conducta embrionaria y construcción de nicho. Pero el libro no presenta una imagen plana de “genes y ambiente”: un capítulo entero, “Las moléculas que nos gobiernan”, se dedica a las vías intermedias entre genes y conducta (dopamina, serotonina, oxitocina), y otro, “Lenguaje y cultura”, desarrolla la coevolución gen-cultura. La acusación de “interaccionismo convencional reduccionista” se construye recortando estos contenidos. La distinción que importa es entre rechazar el determinismo unilateral (lo que el libro hace) y proponer una ontología desarrollista cerrada (lo que el libro no se propone hacer, y que un libro de divulgación tampoco podría hacer con rigor).

El epílogo plantea que la evolución transcurre a través de diferentes dimensiones –genes, conducta, cultura–, lo que coincide bien con el marco de Jablonka y Lamb (2005), obra que la propia nota cita como referencia del campo desarrollista.

Hay un punto adicional que conviene introducir aquí. La versión fuerte de la teoría de los sistemas de desarrollo, que afirma la paridad causal entre todos los recursos del desarrollo, ha sido criticada desde dentro del propio campo desarrollista. En *Sex and Death* (1999), Sterelny y Griffiths plantean sin rodeos la duda de si los desacuerdos entre el desarrollismo y el gen-centrismo son fácticos o solo heurísticos. Sterelny, en concreto, defiende una vía intermedia –la teoría del replicador extendido (Sterelny, Smith y Dickison, 1996)– que reconoce buena parte de la crítica desarrollista pero conserva la noción de replicador. Godfrey-Smith (2001) argumenta que si todos los factores se tratan como causas equivalentes, la teoría pierde la capacidad de discriminar entre las contribuciones específicas que distintos elementos hacen al desarrollo y a la evolución. La nota presenta la posición de Oyama como si fuera consenso desarrollista, cuando en realidad es una posición particular y discutida dentro del propio campo.

Conviene introducir aquí un argumento conceptual que la filosofía de la causalidad biológica reciente ha desarrollado con detalle. Ken Waters (2007) ha mostrado que la asimetría causal entre genes y otros factores no requiere asumir preformismo ni privilegio metafísico del gen. Los genes son causas específicas en los contextos experimentales que estudia la genética del comportamiento porque son los factores que varían sistemáticamente entre individuos manteniendo constantes muchos otros recursos del desarrollo. Esta noción, articulada a partir de la teoría intervencionista de la causalidad de Woodward, permite reconocer todo lo que el desarrollismo reclama en el plano conceptual –que el desarrollo es complejo, que muchos recursos contribuyen, que la cadena causal entre gen y rasgo es indirecta– sin aplanar todas las causas en una indistinción incapaz de discriminar contribuciones específicas. La asimetría que el libro asume entre los genes y otros factores en el dominio de la conducta humana es defendible como asimetría epistémica y experimental, no como dogma metafísico. Sterelny ha continuado esta línea en *The Evolved Apprentice* (2012), donde sostiene una posición crítica del gen-centrismo darwiniano que al mismo tiempo reconoce asimetrías estructurales reales entre los genes y otros recursos del desarrollo.

El argumento decisivo vuelve a ser empírico. La tesis de paridad de Oyama, conviene precisarlo, no es la afirmación de que “todos los factores cuentan por igual” en sentido cuantitativo, sino la tesis epistémica de que los genes no juegan en el desarrollo un papel cualitativamente distinto del que juegan otros recursos heredables. Aun así, la tesis de paridad, en cualquiera de sus formulaciones, debe acomodar el hecho cuantitativo siguiente: los gemelos monocigóticos criados aparte comparten su genoma y poco más, y muestran sistemáticamente concordancias muy altas en una amplia gama de rasgos psicológicos. Esa asimetría empírica en la varianza fenotípica explicada por variación genética frente a variación en otros recursos del desarrollo es robusta. Reconocer la asimetría no obliga a defender preformismo ni privilegio metafísico del gen: obliga simplemente a aceptar que, en el plano de la varianza fenotípica observada para los rasgos psicológicos humanos, los genes pesan sistemáticamente más que el resto. Una teoría que no acomode este hecho pierde capacidad explicativa.

7. Los genes como materia prima de la evolución y los límites de la Síntesis Evolutiva Extendida

El cuarto reproche sostiene que afirmar, como hace el libro, que los genes son la materia prima de la evolución reflejaría un gen-centrismo neodarwinista superado por la Síntesis Evolutiva Extendida, en adelante SEE (Pigliucci y Müller, 2010; Laland et al., 2015). Este es el punto que requiere un tratamiento más extenso, tanto por el calado teórico de la cuestión como por la importancia que la nota le concede.

7.1. Qué significa que los genes son la materia prima de la evolución

La afirmación del libro es defendible bajo una lectura razonable. Que los genes sean la materia prima de la evolución significa que son la unidad estable de herencia sobre la que opera la selección natural acumulativa a largo plazo. No la única, pero sí la principal, en el sentido técnico de que su fidelidad replicativa y su horizonte temporal de transmisión son sustantivamente superiores a los de cualquier otro recurso hereditario conocido. Sin variación heredable que se transmita de generación en generación con suficiente estabilidad, no hay evolución acumulativa. Esto sigue siendo un consenso amplio, no una posición marginal. La mayoría de los defensores de la SEE no niega este hecho; lo que sostienen es que hay otros factores adicionales que también canalizan o aceleran el cambio evolutivo: plasticidad, epigenética, nicho, propiedades emergentes del desarrollo. Son afirmaciones compatibles, no rivales.

Conviene situar esta afirmación dentro del debate filosófico sobre las unidades de selección. Sober (1984) y Sterelny y Griffiths (1999) han discutido extensamente la cuestión de si los genes, los organismos o los grupos son las unidades sobre las que actúa la selección. Pero incluso autores con posiciones pluralistas, como el propio Sober, reconocen que la herencia genética tiene una estabilidad estructural única. Los genes son entidades replicantes en el sentido técnico del término: se copian con alta fidelidad de generación en generación, y los errores de copia generan la variación sobre la que opera la selección. Otros recursos hereditarios pueden replicarse también, pero con fidelidades muy inferiores y horizontes temporales mucho más cortos. Cabe recordar que el propio Lewontin (2000), una de las referencias filosóficas más citadas por el desarrollismo, no rechaza la idea de variación heredable sobre la que opera la selección, sino el preformismo informacional: su crítica al gen-centrismo no abandona el marco evolutivo clásico de variación y selección, sino que cuestiona una interpretación informacional particular de ese marco.

7.2. Examen de los mecanismos propuestos por la Síntesis Evolutiva Extendida

La SEE no es un cuerpo doctrinal único. Es un programa de investigación que articula varios fenómenos. Conviene examinarlos uno por uno.

Plasticidad fenotípica y acomodación

Mary-Jane West-Eberhard (2003) propuso la tesis de que los cambios fenotípicos inducidos ambientalmente pueden preceder a los cambios genéticos en la evolución de un rasgo. Su lema “los genes son seguidores, no líderes” ha tenido considerable influencia. La plasticidad fenotípica es un fenómeno real y bien documentado. Pero la tesis fuerte de la SEE es más controvertida de lo que la nota sugiere. La tesis de West-Eberhard no implica prescindir de los genes. La propia autora sitúa la acomodación genética como paso necesario para la fijación poblacional del rasgo: “el cambio en la frecuencia del rasgo implica la acomodación genética del umbral o de la propensión a la expresión de un rasgo nuevo, un proceso que sigue al cambio fenotípico en lugar de dirigirlo” (West-Eberhard, 2005, p. 6544). La novedad fenotípica puede originarse antes que el cambio genético, pero la transmisión hereditaria estable y la diferenciación poblacional siguen requiriendo cambios en frecuencias génicas. Que los genes sean “seguidores” en algunos episodios de innovación evolutiva no los convierte en prescindibles para la evolución acumulativa. La discusión es sobre el orden temporal y la dirección causal, no sobre si los genes desaparecen del cuadro explicativo. La plasticidad acelera la evolución, no la sustituye.

Herencia epigenética transgeneracional

Este es el frente donde las pretensiones de la SEE chocan más de frente con la evidencia empírica. Que existen marcas epigenéticas transmisibles entre generaciones está fuera de duda: en plantas, nematodos y moscas la herencia epigenética transgeneracional está bien documentada. Otra cosa es que ocurra de modo estable y con relevancia evolutiva en mamíferos, y en particular en humanos. Horsthemke (2018) lo discute en un comentario crítico y reúne tres razones para el escepticismo. La primera es mecánica: la reprogramación extensa de las marcas en la línea germinal y en el embrión temprano hace rara la transmisión de marcas de cromatina entre generaciones (Heard y Martienssen, 2014). La segunda es metodológica: muchos casos familiares de metilación anómala que parecían epigenéticos resultaron deberse a una variante genética vecina —epimutaciones secundarias—, y otros efectos, como el del invierno del hambre holandés, responden a programación fetal por exposición directa *in utero*, no a la transmisión por la línea germinal. La tercera es comparativa: padres e hijos comparten genes, ambiente y cultura, así que separar lo heredado por los gametos de lo reconstruido en cada generación resulta muy difícil; aun de existir los mecanismos, la transmisión cultural por comunicación, imitación y enseñanza superaría a la epigenética. El cuadro no cambia desde la otra orilla del debate. Jablonka y Raz (2009), que defienden que la herencia epigenética podría ser ubicua, admiten que su catálogo se reunió de forma no sistemática y que, en los taxones con separación temprana entre la línea germinal y el soma, como los mamíferos, la herencia epigenética puede estar más limitada que en los grupos con separación tardía. En su propia tabla, además, la

mayoría de los casos de mamíferos se sitúa en el umbral mínimo de confirmación que ellas mismas fijan: dos generaciones cuando el expuesto es el macho, tres cuando es la hembra preñada. La extrapolación de estos hallazgos a la evolución de la conducta humana es hoy especulativa.

Construcción de nicho

Odling-Smee, Laland y Feldman (2003) han desarrollado el concepto de construcción de nicho como mecanismo evolutivo. Reconozco la importancia del fenómeno y sostengo que el libro lo discute con amplitud, aunque sin usar la etiqueta *niche construction*. Lo que está en juego es si la construcción de nicho constituye un mecanismo evolutivo adicional que la Síntesis Moderna no puede acomodar, o si se trata de un fenómeno real que el marco neodarwinista clásico ya integra como parte de la selección natural en entornos que los propios organismos modifican. Los autores escépticos de Scott-Phillips et al. (2014) —entre ellos Dickins, también firmante de Dickins y Rahman (2012)— han defendido la segunda lectura: la construcción de nicho confunde las causas del cambio con los procesos por los que ese cambio ocurre, así que tratarla como un proceso evolutivo adicional resulta innecesario. Dickins y Rahman (2012) lo plantean como una confusión entre dos niveles de causación, el próximo —cómo el organismo altera su entorno— y el último —por qué la selección favorece esa conducta—. Conviene una precisión histórica. El aparato formal de la construcción de nicho, con su nomenclatura técnica y sus modelos, se debe a Odling-Smee y colaboradores desde los años ochenta. Pero ellos mismos lo levantaron sobre las ecuaciones con que Richard Lewontin (1983) había resumido sus críticas a la teoría evolutiva estándar. La idea de fondo —que organismo y entorno se determinan entre sí, y que los seres vivos modifican los entornos a los que se adaptan— estaba articulada antes, dentro de la biología evolutiva ortodoxa (Lewontin, 1983, 2000; Levins y Lewontin, 1985).

La evo-devo

El frente más sustantivo, y donde más cosas concedo a la SEE. La biología evolutiva del desarrollo ha cambiado de verdad nuestra comprensión de cómo emergen las novedades morfológicas, gracias al estudio de los genes del desarrollo —los Hox y sus análogos— y de las restricciones que canalizan las trayectorias evolutivas posibles. Müller (2007), uno de los arquitectos de la SEE, sostiene que la evo-devo desplaza el peso explicativo desde la selección hacia las propiedades generativas del desarrollo, y que no invalida el marco formal de la Síntesis Moderna, sino que le añade otro nivel de explicación. Concedo el punto: el desarrollo aporta una fuente de orden que la teoría clásica trataba como dada. Pero ese nivel añadido no elimina el papel de la variación heredable de base génica. Las redes reguladoras cuyo cambio explica la novedad son, ellas mismas, redes de genes. La evo-devo redistribuye el peso causal entre el desarrollo y la selección; no jubila a los genes.

7.3. El estatus del debate sobre la Síntesis Evolutiva Extendida

La nota presenta la SEE casi como un consenso emergente que ya ha desplazado al neodarwinismo. La realidad del debate es muy diferente. Wray et al. (2014) argumentaron en *Nature* que la teoría evolutiva no necesita un replanteamiento conceptual y que los fenómenos que la SEE invoca son compatibles con el marco neodarwinista contemporáneo. Charlesworth, Barton y Charlesworth (2017) defienden que las fuentes de variación adaptativa siguen siendo las que identifica la Síntesis Moderna. Welch (2017) discute hasta qué punto la SEE introduce novedad real y concluye que las pretensiones de paradigma alternativo están sobredimensionadas. Futuyma (2017) argumenta que los fenómenos invocados por la SEE son acomodables dentro del marco neodarwinista. Conviene añadir a esta nómina la obra de David Haig, biólogo evolutivo que trabaja precisamente en el terreno donde la SEE hace sus promesas más audaces: la epigenética en mamíferos. Haig (2007) ha mostrado que muchos fenómenos “epigenéticos” en mamíferos, en particular los relacionados con la huella genómica, se entienden mejor desde el marco neodarwinista clásico —como expresión de conflictos selectivos entre alelos parentales— que desde el marco programático de la SEE. La crítica viene desde dentro del mismo dominio empírico en el que la SEE reclama protagonismo.

Conviene matizar el estatus de la propia propuesta. Müller (2017), uno de los principales arquitectos de la SEE, la presenta como un *programmatic framework* que pretende integrar concepciones procedentes de la evo-devo, la herencia no genética, la construcción de nicho y la biología de sistemas en un esquema común. Es decir, incluso para sus defensores más activos, la SEE no es una teoría unificada ya disponible para sustituir a la Síntesis Moderna en la práctica explicativa de la biología evolutiva, sino una propuesta de reorganización conceptual que aún debe demostrar su rendimiento empírico. Shan (2024), citado por la propia nota crítica, sostiene que hay diferencias sustantivas, pero no inconmensurables, entre ambos marcos. Lo que la nota crítica presenta como cuadro ya aceptado es, según sus propios defensores, una agenda de investigación con resultados desiguales por dominio biológico.

7.4. La asimetría específica en el dominio de la conducta humana

Hay un último punto relevante. Aun aceptando que la SEE constituya en algunos frentes una ampliación legítima del marco neodarwinista, conviene preguntarse en qué dominio sus aportaciones son más sustantivas. La respuesta es razonablemente clara: la SEE ha producido resultados más interesantes en biología vegetal, en biología del desarrollo de invertebrados, en estudios de adaptación rápida y en algunos aspectos de la evolución microbiana. En el dominio específico de la conducta humana, que es el objeto de mi libro, la SEE tiene un poder explicativo notablemente más débil. La herencia epigenética transgeneracional en humanos es marginal; las cuantificaciones causales de la construcción de nicho sobre rasgos psicológicos humanos son escasas; la plasticidad fenotípica, aun siendo importante, no explica las concordancias entre gemelos criados aparte.

Invocar la SEE para descalificar un libro de divulgación sobre conducta humana es, por tanto, invocar un marco cuyo poder explicativo es más débil precisamente en el dominio que se discute.

8. Conclusión

Quiero terminar reconociendo lo que la nota crítica tiene de legítimo. La noción de “innato” tiene problemas conceptuales reales que la filosofía de la biología ha hecho bien en identificar. El desarrollo biológico es más complejo que “genes + ambiente”, y un libro de divulgación necesariamente lo simplifica. La Síntesis Evolutiva Extendida es un debate vivo, con aportaciones legítimas. Nada de esto está en discusión.

¿Cómo entender a los humanos? es una obra de divulgación que recoge un consenso empírico amplio sobre la heredabilidad de los rasgos psicológicos humanos y lo articula con una visión integradora de la evolución de la mente y la conducta. La nota crítica no aborda ese consenso empírico, no cita los estudios de gemelos, no se enfrenta a la asimetría de evidencia entre la herencia genética y los factores no genéticos, y construye sus objeciones casi por completo sobre el plano filosófico y bibliográfico. Una réplica conceptual que omite el cuerpo experimental que sostiene la tesis criticada deja sin tocar el núcleo de la cuestión.

He defendido también que la representación que la nota hace del estado del debate sobre la SEE es parcial. La Síntesis Evolutiva Extendida no es el nuevo consenso “desplazante”. Es un programa de investigación con aportaciones interesantes y con limitaciones reconocidas, que coexiste con un cuerpo de crítica cualificada dentro de la propia biología evolutiva.

Conviene una observación final. Las posiciones desarrollistas en su versión fuerte operan ante todo como crítica conceptual a los presupuestos del marco gen-céntrico, no como teoría empírica rival con capacidad predictiva contrastable a la altura de la genética del comportamiento. La crítica conceptual es legítima y necesaria; lo que no resulta defendible es invocar un marco conceptual crítico como si fuera una alternativa científica establecida en el dominio donde precisamente sus rendimientos cuantitativos son más débiles, el de la conducta humana.

Un libro de divulgación que negase la importancia de las bases biológicas de la conducta humana porque la noción de “innato” tiene problemas filosóficos no cumpliría su función. La tarea de la divulgación es trasladar el conocimiento científico al público con honestidad y matiz, no purgarlo en función de las preferencias conceptuales de una escuela determinada. Yo prefiero asumir el riesgo opuesto: defender que la herencia genética es central, indirecta y compleja en la determinación de la conducta humana, y que reconocer esa centralidad —con todos sus matices— es la condición de posibilidad de cualquier comprensión seria de lo que somos.

9. Referencias bibliográficas

- Bouchard, T. J., Lykken, D. T., McGue, M., Segal, N. L. y Tellegen, A. (1990): “Sources of human psychological differences: The Minnesota Study of Twins Reared Apart”, *Science*, 250 (4978), pp. 223-228. <https://doi.org/10.1126/science.2218526>
- Charlesworth, D., Barton, N. H. y Charlesworth, B. (2017): “The sources of adaptive variation”, *Proceedings of the Royal Society B*, 284 (1855), 20162864. <https://doi.org/10.1098/rspb.2016.2864>
- de Waal, F. (2016): *Are We Smart Enough to Know How Smart Animals Are?*, Nueva York, W. W. Norton & Company.
- Dickins, T. E. y Rahman, Q. (2012): “The extended evolutionary synthesis and the role of soft inheritance in evolution”, *Proceedings of the Royal Society B*, 279 (1740), pp. 2913-2921. <https://doi.org/10.1098/rspb.2012.0273>
- Futuyma, D. J. (2017): “Evolutionary biology today and the call for an extended synthesis”, *Interface Focus*, 7 (5), 20160145. <https://doi.org/10.1098/rsfs.2016.0145>

- Godfrey-Smith, P. (2001): "On the status and explanatory structure of developmental systems theory", en S. Oyama, P. E. Griffiths y R. D. Gray (eds.), *Cycles of Contingency: Developmental Systems and Evolution*, Cambridge (MA), MIT Press, pp. 283-298.
- Griffiths, P. E. (2002): "What is innateness?", *The Monist*, 85 (1), pp. 70-85.
- Haig, D. (2007): "Weismann rules! OK? Epigenetics and the Lamarckian temptation", *Biology and Philosophy*, 22 (3), pp. 415-428. <https://doi.org/10.1007/s10539-007-9064-z>
- Heard, E. y Martienssen, R. A. (2014): "Transgenerational epigenetic inheritance: Myths and mechanisms", *Cell*, 157 (1), pp. 95-109. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.02.045>
- Horsthemke, B. (2018): "A critical view on transgenerational epigenetic inheritance in humans", *Nature Communications*, 9, 2973. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-05445-5>
- Hrdy, S. B. (2009): *Mothers and Others: The Evolutionary Origins of Mutual Understanding*, Cambridge (MA), Belknap Press of Harvard University Press.
- Jablonka, E. y Lamb, M. J. (2005): *Evolution in Four Dimensions: Genetic, Epigenetic, Behavioral, and Symbolic Variation in the History of Life*, Cambridge (MA), MIT Press. <https://doi.org/10.7551/mitpress/9689.001.0001>
- 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*, 84 (2), pp. 131-176. <https://doi.org/10.1086/598822>
- Kuo, Z.-Y. (1967): *The Dynamics of Behavior Development: An Epigenetic View*, Nueva York, Random House.
- Laland, K. N., Uller, T., Feldman, M. W., Sterelny, K., Müller, G. B., Moczek, A., Jablonka, E. y Odling-Smee, J. (2015): "The extended evolutionary synthesis: Its structure, assumptions and predictions", *Proceedings of the Royal Society B*, 282 (1813), 20151019. <https://doi.org/10.1098/rspb.2015.1019>
- Lehrman, D. S. (1953): "A critique of Konrad Lorenz's theory of instinctive behavior", *The Quarterly Review of Biology*, 28 (4), pp. 337-363. <https://doi.org/10.1086/399858>
- Levins, R. y Lewontin, R. C. (1985): *The Dialectical Biologist*, Cambridge (MA), Harvard University Press.
- Lewontin, R. C. (1983): "Gene, organism and environment", en D. S. Bendall (ed.), *Evolution from Molecules to Men*, Cambridge, Cambridge University Press, pp. 273-285.
- Lewontin, R. C. (2000): *The Triple Helix: Gene, Organism, and Environment*, Cambridge (MA), Harvard University Press.
- Mameli, M. y Bateson, P. (2006): "Innateness and the sciences", *Biology and Philosophy*, 21 (2), pp. 155-188. <https://doi.org/10.1007/s10539-005-5144-0>
- Mameli, M. y Bateson, P. (2011): "An evaluation of the concept of innateness", *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 366 (1563), pp. 436-443. <https://doi.org/10.1098/rstb.2010.0174>
- Müller, G. B. (2007): "Evo-devo: Extending the evolutionary synthesis", *Nature Reviews Genetics*, 8 (12), pp. 943-949. <https://doi.org/10.1038/nrg2219>
- Müller, G. B. (2017): "Why an extended evolutionary synthesis is necessary", *Interface Focus*, 7 (5), 20170015. <https://doi.org/10.1098/rsfs.2017.0015>
- Odling-Smee, F. J., Laland, K. N. y Feldman, M. W. (2003): *Niche Construction: The Neglected Process in Evolution*, Princeton, Princeton University Press. <https://doi.org/10.1515/9781400847266>
- Oyama, S. (2000): *The Ontogeny of Information: Developmental Systems and Evolution*, 2.^a ed., Durham (NC), Duke University Press. <https://doi.org/10.2307/j.ctv1220mm5>
- Pigliucci, M. y Müller, G. B. (eds.) (2010): *Evolution: The Extended Synthesis*, Cambridge (MA), MIT Press. <https://doi.org/10.7551/mitpress/9780262513678.001.0001>
- Plomin, R. y von Stumm, S. (2018): "The new genetics of intelligence", *Nature Reviews Genetics*, 19 (3), pp. 148-159. <https://doi.org/10.1038/nrg.2017.104>
- Polderman, T. J. C., Benyamin, B., de Leeuw, C. A., Sullivan, P. F., van Bochoven, A., Visscher, P. M. y Posthuma, D. (2015): "Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies", *Nature Genetics*, 47 (7), pp. 702-709. <https://doi.org/10.1038/ng.3285>
- Rodríguez Palenzuela, P. (2022): *¿Cómo entender a los humanos? Las bases biológicas del lenguaje, la cultura, la moral y el estatus*, Pamplona, Next Door Publishers.
- Sapolsky, R. M. (2017): *Behave: The Biology of Humans at Our Best and Worst*, Nueva York, Penguin Press.
- Scott-Phillips, T. C., Laland, K. N., Shuker, D. M., Dickins, T. E. y West, S. A. (2014): "The niche construction perspective: A critical appraisal", *Evolution*, 68 (5), pp. 1231-1243. <https://doi.org/10.1111/evo.12332>
- Shan, Y. (2024): "The extended evolutionary synthesis: An integrated historical and philosophical examination", *Philosophy Compass*, 19 (6), e13002. <https://doi.org/10.1111/phc3.13002>
- Sober, E. (1984): *The Nature of Selection: Evolutionary Theory in Philosophical Focus*, Cambridge (MA), MIT Press.
- Sterelny, K. (2012): *The Evolved Apprentice: How Evolution Made Humans Unique*, Cambridge (MA), MIT Press. <https://doi.org/10.7551/mitpress/9780262016797.001.0001>
- Sterelny, K. y Griffiths, P. E. (1999): *Sex and Death: An Introduction to Philosophy of Biology*, Chicago, University of Chicago Press.

- Sterelny, K., Smith, K. C. y Dickison, M. (1996): "The extended replicator", *Biology and Philosophy*, 11 (3), pp. 377-403. <https://doi.org/10.1007/BF00128788>
- Turkheimer, E., Haley, A., Waldron, M., D'Onofrio, B. y Gottesman, I. I. (2003): "Socioeconomic status modifies heritability of IQ in young children", *Psychological Science*, 14 (6), pp. 623-628. https://doi.org/10.1046/j.0956-7976.2003.psci_1475.x
- Waters, C. K. (2007): "Causes that make a difference", *The Journal of Philosophy*, 104 (11), pp. 551-579. <https://doi.org/10.5840/jphil2007104111>
- Welch, J. J. (2017): "What's wrong with evolutionary biology?", *Biology and Philosophy*, 32 (2), pp. 263-279. <https://doi.org/10.1007/s10539-016-9557-8>
- West-Eberhard, M. J. (2003): *Developmental Plasticity and Evolution*, Nueva York, Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oso/9780195122343.001.0001>
- West-Eberhard, M. J. (2005): "Developmental plasticity and the origin of species differences", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(suppl. 1), pp. 6543-6549. <https://doi.org/10.1073/pnas.0501844102>
- Wimsatt, W. C. (1999): "Generativity, entrenchment, evolution, and innateness: Philosophy, evolutionary biology, and conceptual foundations of science", en V. G. Hardcastle (ed.), *Where Biology Meets Psychology: Philosophical Essays*, Cambridge (MA), MIT Press, pp. 139-179. <https://doi.org/10.7551/mitpress/7220.003.0010>
- Wray, G. A., Hoekstra, H. E., Futuyma, D. J., Lenski, R. E., Mackay, T. F. C., Schluter, D. y Strassmann, J. E. (2014): "Does evolutionary theory need a rethink? No, all is well", *Nature*, 514 (7521), pp. 161-164. <https://doi.org/10.1038/514161a>