

teorema

Vol. XXXVII/1, 2018, pp. 29-49

ISSN: 0210-1602

[BIBLID 0210-1602 (2018) 37:1; pp. 29-49]

El paralelismo y la especificidad causal en el desarrollo tardío: examen de la propuesta de Russell Powell con respecto al paralelismo evolutivo

Claudia Lorena García Aguilar

ABSTRACT

According to Russell Powell's proposal, evolutionary parallelism is a relationship between similar but not homologous traits. The similarities are due to some homologies found in some of the parts of their corresponding late developments, the said homologies also being causally specific of those traits. In this article, I argue that Powell's proposal is in the right direction, although his use of Kenneth Waters' notion of a specific cause is not appropriate to express the pre-theoretic ideas that underlie his more formal characterization of evolutionary parallelism. In particular, the use of such a notion forces Powell to choose between the horns of a thorny dilemma: Either he accepts that it is possible for the same pair of characters of two species to be and not to be parallel at the same time; or else he accepts the possibility that all assertions of parallelism are relative to particular populations, hence the possibility that the same pair of traits be parallel in certain populations and not parallel in other populations of the same two species – something that most evolutionary biologists do not accept. At the end of the essay, I formulate some of the more serious problems that a view like Powell's faces, as well as its advantages.

KEYWORDS: *Phylogeny, Homoplasy, Homology, Ontogeny, Evolutionary Conservativeness, Counterfactual Theory of Causation.*

RESUMEN.

En un ensayo relativamente reciente, Russell Powell propone caracterizar el paralelismo evolutivo como la relación que existe entre rasgos semejantes a nivel morfológico que no son homólogos pero cuyas semejanzas se deben a homologías en algunas porciones tardías de sus respectivos desarrollos; estas homologías deben ser, a su vez, causalmente específicas de esos rasgos. Aquí argumento que la noción causal que Powell usa para entender lo que es una *causa específica* –una propuesta de Kenneth Waters– no es la apropiada para expresar las ideas pre teóricas que subyacen a la noción de paralelismo evolutivo. En particular, el uso de esta noción lleva a Powell a tener que escoger uno entre dos de los cuernos de un espinoso dilema: O bien acepta que es posible que uno y el mismo par de rasgos son y no son al mismo tiempo paralelos; o bien acepta la posibilidad de que todas las afirmaciones de paralelismo tienen que estar relativizadas a poblaciones particulares, algo que la mayoría de los biólogos evolutivos no aceptan. Argumento ade-

más que el uso de esta noción causal de Waters crea a Powell problemas serios. Al final del ensayo, formulo otros de los problemas más serios de una propuesta del tipo que defiende Powell, al igual que sus ventajas teóricas.

PALABRAS CLAVE: *filogenia, homoplasia, homología, ontogenia, tendencias macro evolutivas, teoría contra fáctica de la causalidad.*

I. INTRODUCCIÓN

En la biología evolutiva contemporánea existe un par de conceptos de suma importancia —a saber, los conceptos de homología y homoplasia— que permiten responder preguntas acerca de la filogenia (i.e., la historia evolutiva) de los diferentes caracteres o rasgos de los organismos biológicos. Por ejemplo, los biólogos se preguntan si las alas de los pájaros y las de los murciélagos son homólogas; es decir, si provienen (con algunas modificaciones) de las alas del ancestro común más reciente de estos organismos¹. La respuesta es que el ancestro común más reciente de estos no tenía alas, y que las alas de los pájaros y las de los murciélagos evolucionaron de manera independiente —es decir, que son rasgos homoplásicos (en particular, convergentes) y no homólogos— cuyas apariciones en los linajes correspondientes se debieron probablemente a presiones ambientales similares. Así, los casos en los cuales los organismos de dos especies distintas parecen compartir un rasgo, o carácter, aunque el ancestro común más reciente de ambos no tiene el rasgo en cuestión, son los casos de homoplasia².

Con el advenimiento relativamente reciente de EvoDevo —es decir, de la idea que los procesos del desarrollo influyen de maneras significativas en la evolución de los organismos biológicos y sus rasgos— los biólogos evolutivos han retomado la idea de que la homoplasia abarca un número de tipos interesantes de relaciones entre caracteres que involucran referencias cruciales al desarrollo de los organismos involucrados; aunque no hay un consenso respecto al número ni a la manera en que tales relaciones deben caracterizarse. No obstante, la mayoría de las caracterizaciones de paralelismo tienen en común la idea que dos rasgos evolutivamente paralelos son homoplásicos en un nivel de la jerarquía biológica (por ejemplo, el nivel de la morfología) y, al mismo tiempo, homólogos en un nivel inferior (por ejemplo, el nivel de los genes o de las rutas del desarrollo que los generan). G. G Simpson (1961) es un caso de este tipo pues sostuvo que los rasgos paralelos son rasgos semejantes y no homólogos que comparten los mismos genes, mientras que los ras-

gos convergentes son rasgos semejantes y no homólogos cuyas bases genéticas son distintas [Simpson (1961), p. 78].

Ahora bien, usualmente los biólogos entienden a la homología como *la descendencia de dos o más caracteres semejantes a partir de un mismo rasgo en el ancestro común más reciente de los taxones involucrados*³. Si esto es así, entonces parecería natural pensar que los rasgos homólogos deberían compartir bases genéticas y/o ontogenéticas (o por lo menos, porciones sustanciales de tales bases); mientras que la homoplasia debería ocurrir cuando la semejanza entre los rasgos no se debe a una descendencia común; o sea, cuando los rasgos evolucionaron con independencia de una semejanza entre los factores internos de herencia y por ende tienen causas genéticas y ontogenéticas distintas. Esta es la tesis tradicional, una que ha sido fuertemente cuestionada por muchos descubrimientos relativamente recientes en el campo de la biología del desarrollo. Veamos.

Primero, se ha visto que la mayoría de las formas biológicas comparten, en mayor o menor medida, partes de sus genomas, y que muchas de sus rutas del desarrollo (en inglés, *developmental pathways*) se han conservado incluso entre linajes evolutivamente muy lejanos. Para citar solo un caso: los desarrollos tempranos de los ojos de los artrópodos, los moluscos y los vertebrados todos involucran un gen homólogo, el gen regulador Pax-6/eyeless, aun cuando ninguno de estos ojos se consideran homólogos entre sí, pues se acepta que todos ellos evolucionaron de manera independiente como resultado de presiones ambientales semejantes⁴. Adicionalmente, existen rasgos homólogos que, sorprendentemente, no comparten porciones significativas de sus desarrollos ontogenéticos. Por ejemplo, y citando a B. K. Hall (2003):

Los homólogos (definidos al nivel de los rasgos, en este caso los dígitos de tetrápodos), pueden formarse usando diferentes programas ontogenéticos... En los tetrápodos que no son anfibios urodelos, los dígitos se separan unos de los otros durante el desarrollo embrionario como resultado de la aparición de la muerte celular que está genéticamente programada (apoptosis), un proceso que remueve las células que están entre los primordios de los dígitos, dejando espacios interdigitales. Tales espacios pueden ser completos, como en el caso de la mano humana o del pie del pollo, o incompletos como en los pies palmeados de los patos. En los urodelos, sin embargo, el crecimiento diferencial de los dígitos mismos, en vez de la apoptosis del tejido conectivo interdigital, separa los primordios digitales... Mientras que los mecanismos que separan los dígitos durante la ontogenia difieren, los dígitos son homólogos como rasgos. [Hall (2003), p. 417].

Las reacciones a estos descubrimientos han sido variadas:

(a) algunos biólogos del desarrollo argumentan que la distinción entre la evolución paralela y la convergente debería abandonarse completamente [Arendt y Reznick (2007)];

(b) otros piensan que la distinción entre homología y homoplasia es una distinción filogenética que descansa en los métodos de la sistemática, que debería de separarse de otras distinciones entre conceptos que no son filogenéticos sino puramente ontogenéticos; a qué conceptos exactamente se refieren no está claro, ya que tanto el paralelismo como la convergencia se conciben en términos del concepto de homoplasia, el cual es un concepto de la sistemática. Ann Butler y William Saidel (2000), por ejemplo, proponen que el concepto histórico de homología (es decir, el concepto central de la sistemática que se aplica a aquellos rasgos que descienden del ancestro común más reciente) y su opuesto, la homoplasia histórica, deberían de distinguirse de manera clara y tajante de conceptos que hagan referencia a los procesos genéticos y/o del desarrollo que dan lugar a ciertos rasgos. Para Butler y Saidel, el paralelismo tal y como (por ejemplo) Simpson lo entiende, es un concepto híbrido ilegítimo que mezcla cuestiones acerca de la distribución filogenética de los caracteres con cuestiones relativas a las semejanzas o diferencias que existen entre sus bases genéticas y/o ontogenéticas;

(c) hay una tercera posición, que comparten muchos biólogos evolutivos del desarrollo y muchos filósofos de la biología (por ejemplo, Hall (2003), Leander (2008), Scotland (2012), Pearce (2012), Ochoa y Rasskin-Gutman (2015), según la cual los conceptos de paralelismo, convergencia, homología profunda (y quizá otros conceptos) pueden ser muy útiles para conceptualizar y explicar algunos fenómenos evolutivos interesantes relativos a la homoplasia, aunque la mayoría de ellos concede que la distinción entre paralelismo y convergencia es de grado. Russell Powell (2007), (2012) también acepta estas tesis.

En la siguiente sección describo la posición de este filósofo y las razones por las cuales considero que *los detalles de su propuesta* fallan, aunque no su orientación general.

II. EL PARALELISMO Y LA CONVERGENCIA SEGÚN RUSSELL POWELL

Recientemente un filósofo de la biología, Russell Powell (2012), ha formulado una respuesta distinta a la cuestión acerca de la naturaleza del paralelismo y la convergencia apelando a una distinción causal hecha por Kenneth Waters (2007) y que, según Powell, es, a fin de cuentas, una distinción entre causas específicas y causas generales⁵. De acuerdo con la interpretación powelliana de las tesis de Waters,

Algunas causas del desarrollo son *causas específicas*, puesto que afectan el resultado morfológico de maneras detalladas, mientras que otras son *causas generales* que determinan únicamente si y cuándo el resultado ocurrirá, pero no tienen ninguna influencia sobre la manera precisa en que lo hará. [Powell (2012), p. 369].

Usando esta idea, Powell propone que entendamos al paralelismo de la siguiente manera:

Dos rasgos son *evolutivamente paralelos* si y solo si son homoplásicos, y algunos de sus maquinarias ontogenéticas tardías son homologas y causalmente específicas [ibíd.]

La idea intuitiva es que el paralelismo entre dos rasgos ocurre cuando no son homólogos pero las semejanzas importantes que existen entre ellos se deben a homologías en algunas de las porciones tardías del desarrollo de tales rasgos, homologías que son a la vez causalmente específicas de esos rasgos. Para evaluar sistemáticamente la propuesta de Powell, necesitamos primero examinar las tesis de Waters con respecto a la causalidad. La distinción de Waters a la que Powell hace referencia es entre las causas que realmente hacen la diferencia (*actual difference makers*) en un determinado contexto causal, y aquellas que podrían hacer la diferencia (*potential difference makers*) pero que no la hacen puesto que el contexto causal de hecho no es el apropiado⁶.

La caracterización de Waters de la noción de causa que de hecho establece la diferencia usa la teoría manipulacionista de James Woodward (2003) según la cual (a grandes rasgos) X causa Y si y solo si el valor de Y cambiaría al manipular el valor de X , donde X , Y representan propiedades que pueden tomar dos o más valores mutuamente excluyentes. Por ejemplo, X puede representar los alelos posibles del gen purpura en una población de *Drosophila melanogaster*, una variable que puede tomar dos valores en esta población, digamos, el alelo '+' y el alelo pr ; mientras que Y

representa el color de los ojos, variable que puede tomar dos valores en esta población; a saber, púrpura o rojo.

Esta definición inicial de causalidad, sin embargo, necesita refinarse más puesto que admite muchos contraejemplos: supongamos que una persona manipula la lectura de un termómetro dentro de un congelador moviendo una perilla que baja la temperatura interna del congelador y que, como resultado, el agua que está en un contenedor dentro del congelador cambia su estado de líquido a sólido. De acuerdo con la caracterización inicial de Woodward, el cambio en la lectura del termómetro es una causa de que el agua se haya congelado, porque el cambio en el valor del estado del agua (de líquido a sólido) fue el resultado de la manipulación del valor de la lectura del termómetro (al bajar la temperatura del congelador). Pero esto es absurdo; los cambios tanto en la lectura del termómetro como en el estado del agua ambos fueron causados al bajar la temperatura interna del congelador. Para evitar contraejemplos como éste, Woodward propone caracterizar la noción de intervención de la siguiente manera:

Una manipulación cuenta como una *intervención de X con respecto a Y* si y solo si la manipulación cambia el valor de X sin cambiar (independientemente del valor de X) el valor de cualesquiera de las causas de Y. [Waters (2007), p. 563]⁷.

Woodward entonces propone que entendamos a la causalidad de la siguiente manera: *X causa Y si y solo si una intervención en X con respecto a Y cambiaría el valor de Y.*

Es importante notar que, para Woodward, las relaciones causales no son invariantes con respecto a todas las posibles variables. Por ejemplo, sabemos que al bajar la temperatura del agua a 0°C cambia el estado del agua de líquido a sólido; sin embargo, esta relación causal no es invariante respecto de ciertos valores de otras variables que no se mencionan en la frase ‘cambiar la temperatura del agua de 40°C a 0°C causa el cambio en el estado del agua de líquido a sólido’, variables tales como la presión atmosférica. La idea es que las afirmaciones causales en la ciencia normalmente presuponen (implícitamente) la presencia de ciertas condiciones contextuales estándar. Como afirma Waters (2007), “la *invariancia* de una relación causal concierne los rangos de valores en los cuales la relación existe” [Waters (2007), p. 564]. Puesto que una relación causal normalmente es sensible a un gran número de valores de diferentes variables, Waters habla *del espacio n-dimensional de n variables* a las cuales la relación es sensible (en un sentido contra fáctico)⁸.

Consideremos el siguiente ejemplo de Waters: tenemos una población de *Drosophila melanogaster* tal que, en la generación parental, las hembras tienen todos ojos rojos (el así llamado carácter de tipo salvaje; *wild type character*), y los machos tienen todos ojos de color púrpura (el carácter mutante). También sabemos, por medio de otros experimentos, que el gen *purple* tiene dos alelos. ‘+’ para el alelo de tipo salvaje, y ‘pr’ para el alelo púrpura—y que, en la generación parental, las hembras son homocigóticas para el alelo de tipo salvaje del gen púrpura (+/+) mientras que los machos son homocigóticos para el alelo salvaje púrpura (pr/pr). Por lo tanto, su descendencia consiste de individuos todos los cuales son heterocigóticos (pr/+) para el gen *purple*, aunque todos tienen un fenotipo de ojos rojos. Esto se debe a que el color púrpura de los ojos es *recesivo* en relación al alelo de tipo salvaje (en el contexto de este experimento). Pero debemos notar que este experimento está diseñado de manera tal que todas las otras variables que podrían influir en el resultado final respecto del color de los ojos son *invariantes en esta población; fueron diseñadas para que fueran invariantes*. En este caso, Waters diría que la presencia del alelo salvaje en el gen *purple* de la descendencia en esta población es la causa que realmente hizo la diferencia que explica completamente por qué todos tienen ojos rojos.

Sin embargo, añade Waters, esto no significa que el color de los ojos en *Drosophila melanogaster* es causalmente insensible a los valores de otras variables. De hecho, se sabe desde hace mucho tiempo que otros genes pueden influir en el color de los ojos de este organismo⁹. Todo lo que significa es que *en esta población*—donde los valores de estas otras variables de hecho se mantienen invariantes— las diferencias en el color de los ojos entre la generación de los padres y de su descendencia se explican por las diferencias en los alelos del gen *purple*; pero esta afirmación no puede extenderse automáticamente a otras poblaciones de *Drosophila melanogaster*.

Pero, ¿cómo deberíamos entender esta noción intuitiva de *la causa que realmente hace la diferencia*? Y aquí es donde entra la contribución de Waters:

X es la causa que realmente establece la diferencia Y en la población P si y solo si

- (i) *X* es una causa de *Y* (en el sentido de Woodward).
- (ii) El valor de *Y* difiere de hecho en *P*.
- (iii) ‘*X* causa *Y*’ es invariante en relación con las variables cuyos valores varían de hecho en *P* (en otras palabras, si los valores de una variable *V* varían de hecho en *P*, entonces o bien $V = X$ o bien *V* no tiene una influencia causal en *Y*).

- (iv) La variación efectiva de X en P explica por completo la variación efectiva de Y en P (a través de la relación causal entre X e Y) [Waters (2007), p. 567].

Aquí Waters entiende la frase ‘la variación de X explica por completo la variación efectiva de Y ’, a grandes rasgos, de la siguiente manera:

- a) los individuos con los mismos valores de X en P tienen los mismos valores de Y ;
- b) además, si alguien interviniese en P cambiando los valores de X a un mismo valor, X_α , entonces esto cambiaría todos los valores de Y en P al mismo valor, Y_β , (es decir, que los valores de Y ya no diferirían entre sí);
- c) finalmente, no hay ninguna otra variable Z en P que se comporte de esta manera; es decir, ninguna otra variable de P ($Z \neq X$) es tal que, si uno cambiara los valores de Z a un mismo valor, Z_γ , entonces los valores de Y ya no serían diferentes [Waters (2007), p. 567-68]¹⁰.

La propuesta de Waters es un intento elegante de articular de manera clara la idea de que, con frecuencia, en las llamadas ‘ciencias especiales’ (tales como la biología, la psicología, etc.) los científicos diseñan experimentos que les permiten concluir que algo es ‘la causa de algún fenómeno’, por ejemplo, la presencia de un gen púrpura que tiene un alelo de tipo salvaje es la causa de que los ojos de *Drosophila* en esta población sean rojos. Sin embargo, como Northcott (2009) bien señala, los experimentos (y, en raras ocasiones, las observaciones) que involucran poblaciones que cumplen con las condiciones de la definición de Waters de ‘la causa real que establece la diferencia’, sólo nos permiten llegar a conclusiones restringidas de la forma ‘ X es la causa real que establece la diferencia en Y en (o relativamente a) esta población específica P , una población en la cual no varían los valores del resto de las variables que potencialmente establecerían la diferencia en Y de P ’¹¹. En una población de organismos de la misma especie, pero con una estructura de variación diferente, una conclusión similar no estaría justificada, en particular, en una población, llamémosla P^* , donde los valores de otra variable, Z , y no los de X , de hecho, varían y explican completamente la variación de valores de Y en P^* ¹².

Para apreciar mejor este punto, consideremos las siguientes tablas en las cuales tenemos dos poblaciones de la misma especie con diferentes espacios de invariancia:

Tabla 1. La causa que establece la diferencia en el carácter fenotípico C en individuos de la población P₁ de la especie S.

Espacio de invariancia de P ₁	Genotipo		G ₂ , ..., G _n		
	Ambiente		E ₁ , ..., E _m		
	Individuo 1	Individuo 2	Individuo 3	Individuo 4	Individuo 5
La causa que establece la diferencia: variaciones del gen G ₁	G _{1a}	G _{1b}	G _{1a}	G _{1b}	G _{1a}
Diferencia de efectos en el fenotipo C	C ₁	C ₂	C ₁	C ₂	C ₁

Tabla 2. La causa que establece la diferencia en el carácter fenotípico C en individuos de la población P₂ de la especie S.

Espacio de invariancia de P ₂	Genotipo	G ₁ , G ₃ , ..., G _n			
	Ambiente	E ₁ , ..., E _m			
	Individuo 1	Individuo 2	Individuo 3	Individuo 4	Individuo 5
La causa que establece la diferencia: Variaciones del gen G ₂	G _{2c}	G _{2d}	G _{2c}	G _{2d}	G _{2c}
Diferencia de efectos en el fenotipo C	C ₁	C ₂	C ₁	C ₂	C ₁

La población P₁ de la Tabla 1 y la población P₂ de la Tabla 2 difieren en varios aspectos, pero principalmente en la parte genética de sus espacios

de invariancia: de entre todas las variables que podrían tener una influencia en la población P_1 (incluyendo las del contexto ambiental) con respecto a la variable C , únicamente el gen G_1 varía de hecho en la población P_1 , mientras que en P_2 sólo el gen G_2 de hecho varía. Como resultado de esto –y de acuerdo con la definición de Waters– la causa real que de hecho hace la diferencia en las variaciones del fenotipo C en P_1 son las variaciones en el gen G_1 ; ¡mientras que en P_2 la causa que realmente establece la diferencia en las variaciones *del mismo fenotipo* C son las variaciones en el gen G_2 , y no en las del G_1 ! Lo que estas tablas ilustran es el hecho de que en las poblaciones *de la misma especie* que de hecho tienen diferentes espacios de invariancia, el conjunto de causas que hacen la diferencia en una de estas poblaciones respecto de un rasgo R *puede ser muy diferente* del conjunto de causas que hacen la diferencia en relación con el *mismo rasgo* R en la otra población. En otras palabras, para que una causa sea la que establece la diferencia respecto de R° en la población P° lo que cuenta es qué variables potencialmente influyentes de R° no varían de hecho en esa población y cuáles sí. En las Tablas 1 y 2, tenemos una representación abstracta de esta posibilidad. Estas dos poblaciones tienen diferentes espacios de invariancia, pero sus ambientes son idénticos; lo único que varía en P_1 (respecto del fenotipo C) es el valor que toma el gen G_1 , mientras que lo único que varía en P_2 (respecto del fenotipo C) es el valor que toma el gen G_2 ; las demás posibles causas en ambos casos son invariantes respecto del fenotipo C .

En este punto ya estamos en posición de evaluar la propuesta de Powell, reformulada en los términos causales de Waters, que son los que Powell acepta. Su propuesta es la siguiente: Dos rasgos de dos especies son evolutivamente paralelos si y solo si son homoplásicos (semejantes, pero no homólogos) y algunas partes de sus desarrollos tardíos son homólogas y son (en cada caso) causas que establecen la diferencia respecto de esos rasgos. Pero como vimos en la discusión previa, para poder afirmar que algo, X , es la causa que establece la diferencia de un rasgo R , uno tiene que especificar: (1) la variable R (esto es, el efecto que se está explicando), (2) la variable X que explica R de manera completa, y (3) *la población a la que X y R pertenecen y su espacio de invariancia en P* . Esto se debe a que, como ya vimos, dos *diferentes* variables pueden ser *la causa* que establece la diferencia con respecto al mismo efecto en diferentes poblaciones de la *misma especie*, simplemente porque de hecho tienen diferentes espacios de invariancia. Pero, ¿cuál es el problema para Powell? Para especificar claramente el problema, haré uso de la Tabla 3:

Tabla 3. Condiciones que generan un dilema fuerte a la posición de Russell Powell.

Especies	E ₁		E ₂	E ₁		E ₂
Poblaciones	P ₁		P ₂	P ₃		P ₄
Porciones tardías del desarrollo	D ₁	Homólogos	D ₂	D ₃	No son homólogos	D ₄
Rasgos	R ₁	Paralelos	R ₂	R ₃	No son paralelos	R ₄

En este caso tenemos cuatro poblaciones de dos especies. Por simplicidad llamemos P₁ y P₃ a las poblaciones de la especie E₁, y P₂ y P₄ a las poblaciones de la especie E₂. La población P₁ de E₁ tiene un cierto rasgo, llamémoslo R₁, mientras que P₃ de la misma especie E₁, tiene un rasgo R₃ que es homólogo a R₁. Por otro lado, la población P₂ de la especie E₂ tiene un rasgo R₂ y la población P₄ también de la misma especie E₂, desarrolla un rasgo R₄ que es homólogo a R₂. Aunque R₁ no es homólogo a R₂, ellos sí son paralelos, ya que existe una porción tardía del desarrollo de R₁ que es causalmente específica de R₁ (llamémosla D₁) y que es homóloga a una porción tardía del desarrollo de R₂ (D₂) que es causalmente específica de R₂. Algo diferente sucede con R₃ y R₄, los cuales no son homólogos *ni paralelos* ya que no existe ninguna porción tardía del desarrollo D₃ de R₃ que sea causalmente específica de R₃ y que sea homóloga a alguna porción tardía del desarrollo de R₄ que sea causalmente específica de R₄. Adicionalmente, de acuerdo con la definición de Powell (vía Waters) tendríamos que decir que, puesto que la porción tardía D₁ del desarrollo de R₁ (en P₁) es homóloga a la porción tardía D₂ del desarrollo de R₂ (en P₂) y puesto que ambas son causalmente específicas de los rasgos correspondientes, R₁ y R₂, se sigue que R₁ y R₂ son *evolutivamente paralelos*. Sin embargo, una conclusión opuesta se seguiría en los casos de los rasgos no homólogos, R₃ y R₄, ya que ninguna porción tardía del desarrollo del rasgo R₃ que sea causalmente específica de éste es homóloga a ninguna porción tardía del desarrollo de R₄ que sea causalmente específica de R₄. En este caso y de acuerdo con la definición de Powell, diríamos que R₃ y R₄ *no son evolutivamente paralelos*.

Así que tenemos lo siguiente: R_1 sí es evolutivamente paralelo a R_2 , mientras que R_3 no es evolutivamente paralelo a R_4 . También sabemos que R_1 es homólogo a R_3 —esto es, *son rasgos del mismo tipo en un sentido fuerte puesto que son homólogos y son rasgos de la misma especie*—y lo mismo podemos concluir de R_2 y R_4 . Pero si (a) R_1 es homólogo a R_3 , y (b) R_2 es homólogo a R_4 , además de que (c) R_1 es paralelo a R_2 y que (d) R_3 no es paralelo a R_4 , entonces podemos concluir que R_1 no es paralelo a R_2 . Nótese que podemos llegar a esta conclusión sólo si suponemos que, dado que R_1 es homólogo a R_3 (y son de la misma especie E_1) y dado que R_2 es homólogo a R_4 (también ambas son de la misma especie, E_2 , aunque distinta a E_1), entonces lo que pueda decirse respecto de las relaciones filogenéticas de R_3 (p. ej., que no es paralelo a R_4) puede también decirse de las relaciones filogenéticas de R_1 , algo que contradice *lo que ya habíamos concluido arriba*, que no es paralelo a R_2 . Este es el supuesto tradicional según el cual todos los individuos de todas las poblaciones de la misma especie usualmente tienen variaciones de los “mismos rasgos”. Powell podría abandonar este supuesto y entonces tendría que aceptar en este caso que el que dos rasgos sean o no paralelos es *una cuestión relativa* a las diferentes poblaciones *particulares* de una misma o de diferentes especies relevantes (específicamente, a sus estructuras variacionales).

Ambas respuestas posibles a esta objeción son inaceptables; la primera por obvias razones, y la segunda porque va en contra de la forma en que se usa la noción de paralelismo y otras nociones filogenéticas relacionadas con aquélla (a saber, las nociones de homología, homoplasia, convergencia, etc.), las cuales se aplican a los rasgos de dos o más especies, *pero no a los rasgos de dos poblaciones distintas de una misma especie*. La noción causal de Waters, sin embargo, fuerza a Powell, a estar en este dilema de dos absurdas afirmaciones.

Estamos también ya en posición de apreciar porqué la distinción de Waters entre la causa real que establece la diferencia y la causa potencial que podría establecer la diferencia no coincide con una distinción entre causas específicas y generales. Powell piensa que sí coinciden, pero argumentaré que no. Powell piensa que la distinción entre causas específicas y las generales es una distinción entre aquellas causas que influyen en el resultado de *maneras específicas*, en contraste con las causas que lo influyen de maneras generales [Powell (2012), p. 369]. Pero en la teoría de Waters, tanto las causas reales como las potenciales que establecen la diferencia pueden y de hecho tienen efectos detallados o efectos generales. Regresemos a nuestras tablas anteriores, 1 y 2; en la población 1, los diferentes efectos de la causa G_1 que estableció realmente la diferencia, son diferencias fenotípicas relativamente

específicas, C_1 y C_2 (por ejemplo, en el color de los ojos). Pero G_2 (que es la causa que estableció realmente la diferencia de los mismos efectos fenotípicos C_1 y C_2 en la población 2, y que también está presente en la población 1, es también una causa *tout court* (en el sentido de Woodward) de esos mismos efectos fenotípicos, C_1 y C_2 , por lo que G_2 es, en la terminología de Waters, una causa que establece potencialmente la diferencia de esos efectos *específicos* en la población 1. Se sigue que las causas que potencialmente establecen la diferencia (tal y como Waters entiende esta noción) no son necesariamente causas generales en el sentido de Powell, y lo contrario también es verdadero; las causas generales en el sentido de Powell no necesariamente son causas que potencialmente establecen la diferencia.

En la siguiente sección muestro algunos otros de los problemas y las ventajas que podrían surgir de una posición parecida a la powelliana; por ejemplo, la que mantenga la idea de que rasgos paralelos son aquellos cuyos desarrollos tardíos son homólogos en los taxones correspondientes y sus causas son específicas, pero abandonando la explicación de Waters de la ‘causa que establece la diferencia’.

III. ALGUNOS COMENTARIOS RESPECTO A LA DISTINCIÓN POWELLIANA ENTRE PARALELISMO Y CONVERGENCIA

Las objeciones a las tesis de Powell que formulé arriba no implican que su propuesta está completamente equivocada. De hecho, yo pienso que la teoría puede ser rescatada de estas objeciones y que va en la dirección correcta. Argumentar a favor de estos puntos es algo que intento hacer en otro ensayo¹³; aquí únicamente mencionaré algunos de los retos que una visión como la de Powell (que incluye también la que yo defiendo en el ensayo antes mencionado) nos impone, al igual que sus ventajas.

En primer lugar, recordemos cual es el punto central de la propuesta de Powell:

Dos rasgos de dos organismos son evolutivamente paralelos si y solo si son homoplásicos, y algunas porciones de su desarrollo son homólogas y causalmente específicas de los rasgos en cuestión.

La primera pregunta que nos viene a la mente es acerca de la distinción entre las porciones tardías y las porciones tempranas del desarrollo ontogenético de un rasgo. ¿Cómo se haría esta distinción? Inmediatamente nos damos cuenta que una línea divisoria clara entre estas dos porciones tendrá siempre un toque de arbitrariedad, lo cual nos lleva a aceptar que la distin-

ción paralelismo/convergencia admite grados, o quizá que la distinción tendrá que hacerse de maneras distintas en diferentes contextos disciplinares. Personalmente, ninguna de estas consecuencias me parecen letales, ni tampoco a Powell (2012), Leander (2008), o Pearce (2012).

Sin embargo, Arendt y Reznick (2007) piensan que “si el uso de los términos ‘paralelismo’ y ‘convergencia’ no puede asociarse con una dicotomía clara, ya sea al nivel filogenético o al nivel molecular, entonces la continuación de su uso no está justificada e incluso puede ser engañosa.” [Arendt y Reznick, (2007), p. 31]. No obstante, no detecto ningún argumento a favor de estas afirmaciones. Adicionalmente, muchas disciplinas científicas hacen uso de términos para referir a distinciones que no siempre son precisas, lo que genera casos límite que pueden ser indecidibles, o ser decidibles únicamente usando diferentes procedimientos heurísticos que varían de una disciplina a otra. Intentar que todas las distinciones en las ciencias naturales sean estrictamente claras y precisas nos llevaría a un empobrecimiento conceptual radical de ellas.

Otro problema relacionado con la distinción de Powell entre el paralelismo y la convergencia tiene que ver con el hecho que la distinción se caracteriza haciendo referencia a la presencia o ausencia de una relación de homología entre los procesos del desarrollo subyacentes (ya sean rutas, mecanismos o redes regulatorias) que generaron a los rasgos en los taxones correspondientes. Pero esto es muy vago. No es ni remotamente claro qué es lo que las frases “rutas, mecanismos o procesos del desarrollo” signifiquen; estos términos podrían referirse a una variedad de entidades individuadas de diferentes maneras y descritas en diferentes niveles de la jerarquía biológica: a nivel molecular, genético, embrionario, etc.

En la literatura de la biología del desarrollo, el único término que se refiere a porciones del desarrollo y que es moderadamente claro es el de una ‘red genética regulatoria’ (RGR; en inglés GRN). Erwin y Davidson, dos eminentes biólogos del desarrollo, nos dicen:

Estas RGRs consisten de genes regulatorios que codifican factores de transcripción, y genes señaladores que codifican ligandos (en inglés, *ligands*) y receptores los cuales sirven para la comunicación intercelular, más las secuencias que controlan la expresión de cada uno de estos genes. Así, sus componentes son elementos de una secuencia de ADN codificador y no codificador [Erwin y Davidson (2009), p. 142].

Ehab Abouheif proporciona una caracterización de los RGRs un poco distinta; su idea es que un RGR no es reducible simplemente a un conjunto de genes; el RGR también incluye la manera y el arreglo espacio

temporal, de sus interacciones. Así, Abouheif caracteriza la homología para los RGRs de la siguiente manera:

Para que dos redes regulatorias sean homólogas, todos los genes y sus interacciones se derivan de una red en el ancestro común más reciente [Abouheif (1999), p. 208].

Así, para que dos RGRs sean homólogas, se tienen que cumplir dos condiciones: Primero, cada gen en una de estas RGRs tiene que ser homólogo a un gen en la otra RGR, y viceversa; y segundo, todas las interacciones entre los genes de una de las RGRs tienen que ser homólogas a las interacciones de los genes de la otra RGR.

Aquí no puedo entrar en una discusión respecto a la aceptabilidad y adecuación de la caracterización de homología para RGRs de Abouheif¹⁴. Debemos notar, sin embargo, que a la fecha su propuesta no ha sido adoptada por muchos biólogos del desarrollo, y que incluso hablar acerca de la homología (u homoplasia) de algunas porciones del desarrollo sigue siendo controversial. Por ejemplo, Arendt y Reznick (2007) sostienen que “puesto que los fenotipos son con frecuencia el producto de muchos mecanismos interactuantes, raramente habrá una distinción clara entre las ‘mismas’ y las ‘diferentes’ rutas genéticas” [Arendt y Reznick (2007), p. 30], y añaden que la aplicación de términos que normalmente se refieren a relaciones filogenéticas entre rasgos morfológicos (términos como homología u homoplasia) para el propósito de hacer comparaciones moleculares solo puede crear una mayor confusión. Y aunque no estoy de acuerdo con su pesimismo con respecto a la viabilidad de un concepto de homología del desarrollo (u ontogenética), estoy de acuerdo que se requiere mucho más trabajo de detalle en este tema.

Finalmente, surge una pregunta obvia e importante en relación con una propuesta como la de Powell; a saber, por qué se debería distinguir entre el paralelismo y la convergencia apelando a una distinción entre las porciones tardías y las tempranas de los desarrollos de los rasgos involucrados. Desde mi perspectiva, existe por lo menos una razón central por la que uno debería aceptar esta manera de caracterizar la distinción paralelismo/convergencia: La respuesta a esta pregunta está relacionada con una discusión actual en la biología evolutiva del desarrollo sobre si existen o no ciertas tendencias macro evolutivas en grandes grupos de animales; tendencias derivadas de la estructura causal del desarrollo ontogenético¹⁵. Hay por lo menos tres posiciones distintas a este respecto.

La primera tesis, a veces llamada “el modelo de la conservación temprana” [Piasecka, *et al.*, (2013)], o “*el modelo del embudo*” está relacionada con la idea que, cuanto más temprano en el desarrollo ocurra una mutación, más probable es que ésta tenga consecuencias más dañinas y extensas –o incluso letales– que las de una mutación que ocurra en una etapa más tardía¹⁶. Si esto fuera correcto, entonces la distinción que propone Powell entre aquellos rasgos que no son paralelos y los que lo son, tendría una conexión probabilística directa con la distinción entre (respectivamente) aquellos rasgos algunas de cuyas semejanzas descansan parcialmente en homologías del desarrollo que son evolutivamente antiguas, y aquellos rasgos cuyas semejanzas se deben a homologías del desarrollo que son evolutivamente más recientes.

Por otra parte, existe una segunda tesis acerca de la existencia de tendencias macro evolutivas derivadas de (o conectadas con) la(s) estructura(s) causal(es) del desarrollo. Esta tesis descansa en un modelo del desarrollo conocido como “reloj de arena” (*The Hourglass Model of Development*). La idea de este modelo es que existen tres etapas del desarrollo en por lo menos algunos de los grandes grupos de metazoarios (por ejemplo, los vertebrados). Una de estas etapas, la intermedia, se caracteriza por presentar muy poca variación entre los embriones de las diferentes especies comprendidas dentro de cada uno de esos grupos. En los vertebrados, esta etapa se conoce como la etapa *filotípica*, o la *faríngula*, mientras que en las otras dos etapas existe una mayor variación embrionaria inter específica¹⁷.

En términos macro evolutivos, esto significaría que los rasgos que se desarrollan durante la etapa filotípica en los organismos relevantes (por ejemplo, los vertebrados) tenderán a presentar pocas variaciones inter específicas en las poblaciones de organismos adultos, mientras que aquéllos que se desarrollan en las etapas anteriores o posteriores probablemente presentarán muchas más variaciones. Esto también sugiere que es probable que, por ejemplo, en los vertebrados, existan *por lo menos* dos tipos de tendencias macroevolutivas correspondientes a los grados de evolucionabilidad que presentan los rasgos que se desarrollan durante la etapa filotípica, en contra distinción con los que se desarrollan en la etapa post filotípica. Así, según este modelo, a largo plazo, tenderá a existir un grado mucho menor de variación evolutiva en los rasgos que se desarrollan en la etapa intermedia.

Finalmente, está la idea de que probablemente no existe ninguna tendencia macro evolutiva derivada de la estructura causal del desarrollo ontogenético en grandes grupos de animales. Arendt y Reznick parecen inclinarse por esta tesis al cuestionar la idea que existe una correlación probabilística entre compartir mecanismos del desarrollo y una relación filoge-

nética cercana, al igual que entre rasgos semejantes cuyos mecanismos del desarrollo son distintos y una relación filogenética lejana, afirmando que:

Organismos que están cercanamente relacionados con frecuencia evolucionan el mismo fenotipo a través de diferentes mecanismos [del desarrollo] y organismos lejanamente relacionados con frecuencia evolucionan el mismo fenotipo a través del mismo mecanismo [Arendt y Reznick (2007), p. 27].

Su argumento, sin embargo, no muestra que sea alta la probabilidad de que los organismos de especies (taxones, linajes) cercanamente relacionadas desarrollen rasgos muy semejantes por medio de diferentes genes o diferentes redes genéticas regulatorias; ni tampoco muestra que sea alta la probabilidad de que especies lejanamente relacionadas desarrollen rasgos semejantes por medio de genes y/o redes genéticas homólogos. Lo único que muestra esto es que existen algunos casos que tienen estas características, a partir de los cuales pasan a la conclusión que esto es *my frecuente* en la naturaleza; una conclusión que está débilmente respaldada por la evidencia que ellos proporcionan.

Así, lo único claro en este momento es que aún no hay un consenso entre los biólogos evolutivos del desarrollo con respecto a si existe o no alguna tendencia macro evolutiva de algún tipo derivada de la estructura causal del desarrollo y, si existe, de qué tipo sería (tipo reloj de arena o tipo embudo, o bien de algún otro tipo aún no conceptualizado). Lo que sí se puede afirmar aquí es que, si existe alguna de las tendencias macro-evolutivas examinadas aquí, entonces es probable que exista una conexión entre paralelismo/homología ontogenética de reciente cuño, y la ausencia de paralelismo/homología ontogenética antigua.

Estas consideraciones muestran que existen razones más profundas para hacer la distinción entre los rasgos que son evolutivamente paralelos y los que no lo son en términos de si hay o no una homología a nivel del desarrollo y si la hay, si esta homología ocurre durante el desarrollo temprano o tardío¹⁸.

*Instituto de Investigaciones Filosóficas—UNAM
Ciudad Universitaria
Coyoacán, CDMX, México
E-mail: clga1305@gmail.com*

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a todos los miembros del Proyecto titulado “Evolución de las capacidades cognitivas en animales humanos y no humanos”, IN402516, del cual fui responsable (Dirección General de Asuntos del Personal Académico, U.N.A.M.) por sus aportaciones y discusiones respecto de las ideas expuestas en el presente ensayo. Gracias también a aquellos de mis colegas, al igual que a los dictaminadores anónimos del presente texto, por contribuir a una mejor presentación de mis ideas.

NOTAS

¹ En la literatura contemporánea de distintas ramas de la biología, existen diferentes nociones de homología; principalmente: (1) la noción tóxica de homología, en la que se identifica la homología con sinapomorfia [de Pinna (1991)], es decir, con la existencia de ciertos tipos de relaciones filogenéticas entre rasgos, relaciones que se evidencian por la existencia de un grupo monofilético, (2) la llamada ‘homología biológica’ según la cual (a grandes rasgos) la homología está constituida por relaciones de semejanzas sustanciales entre porciones de la ontogenia de los rasgos relevantes [Wagner (1989)], y (3) la homología organizacional, que entiende a la homología como la existencia de semejanzas (a diferentes niveles) en la organización morfológica de los rasgos en cuestión y de otros rasgos que estén conectados con aquéllos [Müller (2003)]. De todas estas nociones de homología, la que tiende a ser más usada es la tóxica, y básicamente es esta con la que trabajaremos en este contexto. Una discusión más completa sobre estas nociones de homología se encuentra en García (2010), Scotland (2011), Hall (2003), (2007), Butler y Sidel (2000), entre otros.

² Por limitaciones de espacio aquí menciono únicamente algunas de las propuestas relativamente recientes para distinguir el paralelismo, la homología profunda y la convergencia.

³ Existe actualmente una fuerte controversia respecto a los métodos y los criterios que deben usarse para determinar si dos (o más) rasgos de dos (o más) organismos son homólogos u homoplásicos.

⁴ Adicionalmente, los ojos de los artrópodos son estructuralmente muy diferentes a los ojos de los vertebrados y de los moluscos, aunque comparten una porción de su desarrollo temprano (Pax-6/eyeless).

⁵ Powell intenta formular una primera respuesta a esta cuestión; sugiere que dos rasgos son casos de paralelismo cuando los *generadores* tardíos de los rasgos durante la ontogenia son homólogos [Powell (2007)]. Sin embargo, esta propuesta inicial fue fuertemente criticada por Arendt y Reznick (2007); lo que lo llevó a probar un acercamiento diferente al paralelismo usando una noción de causa específica [Powell (2012)].

⁶ Un comentario inicial con respecto a la propuesta de Powell: la teoría de Waters no es realmente una distinción entre causas específicas y generales (como piensa Powell). Mas adelante, en el presente texto, argumentaré este punto.

⁷ Esta es una caracterización simplificada de la noción de Woodward de intervención. Otra forma de formular esta caracterización sería así: Una manipulación cuenta como una intervención de X respecto a Y si y sólo si la manipulación cambia el valor de X , pero no produce ningún cambio en los valores de otras causas de Y que sean independientes del cambio de valor de X .

⁸ Cuando estamos pensando acerca las causas de los rasgos de un organismo biológico, algunas de estas variables pueden referirse a propiedades del ambiente, mientras que otras se referirán a las propiedades del organismo mismo. El conjunto de valores de todas las propiedades (variables) que pueden influir en el resultado (si fueran cambiadas) pero que permanecen invariantes en un caso causal particular constituyen el *espacio de invariancia* de ese resultado en el contexto causal antes mencionado.

⁹ Esto ya se sabía desde principios del siglo pasado. De hecho, existe un gen que se conoce como ‘bermellón’ que puede ser manipulado para cambiar el color de los ojos en *Drosophila* de ciertas maneras, lo que, según Waters, implica que “el gen bermellón es también una causa” del color rojo de los ojos. [Waters (2007), p. 565].

¹⁰ Adicionalmente, una causa (en general) en el sentido de Woodward (2003), es lo que Waters llama ‘una causa que potencialmente establece la diferencia’; así, todas las variables cuyos valores de hecho son invariantes en P pero que en ciertas circunstancias contra fácticas, pudieran influir en el valor de Y , son causas de Y en P , en el sentido woodwardiano. Por razones de simplicidad y de manejabilidad conceptual, estoy dejando fuera las sutilezas conceptuales de la caracterización de Waters de su noción de una explicación completa. Su caracterización está en [Waters (2007), pp. 567-68]. Lo que tengo que decir abajo respecto al concepto de Waters de la causa que realmente establece la diferencia no se ve afectada por esta simplificación.

¹¹ De hecho, el mismo Waters acepta esta conclusión, aún cuando también acepta algunas de las supuestas implicaciones ontológicas, que, según Northcott (2009), no se siguen de la teoría de Waters.

¹² Digo ‘en raras ocasiones’ puesto que es poco frecuente que, en la naturaleza biológica, uno encuentre poblaciones de organismos que cumplen cabalmente con las condiciones de la definición de Waters de ‘la causa que establece la diferencia’. Normalmente, poblaciones como éstas tienen que ser creadas en el laboratorio. Waters sabe esto perfectamente por lo que proporciona la caracterización de una segunda noción, que él llama ‘ X es una causa que establece la diferencia en Y en P ’. En este caso, dice Waters, la relación estadística entre los valores de X y de Y es mucho más compleja. En particular, individuos con el mismo valor de Y pueden tener diferentes valores de otras variables que también pueden considerarse como una causa que establece la diferencia en Y en P . El resto de mi discusión también aplica a esta segunda noción de Waters.

¹³ Esta defensa se encuentra en García (2017), que está por aparecer y que se publica en la revista *Metatheoria*.

¹⁴ Hasta cierto punto ya he discutido la propuesta de Abouheif respecto a la homología de RGRs en mi artículo, García (2010). Ver también la discusión de esta propuesta entre un número de biólogos prominentes que se encuentra al final del artículo de Abouheif (1999).

¹⁵ Powell (2012) también argumenta que la distinción paralelismo/ convergencia es importante, ya que tiene una relevancia directa respecto de la discusión sobre cuánta contingencia existe en la macro evolución orgánica.

¹⁶ Wimsatt (1986) sostiene que el desarrollo tiene esta estructura, lo cual tiene consecuencias evolutivas a largo plazo, por ejemplo, que existan sólo unas cuantas variaciones en los rasgos que aparecen en las etapas más tempranas del desarrollo de ciertos grandes grupos de organismos, esto es, en los rasgos constitutivos del llamado ‘plan corporal’ (*bauplan*) característico de estos grupos.

¹⁷ Hay también cierta evidencia para pensar que existe una etapa embrionaria de escasa variación en otros organismos, por ejemplo, en especies de *Drosophila*. Otro ejemplo: una falla en el desarrollo del mesodermo en una determinada parte del embrión conduce a malformaciones de los riñones, las extremidades y la cola. Galis y Metz (2001) han mostrado que la faríngrula es uno de los estadios del desarrollo más vulnerables, estudiando los patrones de malformaciones múltiples en diferentes órganos en humanos. Existe también evidencia molecular que los patrones de expresión genética dentro de un cierto grupo tienen la forma de un reloj de arena y que las etapas en las cuales hay una mayor semejanza interespecífica son la faríngrula en los vertebrados y el período de segmentación en especies de *Drosophila*. Vid. Domazet-Lošo y Tautz (2010), Kalinka et al. (2010), Irie et al. (2011) y Wang et al. (2013).

¹⁸ En mi artículo García (2017), que está por aparecer y será publicado en la revista *Metatheoria*, propongo no sólo una manera de caracterizar el paralelismo evolutivo, sino también las nociones de convergencia y homología profunda. Allí también discuto que existen relaciones probabilísticas fuertes entre las primeras dos tendencias macro evolutivas mencionadas en el texto, y la manera de distinguir el paralelismo (por un lado) y la homología profunda (por el otro).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ABOUHEIF, E. (1999), “Establishing Homology Criteria for Regulatory Gene Networks: Prospects and challenges”; en: *Homology*, Chichester: Wiley (Novartis Foundation Symposium 222), pp. 207-225.
- ARENDT, J. Y REZNICK, D. (2007), “Convergence and Parallelism Reconsidered: What Have We Learned about the Genetics of Adaptation?”, *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 23, pp. 26-32.
- BUTLER, A., y SAIDEL, W. M. (2000), “Defining Sameness: Historical, Biological, and Generative Homology”; *BioEssays*, vol 22, pp. 846-853.

- GARCIA, C. L. (2017), "Paralelismo, convergencia y homología profunda en la biología: Una propuesta conceptual"; *Metatheoria, Revista de Filosofía e Historia de la Ciencia*, en prensa.
- (2010). "Functional Homology and Functional Variation in Evolutionary Cognitive Science"; en *Biological Theory* (The Konrad Lorenz Institute for Evolution and Cognition Research) Vol. 5, No. 2, pp. 124-135.
- HALL, B. K. (2003), "Descent with Modification: The Unity Underlying Homology And Homoplasy As Seen Through An Analysis Of Development And Evolution"; *Biological Review*, vol. 78, pp. 409-433.
- (2007), "Homoplasy and Homology: Dichotomy or Continuum?"; *Journal of Human Evolution*, vol. 52, pp. 473-479.
- (2012), "Homology, Homoplasy, Novelty, and Behavior"; *Developmental Psychobiology*, vol. 55, pp. 4-12.
- OCHOA, C. y RASSKIN-GUTMAN, D. (2015) "Evo-Devo Mechanisms Underlying the Continuum Between Homology and Homoplasy"; *Journal of Experimental Zoology (Mol. Dev. Evol.)*, vol. 324B, pp. 91-103.
- POWELL, R. (2007), "Is Convergence More Than an Analogy? Homoplasy and Its Implications for Macroevolutionary Predictability"; *Biology and Philosophy*, vol. 22: pp. 565-578.
- (2012) "Convergent Evolution and the Limits of Natural Selection"; *European Journal for the Philosophy of Science*, vol. 2, pp. 355-373.
- SCOTLAND, R. (2011), "What Is Parallelism?"; *Evolution and Development*, 13, pp. 214-227.
- SHUBIN, N, CLIFF, T., y CARROLL, S. (2009), "Deep Homology and the Origins of Evolutionary Novelty"; *Nature*, vol. 457, pp. 818-823.
- WAKE, D. B., WAKE, M. H., y SPECHT, C. D. (2011), "Homoplasy: From Detecting Pattern To Determining Process and Mechanism of Evolution"; *Science*, vol. 331, pp. 1032-1035.
- WATERS, C. K. (2007), "Causes that Make a Difference"; *Journal of Philosophy*, vol. 104, pp. 551-579.
- WIMSATT, W. (1986), "Developmental Constraints, Generative Entrenchment, and the Innate-Acquired Distinction" en Bechtel, W. (ed.), *Integrating Scientific Disciplines*, Dordrecht, Nijhoff Publishers.
- WOODWARD, J. (2003), *Making Things Happen: A Theory of Causal Explanation*. Oxford, Oxford University Press
- (2007), "Interventionist Theories of Causation in Psychological Perspective"; en A. Gopnik y L. Schulz (eds.), *Causal Learning: Psychology, Philosophy and Computation*; New York: Oxford University Press.
- (2010), "Causation in Biology: Stability, Specificity, and the Choice of Levels of Explanation"; en: *Biology and Philosophy*, vol. 25, pp. 287-318.