

LEYES FUNDAMENTALES, REFINAMIENTOS
Y ESPECIALIZACIONES: DEL «MENDELISMO»
A LA «TEORÍA DEL GEN»

Pablo Lorenzano
Universidad Nacional de Quilmes – CONICET

Introducción

En otros sitios¹ he sostenido que es cuestionable considerar a Mendel «el padre de la genética», así como también que su trabajo fuera «redescubierto», simultánea e independientemente, por tres investigadores trabajando en el mismo problema y aportando las mismas respuestas dadas por Mendel treinta y cinco años atrás y que serían las mismas que se pueden encontrar en cualquier exposición de la llamada genética clásica o «mendeliana». Asimismo, he argumentado² que la genética cristalizó como disciplina biológica separada dificultosamente, a través del trabajo de William Bateson y sus colaboradores. Esto no sucedió ni de un día para otro, ni sin oposición. Por el contrario, este es un proceso que tuvo lugar durante gran parte de la primera década de este siglo –proceso que no fue completamente ajeno al trabajo de los llamados «redescubridores», de Vries y Correns, y de otros autores como Cuénot o Castle– y en donde el llamado «mendelismo» de Bateson tuvo que afirmarse frente a otras perspectivas que entonces también abordaban el problema de la herencia, tales como la biometría, la citología y la embriología experimental. Sin embargo, y a pesar de no haberse alcanzado en el campo de la herencia, *ni antes ni después* de dicha cristalización, *acuerdo completo* por parte de la comunidad científica acerca de cuáles eran los problemas a resolver, cuáles serían las respuestas aceptables, cuáles los criterios que deberían satisfacer tales respuestas, cuáles las técnicas adecuadas y cuáles los fenómenos interesantes, fue el programa de investigación cuyas bases sentara Bateson el que llegaría a ser sinónimo de genética y que, a comienzos de la segunda década de nuestro siglo, poseería la mayor aceptación por parte de la comunidad científica.³ Sin embargo, el *mendelismo* de Bateson *no* debería ser equiparado con la *teoría del gen* desarrollada por Morgan y sus colaboradores a partir de 1910, que desplazó a la propuesta por Bateson en las preferencias de gran parte de la comunidad científica internacional. Por un lado, ambas teorías, *la de Bateson y la de Morgan y colaboradores*, son teorías acerca de la transmisión hereditaria, en las cuales se sigue la

herencia de diversos rasgos o caracteres de generación en generación de individuos, se disciernen razones numéricas (frecuencias relativas) en la distribución de esos caracteres en la descendencia y se postulan tipos y números apropiados de factores o genes para dar cuenta de esas distribuciones. Por el otro, ambas teorías son *distintas*: la *diferencia* fundamental, aunque no exclusiva, entre ellas se da *en la forma que adoptan y la interpretación que reciben los factores* responsables de los distintos caracteres, diferencia que, a su vez, determina la posible aceptación (o rechazo) de ciertos aspectos específicos de las respectivas teorías.

El objetivo de la presente comunicación es analizar algunas de las relaciones que hay entre la teoría desarrollada por William Bateson y sus colaboradores –denominada «mendelismo»– y la teoría elaborada por Thomas Hunt Morgan y su equipo –aquella conocida bajo el nombre de «teoría del gen»– utilizando las categorías de *ley fundamental*, *refinamiento* y *especialización* propuestas en el marco de la concepción estructuralista de las teorías.⁴

Para ello, primero se expondrá sucintamente la historia de la genética en las primeras décadas del siglo XX, poniendo especial énfasis en el desarrollo de las llamadas «leyes de Mendel», así como en el papel desempeñado en dicha historia por Bateson y Morgan y respectivos colaboradores. Posteriormente se señalarán las semejanzas de sus propuestas mediante la noción de ley fundamental aplicada al caso de la genética. Por último se señalarán las diferencias de sus planteos mediante la aplicación de los conceptos de refinamiento y especialización.

Las «leyes» de Mendel, el «mendelismo» de Bateson y la «teoría del gen» de Morgan

En los primeros años del siglo XX no se acostumbraba separar explícitamente la hoy denominada «ley de la transmisión independiente», o «segunda ley de Mendel», de la «ley de la segregación», o «primera ley de Mendel».⁵ Hugo de Vries fue el primero en hablar de la «ley de la segregación de los híbridos» («loi de disjonction des hybrides» en francés y «Spaltungsgesetz der Bastarde» en alemán) como descubierta por Mendel. Sin embargo, él hablaba de segregación de caracteres –«caractères» en francés y «Merkmale» en alemán– y no de factores o genes, debido a que en ese tiempo no estaba del todo clara la distinción entre caracteres y rasgos, por un lado, y factores o genes, por el otro (de Vries, 1900a, b). Por otra parte, otro de los llamados «redescubridores», Carl Correns, utiliza la expresión «regla de Mendel» («Mendels Regel» en alemán) para referirse tanto a la «ley de segregación» de de Vries como a lo que llegó a ser más tarde la «segunda

ley de Mendel» (Correns, 1900), separando claramente entre los caracteres o rasgos, por un lado, y las entidades responsables de ello, por el otro, que él denomina, siguiendo la terminología de su maestro y corresponsal de Mendel, Carl von Nägeli, «Anlage», y planteando que éstas siempre se encuentran por pares en las células somáticas. Sin embargo, la denominación de «regla» por su parte se debe a que consideraba que ésta, como todas las reglas, y a diferencia de las leyes, poseían un ámbito limitado y no universal de validez.

Por su parte, Bateson usa el singular «ley de Mendel» («Mendel's law») para referirse a la ley de la segregación de de Vries, formulada en términos de tipos de gametos (o de caracteres) y no de unidades hereditarias presentes en los gametos, sosteniendo que la esencia de la concepción mendeliana residía en la pureza de los gametos (Bateson 1900, 1902, Bateson & Saunders, 1902). El conocimiento de que las células germinales —llamados «gametos»— establecen la conexión entre las distintas generaciones, siendo el material transmitido de progenitores a descendientes, pertenece en realidad a la citología y fue utilizado por algunos mendelianos tempranos en la formulación de la ley de la segregación, sin distinguir entre los procesos genéticos y los citológicos que le darían sustento a aquéllos.

Uno de los cambios introducidos por Bateson hacia 1905 en el estudio del problema de la herencia, lo constituye el planteamiento de su «hipótesis factorial» (Bateson & Punnett, 1905, Bateson, Saunders & Punnett, 1905, Punnett, 1905).⁶ En ella se puede apreciar la novedad de la propuesta de Bateson, así como también sus esfuerzos, únicos durante esa primera década del siglo XX, en favor de la precisión y claridad conceptual.⁷

Según dicha concepción, los caracteres no son literalmente transmitidos por los gametos. Los responsables por la transmisión y consiguiente aparición de ciertos rasgos o caracteres son determinados elementos o unidades, denominados «caracteres-unidad» («unit-characters») primero y «factores» luego, que se transmiten de padres a hijos en las células germinales o gametos durante la fecundación. En el individuo dichos factores se encuentran por pares (llamados «alelomorfos»⁸ y siendo obtenidos uno por cada progenitor), mientras que durante la formación de gametos éstos se separan («segregan»), encontrándose así un solo factor aleomorfo por gameto. En ella se plantea entonces una clara distinción entre los caracteres hereditarios, por un lado, y las unidades hereditarias o factores responsables de dichos caracteres, por el otro, aun cuando su naturaleza (material o no)⁹ sea desconocida.

La hipótesis factorial estuvo en Bateson asociada desde el comienzo a otra hipótesis, característica del mendelismo, denominada «de la presencia-y-ausencia», según la cual el carácter dominante está determinado por la presencia de un

factor, mientras que el recesivo lo está por la ausencia de tal factor. La hipótesis factorial, en la interpretación proporcionada por la hipótesis de la presencia-y-ausencia, explica sin dificultades las proporciones 3:1 de los cruzamientos monohíbridos. Y si se supone que los factores se heredan de forma completamente libre e independiente los unos de los otros, también se pueden explicar las proporciones 9:3:3:1, 27:9:9:9:3:3:3:1, etc., de los cruzamientos dihíbridos, trihíbridos, etc., de un modo sencillo. Dicha hipótesis explica también la interacción de los factores, esto es que los factores no sólo son elementos separados y subyacentes con efectos individuales y aislados, sino que también pueden interactuar entre sí y de este modo dar lugar a caracteres completamente nuevos.¹⁰ E incluso aquellos casos hallados por Bateson, Saunders y Punnett en cruzamientos dihíbridos, en los que las proporciones numéricas en F₂ se apartaban por completo de la proporción habitual 9:3:3:1: dichas proporciones eran explicadas por ellos a través de lo que denominaron «acoplamiento» y «repulsión» de los factores.¹¹

Bateson fue el primero en creer en la promesa que el mendelismo realizara para futuras investigaciones (Darden, 1977), aplicándolo primero a los caracteres denominados «discontinuos» (y creyendo que la «ley de la herencia ancestral»¹² formulada por Galton se aplicaba a los denominados «continuos») y luego también a los intermedios o continuos, ampliando el campo de aplicación del mendelismo –tanto dentro del reino vegetal como también, y conjuntamente con el francés Cuénot, al reino animal–.

El primero en usar el término «transmisión independiente» fue en 1913 Thomas Hunt Morgan (Morgan, 1913), que desarrollara junto a sus discípulos y colaboradores Alfred Henry Sturtevant, Calvin Blackman Bridges y Hermann Joseph Muller –más tarde conocidos como «el grupo de la *Drosophila*», «la escuela de la *Drosophila*» o «la escuela de Columbia»– a partir de 1910 la teoría genética que vendría estándar en el período clásico (hasta 1939), y que sería conocida con el nombre de «teoría del gen» o, simplemente, «genética clásica», «formal» o «mendeliana», y la «teoría cromosómica de la herencia mendeliana». Asimismo, también fue Morgan el primero, aunque recién en 1919, en hablar explícitamente de dos leyes, «la ley de la segregación de los genes» y «la ley de la transmisión independiente de los genes», atribuyéndole su descubrimiento a Mendel, y refiriéndose a ellas como «primera ley de Mendel» y «segunda ley de Mendel», respectivamente (Morgan, 1919). En esta formulación, que es la estándar en la literatura genética, las leyes no se refieren a los caracteres o a los caracteres-unidad sino a los factores o a aquello que desde la propuesta de Johannsen de 1909 se denominaría *genes* –aun cuando para éste la palabra «gen» se encontrara libre de toda hipótesis referente a su naturaleza (Johannsen, 1909, 1911) y en Morgan y colaboradores se pensara en

los genes como entidades físicas (materiales), en especial como partículas discretas de los cromosomas-.¹³

Entre 1910 y 1915, el grupo de la *Drosophila* trabajaría en al menos las dos direcciones siguientes: 1) distintas líneas de investigación, que ampliaron y modificaron las leyes mendelianas, y 2) la construcción de mapas genéticos –también llamados «mapas cromosómicos»–. Respecto de la primera de las direcciones, expondremos brevemente las líneas de investigación relacionadas con la postulación de alelos múltiples, de factores múltiples y del principio de enlace. En relación con la segunda, presentaremos su punto de partida e idea básica.

El grupo de la *Drosophila* se enfrentó a un problema que durante la década anterior no había sido tratado explícitamente como tal: la existencia de variedades con más de dos estados posibles de un carácter determinado.¹⁴ En 1913 propuso Sturtevant para ellos el término «alelos múltiples» («multiple alleles») (Sturtevant, 1913a). Ellos fueron postulados para casos en los que eran encontrados más de un par de estados de caracteres en una población de organismos.¹⁵ La teoría cromosómica de la herencia –según la cual los alelos son partes de cromosomas homólogos apareados– excluía la posibilidad de que estuvieran presentes más de dos alelos diferenciales en cada organismo. Los alelos múltiples son variaciones de los factores («mutaciones») del tipo salvaje, localizados en una y la misma posición (llamada «locus») de un cromosoma; son, por así decir, estados alternativos del mismo *locus*. En una población pueden estar presentes muchos alelos distintos.

La herencia cuantitativa era un fenómeno que puso en cuestión algunos de los enunciados fundamentales de la teoría mendeliana original. El mendelismo fue aplicado en 1900 sólo a caracteres «alternativos», grandes y *discontinuos*. Los caracteres que discurrían continuamente no podían ser ni comprendidos ni investigados por el mendelismo en el año 1900.¹⁶

A partir de 1908 y 1909, la herencia cuantitativa había sido observada por distintos investigadores, tales como H. Nilsson-Ehle (1909) en Suecia y E.M. East en los Estados Unidos (East, 1910, East & Hayes, 1911).¹⁷

Relativamente temprano apareció en las cepas de Morgan un caso de herencia cuantitativa. Éste informó en 1911 sobre la existencia de una mutación especial, la llamada ala «trunca» («beaded») (Morgan, 1911). J.S. Dexter, que trabajaba con el grupo de la *Drosophila*, realizó en 1912 una serie de experimentos de selección con cepas de alas truncas casi puras. Demostró que, mediante métodos de selección adecuados, podía provocarse casi cualquier variación intermedia entre las alas normales y las truncas. Dexter interpretó sus resultados con la hipótesis de los factores múltiples en la forma propuesta por E.C. Mac Dowell (1914), señalan-

do la existencia de un factor principal para alas truncas, sobre el que actuaban cuantitativamente –de forma aditiva– una serie de otros factores distintos (Dexter, 1914). Los otros factores –«genes modificadores» («modifiers»), según denominación de Sturtevant– ejercían influencia sobre la manifestación del gen principal.

Por otro lado, según la llamada «segunda ley de Mendel» –también llamada «regla (o ley) de la independencia» y «ley de la distribución» o «de la transmisión independiente»– la proporción 9:3:3:1 de los cruzamientos dihíbridos –por ejemplo de la cruce de una planta con semillas lisas y amarillas con otra que producía semillas rugosas y verdes– con dominancia completa se explica suponiendo que cada par de factores se comporta independientemente de los demás.¹⁸ La heredabilidad libre e independiente de los factores de un par respecto de los factores de otro par es explicado en la teoría cromosómica de la herencia por el supuesto de que los distintos pares de factores están localizados en cromosomas distintos que, durante el proceso de maduración y fecundación, son combinados y distribuidos libre e independientemente los unos de los otros. Pero ya que hay muchos factores distintos y pocos cromosomas, muchos factores deben encontrarse en el mismo cromosoma. Debido a que los cromosomas durante la reducción y la reproducción se distribuyen como totalidades, también los factores que se encuentran en el mismo cromosoma se heredan conjuntamente, acoplados los unos a los otros, y no de forma independiente.

Morgan y sus colaboradores estudiaron primero en *Drosophila* la herencia de cantidad de caracteres ligados al sexo y, partiendo de esos grupos de enlace, descubrieron otros grupos de caracteres o factores ligados y localizaron a cada uno de esos grupos en alguno de los cromosomas. El hecho del enlace de los caracteres es designado por Morgan como el «principio del enlace» y añadido como tercer principio fundamental a los otros dos ya atribuidos a Mendel –el de la segregación y el de la libre combinación–.¹⁹

Pero como ya habían observado Bateson y Punnett, las ocurrencias de enlace se complicaban debido a que el enlace no siempre era completo.²⁰ En los casos en que Bateson y Punnett descubrieron por primera vez acoplamientos, en plantas de género *Lathyrus*, se cruzaron individuos que tenían flores púrpuras y polen largo con otros que poseían flores rojas y polen redondo. De allí se obtuvo una generación F₁ normal, que mostraba dominancia del color púrpura y del polen largo. Ambos factores dominantes se encontraban en uno de los progenitores. En la generación F₂ se formaron las combinaciones de caracteres paternas (flores púrpuras, polen largo y flores rojas, polen corto) en un número mucho mayor que lo que habría de esperarse según las leyes de Mendel; sin embargo, las otras dos combinaciones «ilícitas» (flores púrpuras, polen corto y flores rojas, polen largo)

se mostraban en un porcentaje pequeño pero regular. Apariciones similares de acoplamientos incompletos fueron también observadas en otros acoplamientos, por ejemplo en *Drosophila*. La aparición de combinaciones ilícitas —llamadas «recombinaciones»— mostraba que había tenido lugar, en los individuos de la F_1 , un entrecruzamiento (*crossing-over*) o *intercambio factorial* entre un cromosoma paterno y su homólogo del otro padre. Morgan planteó la hipótesis según la cual los factores se encuentran en una secuencia lineal en los cromosomas. El enlace representa así una relación material entre los factores, que pueden ser intercambiados a través de un entrecruzamiento (*crossover*) físico que ocurre durante la meiosis entre pares de factores de cromosomas homólogos. Esta teoría del *crossover* encajaba muy bien con la teoría propuesta por Janssens (1909), según la que un quiasma citológico observado representa un punto de intercambio entre cromosomas homólogos.²¹

Cuando Morgan descubrió en 1911 el enlace de factores en *Drosophila*, manifestó ya la suposición de que existía alguna relación entre las frecuencias de recombinación de los factores enlazados y su distancia en el cromosoma. Según esto, un pequeño número de nuevos tipos combinados significa que la distancia entre los factores involucrados en el cromosoma es pequeña; un número grande, por su parte, que los factores se encuentran muy separados los unos de los otros. La frecuencia de recombinación representa así una medida relativa de la distancia entre los factores de un mismo cromosoma. Las distancias entre los factores vienen dadas en términos de porcentajes de frecuencias de recombinaciones y representan medidas que se basan completamente en datos genéticos de *crossover*.²²

Sturtevant y Morgan reconocieron la fuerza y el significado de la técnica de mapeo para la investigación de la arquitectura del plasma germinal (es decir, de la estructura del cromosoma) en relación con los factores mendelianos.

Sturtevant reconoció desde el comienzo, sin embargo, algunos de los supuestos e inseguridades relacionados con el proceso del mapeo. En primer lugar, las posiciones en los mapas representan sólo distancias *relativas* de los factores. No hay procedimiento para establecer una relación necesaria entre una posición de factores *específica* (*locus*) y una parte física del cromosoma. Segundo, el proceso de mapeo se basó sólo en el supuesto de que las rupturas de los cromosomas eran igualmente probables en cada *locus* del cromosoma. Si el cromosoma tuviera lugares particularmente débiles, las distancias mostradas en los mapas no serían correctas relativamente las unas a las otras, mucho menos representarían la posición cromosómica real.²³

Además, era a menudo muy difícil obtener distancias correctas en los mapas, ya que los pequeños números de recombinación podían ser modificados por erro-

res estadísticos debidos a pruebas estocásticas. Ocurría así que los genetistas obtenían distancias diferentes en los mapas durante la investigación de los mismos dos factores.

Pero a pesar de reconocer dichas limitaciones inherentes, Morgan y Sturtevant mantuvieron su confianza fundamental en la técnica del mapeo genético. Al comienzo no afirmaron que el mapa genético fuera más que una representación gráfica abstracta y conveniente del posible ordenamiento de los factores en el cromosoma. Sturtevant y Morgan fueron muy cuidadosos en relación con la afirmación de que los mapas genéticos representaban los hechos realmente. Distinguieron así entre la teoría de los factores y la teoría cromosómica de la herencia. Y no obstante aceptar desde el comienzo que ambas teorías se encontraban en una relación muy estrecha, también aceptaron que debían ser tratadas y evaluadas independientemente la una de la otra.²⁴ Además, el método descrito del mapeo genético se basaba completamente, como ya fue subrayado más arriba, en datos de cruzamientos genéticos y no en análisis citológicos. A través de los resultados obtenidos mediante el mapeo genético, gana plausibilidad la teoría cromosómica de la herencia —es decir, la analogía entre ambas teorías es fortalecida—, pero no se justifica. Para ello se necesitarían pruebas citológicas independientes.²⁵

Las semejanzas entre el «mendelismo» de Bateson y la «teoría del gen» de Morgan: la «ley fundamental de la genética»

Como vimos, las teorías avanzadas por Bateson y colaboradores, por un lado, y por Morgan y discípulos, por el otro, son distintas. Sin embargo, ¿significa esto que no poseen rasgos en común?, y, por lo tanto, ¿que es completamente erróneo, por ejemplo, hacer alusiones al trabajo de Bateson cuando lo que se pretende es presentar la teoría de Morgan, como lo hacen la mayoría, sino la totalidad, de los libros de texto de genética (o como fuera parcialmente realizado en el apartado anterior)? Por nuestra parte, consideramos que si bien ambas teorías son distintas, también comparten un marco conceptual común: *ambas son teorías genéticas, e.e., teorías acerca de la transmisión hereditaria*, en las cuales se sigue la herencia de diversos rasgos o caracteres de generación en generación de individuos, se disciernen razones numéricas (frecuencias relativas) en la distribución de esos caracteres en la descendencia y se postulan tipos y números apropiados de factores o genes para dar cuenta de esas distribuciones. E inclusive ambas comparten el modo de «dar cuenta» de esas distribuciones: proponiendo cierta concordancia o coincidencia (ya sea exacta —o ideal— o aproximada) entre las distribuciones de los

caracteres (frecuencias relativas) y las distribuciones de factores o genes postuladas teóricamente (probabilidades esperadas o teóricas), dadas determinadas relaciones entre factores o genes y caracteres (de expresión de los factores o genes, a partir de distintos grados de dominancia o epistasis).

Consideramos que este marco conceptual fue implícitamente aceptado por los genetistas –al menos a partir del trabajo de Bateson–, proporcionándoles una guía para la investigación y el tratamiento específico de las diversas situaciones empíricas particulares. De este modo, se puede considerar que dicho marco, visto en términos lingüísticos, constituye lo que podría denominarse «la ley fundamental de la genética». Pero, ¿qué es una ley fundamental? Se podría afirmar que, a pesar de los sucesivos y renovados esfuerzos realizados en ese sentido, todavía no disponemos de un concepto plenamente satisfactorio o indiscutible de ley científica; así como tampoco del de ley científica fundamental.²⁶ No obstante lo cual, podríamos afirmar con Moulines que «si bien no podemos indicar condiciones necesarias y suficientes para determinar que un enunciado es una ley fundamental, es posible, en cambio, señalar ciertos ‘síntomas’, algunos incluso formalizables» (Moulines, 1992, p. 233). Algunos de dichos síntomas serían, por ejemplo, el carácter «sinóptico» de las leyes fundamentales y su carácter sistematizador y/o cuasi-vacuo (empíricamente).

En relación con el primero de ellos, su carácter «sinóptico» consistiría en que cualquier formulación correcta de la ley debería conectar todos los términos fundamentales de la teoría en una sola «gran» fórmula. Este rasgo, sin embargo, no parece ser poseído por todos los candidatos plausibles a leyes fundamentales (por ejemplo, por las leyes fundamentales de la mecánica del continuo y de la electrodinámica) (Bartelborth, 1988), aunque sí por una gran clase de leyes fundamentales detectadas hasta ahora.

En cuanto al segundo de ellos, podría decirse que las leyes fundamentales son enunciados, lo suficientemente esquemáticos y generales para poseer cierto aire analítico, que la comunidad científica respectiva acepta como válidos en todas y cada una de las aplicaciones de la teoría y cuyo rol primario es el de guiar el proceso de especialización, es decir, el de proveer un marco conceptual para la formulación de otras leyes (las denominadas «especiales») que poseen un ámbito de aplicación más limitado, al plantear restricciones adicionales respecto de la ley fundamental.²⁷

Es fácil ver que en la propuesta ley fundamental de la genética (que, a falta de mejor nombre, denominaremos «ley de coincidencia») podemos señalar los síntomas arriba discutidos: en ella ocurren los términos fundamentales de la genética (carácter «sinóptico») y la comunidad de genetistas la tuvo como trasfondo gene-

ral a partir del cual llevar a cabo análisis particulares de las distintas razones numéricas encontradas (carácter «sistematizador»). Por otro lado, las llamadas «leyes de Mendel», en la medida en que imponen constricciones adicionales a la ley de coincidencia, al añadir información no contenida en su formulación altamente esquemática, restringiendo así su ámbito de aplicación (como, por ejemplo, al considerar sólo un par de factores alelos o considerar más de uno, pero la misma probabilidad para toda combinación posible de factores parentales), deben ser consideradas «leyes especiales».

Las diferencias entre el «mendelismo» de Bateson y la «teoría del gen» de Morgan: refinamientos y especializaciones

Pero si bien tanto el «mendelismo» de Bateson como la «teoría del gen» de Morgan eran teorías genéticas en el sentido anteriormente indicado, compartiendo un marco conceptual común –la ley de coincidencia–, también son teorías diferentes entre sí, que fueron percibidas como tales.²⁸

Una de las diferencias, quizás la diferencia central, es que conciben a los factores (también llamados genes, en el caso de Morgan) responsables de los diversos caracteres de un modo distinto: mientras que en Bateson sólo poseen dos formas alternativas, en su terminología sólo hay dos «alelomorfos» –presencia y ausencia–, para Morgan los factores, ahora llamados «alelos», pueden poseer muchas formas alternativas.²⁹ Esta posibilidad presente en la teoría de Morgan de encontrar «alelos múltiples» es en la de Bateson una imposibilidad conceptual.

De este modo, la situación es la siguiente: aquello que era común a ambas teorías –la ley de coincidencia–, lo era en la medida en que consideráramos sus componentes de manera abstracta y general o esquemática, pero una vez que pasamos a los detalles, al modo peculiar de entender y dar estructura interna a dichos componentes, nos encontramos con las diferencias.

Por otro lado, en la «teoría del gen» nos encontramos con un concepto nuevo, que no tiene equivalente en el «mendelismo»: el mapeo genético, que permite la representación de *loci* sobre una línea de números reales, tales que el orden y las distancias como aparecen en el material genético son representados homomórficamente por el orden y las distancias de los números que están por ellos.

Ambas situaciones son susceptibles de ser analizadas mediante la relación de *refinamiento*. Esta relación es introducida en el planteo estructuralista por Balzer y Dawe (1990) para el tratamiento específico de la genética, siendo utilizada además en Balzer y Lorenzano (2000) y en Lorenzano (1995, 2000b, 2002). Ella se

caracteriza por el hecho, por un lado, de *introducir tipos de objetos* y quizás también *de funciones adicionales*, de forma tal que los «viejos» objetos puedan ser definidos como estructuras complejas de los «nuevos» objetos, y, por el otro, de *introducir condiciones legaliformes adicionales* referentes tanto a los «viejos» como a los «nuevos» objetos o funciones, y que tendrían validez al igual que las «viejas» leyes. Esto significa que la relación de refinamiento consiste en un tipo de *ampliación conceptual* al mismo tiempo que en una *especialización* de leyes, del tipo de la mencionada en el apartado anterior.

Respecto de la primera de las diferencias entre el «mendelismo» y la «teoría del gen» –la relacionada con el modo distinto de entender los factores– podemos considerar a ambas teorías como *distintos refinamientos de la ley de coincidencia* en tanto le proveen de diferente estructura interna a uno de sus componentes esquemáticos o no analizados allí: los factores.

Respecto de la segunda de las diferencias –la relacionada con la incorporación de un nuevo concepto en la «teoría del gen» no presente en el «mendelismo»–, ésta debe ser entendida como un *refinamiento* que amplía conceptualmente lo previamente existente. Esta ampliación (este refinamiento) lo es, sin embargo, no de la ley fundamental como tal, sino de una de sus especializaciones, a saber: de aquella que plantea la no equiprobabilidad de todas las combinaciones posibles de factores parentales, y que es conocida con el nombre de enlace (*linkage*).

Conclusión

En este trabajo se pretendió interpretar algunos aspectos del denominado «período clásico» de la historia de la genética mediante la aplicación de las categorías de ley fundamental, refinamiento y especialización, provenientes de la concepción estructuralista de las teorías. En particular trató de precisarse en qué sentido las teorías conocidas con el nombre de «mendelismo», debido a Bateson y colaboradores, y «teoría del gen», desarrollada por Morgan y sus discípulos, son «en parte parecidas», aunque «en parte distintas». Si bien este análisis no agotó todos los aspectos en que pueden ser comparadas tales teorías, esperamos haber contribuido al trabajo de aquellos que están dispuestos a transitar ese camino en elaboraciones posteriores y, de modo más general, a abonar la idea a favor de la relevancia de los análisis filosóficos en la mejora de nuestra comprensión histórica.

Referencias bibliográficas

- Ahumada, J. y Morey, P. (eds.) (1997), *Selección de trabajos de las VII Jornadas de Epistemología e Historia de la Ciencia*, Córdoba: Facultad de Filosofía y Humanidades, Universidad Nacional de Córdoba.
- Balzer, W. y C.M. Dawe (1990), *Models for Genetics*, München: Institut für Philosophie, Logik und Wissenschaftstheorie.
- Balzer, W. y P. Lorenzano (2000), «The Structure of Classical Genetics», *Zeitschrift für allgemeine Wissenschaftstheorie* 31, n° 2, 243-266.
- Balzer, W., Moulines, C.U. y J. Sneed (1987), *An Architectonic for Science. The Structuralist Program*, Dordrecht: Reidel.
- Balzer, W., Moulines, C.U. y J. Sneed (eds.) (2000), *Structuralist Representation of Knowledge: Paradigmatic Examples*, Amsterdam: Rodopi.
- Bartelborth, Th. (1988), *Eine logische Rekonstruktion der klassischen Elektrodynamik*, Frankfurt am Main: Peter Lang.
- Bateson, B. (1928), *William Bateson, F.R.S., Naturalist. His Essays & Adresses together with a short account of his life*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Bateson, W. (1900), «Problems of Heredity as a subject for Horticultural Investigation», en *Journal of the Royal Horticultural Society* 25, 54-61, reimpresso en Bateson (1928), pp. 171-180.
- _____ (1902), *Mendel's Principles of Heredity. A Defence*, Cambridge: Cambridge University Press.
- _____ (1905a), «Letter to Adam Sedgwick from 18.4.1905», reimpressa en Bateson (1928), p. 93.
- _____ (1905b), «Letter to Nature», *Nature* 71, 390.
- _____ (1906a), «The Progress of Genetic Research. An Inaugural Address to the Third Conference on Hybridisation and Plant-Breeding», *Reports of the Third International Conference on Genetics, Royal Horticultural Society*, 90-97, reimpresso en Punnett (1928), pp. 142-151.
- _____ (1906b), «A Text Book of Genetics. Review of J.P. Lotz's *Vorlesungen über Deszendentztheorien*, 1 Theil, Jena, 1906», *Nature* 74, 146-147, reimpresso en Punnett (1928), pp. 442-445.
- _____ (1907), «Facts Limiting the Theory of Heredity», *Science* 26, 649-662, reimpresso en Punnett (1928), pp. 162-177.
- _____ (1909), *Mendel's Principles of Heredity*, Cambridge: Cambridge University Press, 1a. edición, marzo de 1909; 2a. edición inmodificada, agosto de 1909; 3a. edición ampliada, 1913; 4a. edición casi inmodificada, 1930.
- _____ (1913), *Problems of Genetics*, London: Oxford University Press, reimpresso en New Haven and London: Yale University Press, 1979.
- _____ (1916), «Review of *The Mechanism of Mendelian Heredity* by T.H. Morgan, A.H. Sturtevant, H.J. Muller and C.B. Bridges: New York, 1915», *Science* 44, 536-543, reimpresso en Punnett (1928), pp. 452-463.
- _____ (1917), «Gamete and Zygote. A Lay Discourse. The Henry Sidgwick Memorial Lecture, 1917», en Bateson (1928), pp. 201-214.
- Bateson, W. y E.R. Saunders (1902), «Experimental Studies in the Physiology of Heredity», *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society*, Report I.
- Bateson, W. y R.C. Punnett (1905), «A Suggestion as to the Nature of the 'Walnut' Comb in Fowls», *Proceedings of the Cambridge Philosophical Society* 13, 165-168, reimpresso en Punnett (1928), pp. 135-138.
- Bateson, W., Saunders, E.R. y R.C. Punnett (1905), «Further Experiments on Inheritance in Sweet Peas and Stocks: Preliminary Account», *Proceedings of the Royal Society B* 77, 236-238, reimpresso en Punnett (1928), pp. 139-141.
- _____ (1906), «Experimental Studies in the Physiology of Heredity», *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society*, Report III.

- _____ (1908), «Experimental Studies in the Physiology of Heredity», *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society*, Report IV.
- Bateson, W., Saunders, E.R., Punnett, R.C. y H. Kilby (1905), «Experimental Studies in the Physiology of Heredity», *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society*, Report II.
- Castle, W.E. (1903), «Mendel's Law of Heredity», *Science* 18, 396-406.
- _____ (1905), «Heredity of Coat Characters in Guinea Pigs and Rabbits», *Carnegie Inst. Washington Publ.* 23, 1-78.
- Coleman, W. (1970), «Bateson and Chromosomes: Conservative Thought in Science», *Centaurus* 15, 228-314.
- Correns, C. (1900), «G. Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Bastarde», *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 18, 158-168.
- Creighton, H. y B. Mc Clintock (1931), «A Correlation of Cytological and Genetical Crossing Over in *Zea mays*», *Proceedings of the National Academy of Sciences* 17, 492-497.
- Cuénot, L. (1904), «L'hérédité de la pigmentation chez les souris», *Arch. zool. exp. et gén.* 4, 3ème Note, 45-46.
- Darden, L. (1977), «William Bateson and the Promise of Mendelism», *Journal of the History of Biology* 10, 87-106.
- _____ (1991), *Theory Change in Science. Strategies from Mendelian Genetics*, Oxford: Oxford University Press.
- De Vries, H. (1900a), «Sur la loi de disjonction des hybrides», *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences* 130, 845-847.
- _____ (1900b), «Das Spaltungsgesetz der Bastarde (Vorläufige Mittheilung)», *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 18, 83-90.
- Dexter, J.S. (1914), «The Analysis of a Case of Continous Variation in *Drosophila* by a Study of its Linkage Relations», *American Naturalist* 48, 712-758.
- Díez, J.A. y P. Lorenzano (2002a), «La concepción estructuralista en el contexto de la filosofía de la ciencia del siglo XX», en Díez & Lorenzano (2002b), pp. 9-75.
- Díez, J.A. y P. Lorenzano (eds.) (2002b), *Desarrollos actuales de la metateoría estructuralista: problemas y discusiones*, Quilmes: Universidad Nacional de Quilmes /Universidad Autónoma de Zacatecas/Universidad Rovira i Virgili.
- East, E.M. (1910), «A Mendelian Interpretation of Variation that is Apparently Continuous», *American Naturalist* 44, 65-82.
- East, E.M. y H.K. Hayes (1911), «Inheritance in Maize», *Connecticut Agricultural Station Bulletin* 167, 1-141.
- Fine, A., Forbes, M. y L. Wessels (eds.) (1990), *PSA 1990*, East Lansing, Michigan: Philosophy of Science Association.
- Fodor, J. (1974), «Special Sciences (or: the Disunity of Science as a Working Hypothesis)», *Synthese* 28, 97-116.
- _____ (1991), «Hedged Laws and Psychological Explanations», *Mind* 100, 19-33.
- Grünbaum, A. y W.C. Salmon (eds.) (1988), *The Limitations of Deductivism*, Berkeley: University of California Press.
- Hempel, C.G. (1988), «Provisos: A Problem Concerning the Inferential Function of Scientific Theories», en Grünbaum & Salmon (1988), pp. 19-36.
- Janssens, F. A. (1909), «Spermatogénèse dans les Batraciens: V. La théorie de la chiasmotype: nouvelle interprétation des cinèses de maturation», *La Cellule* 25, 389-406.
- Johannsen, W. (1909), *Elemente der exakten Erblchkeitslehre*, Jena: Gustav Fischer.
- _____ (1911), «The Genotype Conception of Heredity», *American Naturalist* 45, 129-159.
- Kim, K.-M. (1994), *Explaining Scientific Consensus. The Case of Mendelian Genetics*, New York: The Guilford Press.
- Kitcher, P. y W.C. Salmon (eds.) (1989), *Scientific Explanation*, Minnesota Studies in the Philosophy of Science, vol. 13, Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Lock, R.H. (1906), *Recent Progress in the Study of Variation, Heredity, and Evolution*, London: J. Murray.

- Lorenzano, P. (1995), *Geschichte und Struktur der klassischen Genetik*, Frankfurt am Main: Peter Lang.
- _____ (1997), «Hacia una nueva interpretación de la obra de Mendel», en Ahumada & Morey (1997), pp. 220-231.
- _____ (1998a), «La emergencia de un programa de investigación en genética». Ponencia en el I Congreso Iberoamericano de Filosofía, Cáceres-Madrid, España.
- _____ (1998b), «Acerca del 'redescubrimiento' de Mendel por Hugo de Vries», *Epistemología e Historia de la Ciencia*, vol. 4, n° 4, 219-229.
- _____ (1999), «Carl Correns y el 'redescubrimiento' de Mendel», *Epistemología e Historia de la Ciencia*, vol. 5, n° 5, 265-272.
- _____ (2000a), «Erich Tschermak: supuesto 'redescubridor' de Mendel», *Epistemología e Historia de la Ciencia*, vol. 6, n° 6, 251-258.
- _____ (2000b), «Classical Genetics and the Theory-Net of Genetics», en Balzer, Moulines & Sneed (2000), pp. 251-284.
- _____ (2001), «On Biological Laws and the Laws of Biological Sciences», *Revista Patagónica de Filosofía* 2, 29-43.
- _____ (2002), «La teoría del gen y la red teórica de la genética», en Díez & Lorenzano (2002b), pp. 285-330.
- Mac Dowell, E.C. (1914), «Multiple Factors in Mendelian Inheritance», *Journal of Experimental Zoology* 16, 177-194.
- Morgan, T.H. (1911), «Origin of Nine Wing Mutations in *Drosophila*», *Science* 33, 496-499.
- _____ (1913), *Heredity and Sex*, New York: Columbia University Press.
- _____ (1919), *The Physical Basis of Heredity*, Philadelphia: Lippincott.
- _____ (1926), *The Theory of Gene*, New Haven: Yale University Press.
- Morgan, T.H., Sturtevant, A.H., Muller, H.J. y C.B. Bridges (1915), *The Mechanism of Mendelian Heredity*, New York: Henry Holt and Company.
- Moulines, C.U. (1992), *Pluralidad y recursión*, Madrid: Alianza.
- Nilsson-Ehle, H. (1909), «Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen», *Lunds Universitets Årsskrift* 52.
- Pearson, K. (1904), «Mathematical Contributions to the Theory of Evolution. XII: On a Generalised Theory of Alternative Inheritance, with Special Reference to Mendel's Laws», *Philosophical Transactions of the Royal Society of London A* 203, 53-86.
- Punnett, R.C. (ed.) (1928), *Scientific Papers of William Bateson*, Cambridge: Cambridge University Press.
- _____ (1905), *Mendelism*, Cambridge: Macmillan and Co, 1a. ed.; 2a. ed., 1907.
- Salmon, W.C. (1989), «Four Decades of Scientific Explanation», en Kitcher & Salmon (1989), pp. 3-219.
- Stegmüller, W. (1983), *Probleme und Resultate der Wissenschaftstheorie und Analytischen Philosophie*, Band I, Erklärung, Begründung, Kausalität, Berlin-Heidelberg-New York-Tokio: Springer, 2a. edición corregida y aumentada.
- Stern, C. (1931), «Zytologisch-genetische Untersuchungen als Beweise für die Morgansche Theorie des Factorenaustauschs», *Biologisches Zentralblatt* 51, 647-687.
- Sturtevant, A.H. (1913a), «The Himalayan Rabbit, With Some Considerations for Multiple Allelomorphs», *American Naturalist* 47, 234-238.
- _____ (1913b), «The Linear Arrangement of Six Sex-Linked Factors in *Drosophila*, as Shown by Their Mode of Association», *Journal of Experimental Zoology* 14, 43-59.
- Vicedo, M. (1990a), «The Chromosome Theory of Mendelian Inheritance: Explanation and Realism in Theory Construction», *Fine, Forbes & Wessels* (1990), vol. 1, 170-191.
- _____ (1990b), «T.H. Morgan, Neither an Epistemological Empiricist nor a 'Methodological' Empiricist», *Biology and Philosophy* 5, 293-311.
- _____ (1991), «Realism and Simplicity in the Castle-East Debate on the Stability of the Hereditary Units: Rhetorical Devices versus Substantive Methodology», *Studies in History and Philosophy of Science* 22, 201-221.

Weinert, F. (ed.) (1995), *Laws of Nature. Essays on the Philosophical, Scientific and Historical Dimensions*, Berlin: de Gruyter.

Yule, G.U. (1906), «On the Theory of Inheritance of Quantitative Compound Characters on the Basis of Mendel's Law-A Preliminary Note», *Royal Horticultural Society. Reports of the Third International Conference on Genetics*.

Notas

¹ Lorenzano (1995, 1997, 1998b, 1999, 2000).

² Lorenzano (1998a).

³ Sobre el proceso de conformación de consenso en dicha comunidad, ver Kim (1994).

⁴ La exposición estándar más completa de esta metateoría es Balzer *et al.* (1987). Para una exposición introductoria, ver Díez & Lorenzano (2002a).

⁵ De hecho, ni siquiera en el propio Mendel encontramos la formulación de las leyes atribuidas a él en los términos en que se acostumbra presentarlas habitualmente. Para un análisis de la «ley encontrada en *Pisum*» sobre «la formación y desarrollo de los híbridos» (consistente de la *ley de la combinación simple de los caracteres* y la *ley de la combinación de los caracteres diferenciales*), así como de otros aspectos del trabajo de Mendel, ver Lorenzano (1997).

⁶ Para una exposición de los cambios de tipo conceptual y metodológico que tuvieron lugar en del estudio de la problemática de la herencia durante la primera década de nuestro siglo y que llevaron, de la mano de los desarrollos teóricos de Bateson y colaboradores conocidos bajo el nombre de «mendelismo», al establecimiento del primer programa definido de investigación en genética, ver Lorenzano (1998b).

⁷ Además de la ya mencionada expresión «pureza de los gametos», Bateson introduce los términos «alelomorfo», «acoplamiento gamético», «heterocigoto», «homocigoto», «epistático», «hipostático» y «factor» –este último para las unidades hereditarias–, mientras que las denominaciones P para los progenitores y F_1 , F_2 , F_3 ... para la primera, segunda, tercera y demás generaciones filiales –es decir, para la descendencia– también fueron propuestas por él (siguiendo en ello a Galton y no a Mendel) y universalmente aceptadas, así como la denominación «genética» para la disciplina que estudia el problema de la transmisión de los caracteres hereditarios o, en palabras de Bateson, la problemática de «la herencia y la variación» (sobre esto último, ver Bateson 1905a, b, 1906a, b).

⁸ Con ayuda de los conceptos carácter y caracteres-unidad, introduce, en 1902, los términos «homocigoto» y «heterocigoto», para aquellos individuos que poseen en el cigoto dos gametos o bien del mismo tipo (con el mismo carácter-unidad) o bien de un tipo distinto (con caracteres-unidad diferentes). La expresión «alelomorfo» –más tarde abreviada por Morgan y colaboradores a «alelo», designando los estados alternativos de un gen– fue introducida originalmente para referirse a un par de caracteres-unidad diferenciales observables. A partir de 1905 individuos homocigotos son aquellos que poseen en el cigoto (factores) alelomorfos del mismo tipo y heterocigotos aquellos que poseen (factores) alelomorfos distintos.

⁹ Coleman (1970), por ejemplo, sugiere que las preferencias de Bateson estaban del lado de la naturaleza no-materialista de estas entidades postuladas (ver Bateson, 1928, pp. 39-46; Bateson, 1902, p. 274 ss.; Bateson, 1917; Bateson, 1913, caps. 2 y 3; Bateson, 1916, p. 462). Por otro lado, no parecían así las preferencias del más cercano colaborador de Bateson (ver Punnett, 1907, p. 24).

¹⁰ Ver Bateson & Punnett (1905), Bateson (1909). Un ejemplo clásico de ello, y que llegó a ser conocido porque fue allí donde se puso por primera vez a prueba la (práctica simbología de la) teoría de la presencia-y-ausencia, es el caso de las crestas en las gallinas. Cada variedad de gallinas posee un tipo de cresta característico; las hay con crestas del tipo llamado roseta; otras tienen la cresta llamada guisante; otras tienen la cresta sencilla, de las formas salvajes. Los cruzamientos entre variedades de cresta roseta y guisante con variedades de cresta

sencilla muestran que tanto las crestas roseta como guisante dominan sobre la cresta sencilla. Al cruzar guisante con roseta se obtiene, no obstante, un resultado nuevo e interesante. La primera generación es uniforme, pero todos los individuos F_1 presentan una nueva forma de cresta, conocida por nuez. Cuando se cruzan entre sí las aves F_1 en forma de nuez, en la generación F_2 aparecen no sólo crestas en forma de nuez, de roseta y de guisante, sino también crestas sencillas y esto en la proporción 9:3:3:1, respectivamente. En estos cruzamientos aparecen, entonces, la cresta de nuez en F_1 y la cresta sencilla en F_2 como novedad (y ya que la última representa un carácter perteneciente a la forma salvaje, su aparición también se caracterizó como «atavismo»). En un cruzamiento dihíbrido es de esperar una proporción numérica 9:3:3:1. La forma F_1 , la cresta de nuez, está determinada, según Bateson, por dos factores R y P , como homocigoto tiene la fórmula $RRPP$. Si está presente sólo el factor R sin P , se origina la cresta de rosa (fórmula $RRpp$); el factor P sin R determina, por su parte, la aparición de la cresta de guisante ($rrPP$). Si, finalmente, tanto R como P se encuentran ausentes, tiene origen la forma de cresta sencilla ($rrpp$). Las dificultades en el análisis de las crestas en las gallinas se hacen a un lado, entonces, si se asume que la cresta de nuez se compone de la cresta de rosa y de guisante, y que la cresta sencilla aparece cuando faltan los factores para las crestas rosa y guisante. Este curioso cruzamiento se caracterizó por el hecho de que varios factores completamente independientes los unos de los otros («compound characters», según expresión de Bateson) contribúan con la producción de un carácter. A esta hipótesis, sin embargo, se le presentaron serias dificultades al tratar de explicar con ella las mutaciones dominantes, e.e. de concebir el modo en que se origina un nuevo factor dominante.

- ¹¹ Lo fundamental de dichos fenómenos lo constituía el hecho de que las combinaciones de factores, tal y como eran introducidas por sus progenitores, aparecían más frecuentemente —aunque no exclusivamente— en F_2 de lo que solían aparecer. En caso que AB se cruzara con ab , teniendo así uno de los progenitores ambos factores dominantes y el otro ambos recesivos, el híbrido F_1 ($AaBb$) forma gametos con la combinación de factores de los progenitores en mayor número que los que poseen la combinación de factores Ab y aB ; si además —desde la óptica de la hipótesis de la presencia-y-ausencia— se considera sólo a los factores dominantes como «verdaderos», se puede hablar de un *acoplamiento* entre A y B . En caso que Ab se cruce con aB , el híbrido F_1 ($AaBb$) exteriormente idéntico al anterior formará nuevamente en mayor número aquellos gametos que posean la combinación de factores de los progenitores — Ab y aB —; la combinación AB aparecerá menos frecuentemente, de forma tal que —desde la hipótesis de la presencia-y-ausencia— se deba hablar de una «repulsión de los factores dominantes» (o de un «falso alelomorfismo»). A partir de 1911, Bateson intentó explicar los fenómenos de acoplamiento y repulsión mediante una segregación de los pares de factores, que tendría lugar durante los primeros estados embrionales de la planta, y de la reproducción (*reduplicación*) de ciertos tipos de gametos durante su formación (*teoría de la reduplicación*), es decir, mediante hipótesis citológicas.
- ¹² Esta ley afirma que, si se considera el material hereditario, la «masa hereditaria», como un todo, el aporte de ambos progenitores a tal masa hereditaria o a las propiedades hereditarias de los hijos es de $\frac{1}{2}$, de los 4 abuelos de $\frac{1}{4}$, de los 8 bisabuelos de $\frac{1}{8}$, etc., de forma tal que el aporte de la totalidad de los ancestros a las propiedades hereditarias de los individuos puede expresarse por la serie $\frac{1}{2} + \frac{1}{4} + \frac{1}{8} + \dots$ ($\frac{1}{2}$)ⁿ.
- ¹³ Otros términos propuestos por Johannsen y adoptados por la genética clásica fueron los de «fenotipo» y «genotipo», entendiéndose por el primero el conjunto de rasgos o caracteres de un individuo y por el segundo el conjunto de genes o factores alelos de un individuo.
- ¹⁴ En 1904 se reportó el primer caso susceptible de analizarse con una única unidad en más de dos estados alternativos (cf. Cuénot, 1904). R.H. Lock expresó en 1906 por primera vez la idea de tres posibles estados alternativos (cf. Lock, 1906). El ejemplo clásico de ello lo constituye el conejo (cf. Castle, 1905). Sturtevant fue, sin embargo, el primero en dar una presentación clara de estos y casos afines, gracias a la hipótesis de los alelos múltiples. Cuando Morgan comenzó en los años 1908-1909 a cruzar moscas de la fruta —también llamadas

«moscas de la banana» o «del vinagre»-, *Drosophila* –este animalito que fue el objeto de estudio predilecto (el objeto más investigado) de la genética clásica, así como las arvejas en las plantas, y los ratones y gallos en los animales, lo habían sido para el mendelismo–, con el objetivo de poner a prueba la teoría de la mutación de de Vries en animales, los mutantes que primero encontró eran variaciones en un carácter (color de ojos). El color blanco de los ojos era una variación estable, que Morgan denominó «mutación», pero que era bastante distinta a las que de Vries había encontrado. La mutación hallada por Morgan era pequeña, discreta y recesiva, y no era la causante de la formación de una nueva especie. Morgan nunca obtuvo mutaciones del tamaño de las que de Vries creyó haber observado en *Oenothera*. Hubo, además de los colores de ojos rojo (normal, tipo salvaje) y blanco (mutante), también bermellón, rosa, eosin y una cantidad más de otros colores.

- 15 En una cepa de *Drosophila* se observaron, por ejemplo, tres distintos colores de ojos diferenciales –rojo, blanco y eosin–. Se postularon entonces tres alelos diferentes para el color de ojos, surgidos por mutación del factor original (tipo salvaje). Cada mosca de la fruta poseía, sin embargo, a lo sumo dos de los tres alelos distintos. A pesar, entonces, que en la cepa original fueron encontrados los tres alelos, ellos aparecían en cada organismo sólo en pares. Una mosca heterocigótica podía tener, por ejemplo, los alelos para ojos rojos y blancos, o para eosin y blanco, o para rojo y eosin.
- 16 Bateson ya había especulado en 1902 con la idea de que cuatro o cinco pares de unidades-carácter pudieran actuar conjuntamente y producir, de este modo, caracteres «continuos». Pearson analizó matemáticamente esta posibilidad en 1904, partiendo del supuesto de que las unidades postuladas tenían efectos iguales y aditivos, que tenía lugar dominancia completa, y que los dos alelomorfos de un par eran igualmente frecuentes (Pearson, 1904). Yule señaló en 1906 que el supuesto de dominancia completa no estaba justificado, y propuso que la fluctuación cuantitativa continua era causada por un gran número de pares de alelomorfos independientes, cada uno de los cuales tendría una influencia insignificante en el carácter medido (Yule, 1906).
- 17 Ellos observaron una cantidad de caracteres que mostraban una serie casi continua de gradaciones, y que diferían entre sí de un modo más cuantitativo que cualitativo. Un ejemplo de ello lo era el color en el trigo. Para explicar la relación observada de 63 rojos a 1 blanco, Nilsson-Ehle y East propusieron que la coloración estaba condicionada no por un único par de factores sino por un conjunto de pares que actuaban conjuntamente de forma aditiva. El concepto de «factores múltiples» –o «poligenes», como fueron llamados más tarde– fue aceptado, debido a que ahora los distintos factores podían ser analizados por separado, según los principios mendelianos. Esto significa que muchos pares de alelos que contribuían a la determinación de cada carácter podían ser separados por selección de mutaciones de uno u otro de los *locus*. Todo par de alelos segregaba según los principios mendelianos y se ligaba con otros factores en un cromosoma determinado.
- 18 Como ya se vio, Bateson y Punnett encontraron casos en los que las combinaciones de factores, tal como ellas son introducidas por los progenitores, aparecen en F_2 de forma exclusiva, e.e. en donde los factores no se heredan libre e independientemente los unos de los otros, violándose la segunda ley de Mendel.
- 19 Morgan (1919), pp. 16-17. Los otros principios que él allí añade son el del ordenamiento lineal de los genes, de la interferencia y de la limitación numérica de los grupos de enlace (*linear order of the genes, interference, limitation of the linkage groups*).
- 20 Cf. Bateson *et al.*, *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society* 1 (1902), II (1905), III (1906), IV (1908).
- 21 El número de recombinaciones entre dos pares de factores en la suma de todas las combinaciones es denominada *frecuencia de recombinación* (o *valor de intercambio*). Los valores de recombinación entre distintos grupos de pares de factores pueden yacer entre 0 y 50 %. El límite inferior significa, naturalmente, una falta absoluta de recombinación entre dos pares de alelos, mientras que el límite superior representa una frecuencia de recombinación que semeja la distribución independiente.

- ²² Algunos genetistas utilizan hoy en día para esas unidades el término *Morgan*, en donde 1 unidad-Morgan significa un 1 % de frecuencia de recombinación: un centimorgan es 0,01 Morgan; otros, en cambio, las designan como *unidades de mapas*. De acuerdo con dicha concepción, la medida de separación entre los factores *A* y *B* así como entre *B* y *C* permiten una predicción sobre la medida de separación entre los factores *A* y *C*, si los tres factores están dispuestos en orden lineal en el mismo cromosoma. Si el orden lineal es *A-B-C* y se utiliza la frecuencia de recombinación como medida para la separación o distancia, entonces la suma de las frecuencias de recombinación entre *A* y *B* así como entre *B* y *C* debería ser igual a la frecuencia de recombinación entre *A* y *C*. Esto significa que las relaciones de enlace deberían ser aditivas. Sturtevant (1913b) aplicó para la construcción del primer *mapa genético* («genetic map») seis factores ligados al sexo conocidos –cuerpo amarillo, ojos blancos, ojos eosin, ojos bermellón, alas rudimentarias y alas miniatura–.
- ²³ Sturtevant (1913b), p. 49.
- ²⁴ Morgan *et al.* (1915), p. VIII-IX.
- ²⁵ Recién cerca de 1932 se creyó haberlas obtenido. Cf. Stern (1931) y Creighton & Mc Clintock (1931), quienes mostraron en sus experimentos que el crossing-over genético entre cromosomas homólogos iba acompañado de un intercambio material entre los mismos cromosomas.
- ²⁶ Cf. Stegmüller (1983) y Salmon (1989) para un análisis de las dificultades con las que se enfrenta la elucidación clásica del concepto de ley científica, Hempel (1988) para una propuesta de modificación de dicho análisis, Weinert (1995) para un análisis relativamente actual del problema de la naturaleza de las leyes. Para una discusión más extensa acerca de las leyes biológicas (o de la biología) y de la ley fundamental de la genética, ver Lorenzano (2001).
- ²⁷ Las expresiones «ley fundamental» y «ley especial» no se utilizan aquí en el sentido de Fodor (1974, 1991), como refiriéndose a leyes pertenecientes a distintos tipos de ciencias, fundamental o básica las primeras y especiales la segunda, sino en el sentido de la concepción estructuralista, es decir, como denotando distintos tipos de leyes de una y la misma teoría.
- ²⁸ De hecho, Morgan, por ejemplo, fue un gran crítico del «mendelismo» durante la primera década del siglo XX (y lo continuó siendo luego de desarrollar su propia teoría), mientras que Bateson nunca terminó de aceptar del todo las propuestas de Morgan y colaboradores.
- ²⁹ De acuerdo con la sugerencia de Vicedo (1990a, 1990b, 1991) de distinguir entre el concepto *formal* de gen (que carece de toda especificación acerca de su naturaleza) y el concepto *biológico* de gen (que interpreta el concepto formal en términos citológicos), aquí nos referimos al primero de los conceptos de gen (el formal) y no al segundo (el biológico). Por ello cuando hablamos de «mendelismo» consideramos a la teoría factorial y no a sus relaciones con aquella parte de la citología que se ocupa de las células germinales o gametos, y cuando hablamos de la «teoría del gen» (siguiendo el uso de Morgan, 1926) –y no de la «teoría cromosómica de la herencia (mendeliana)»– dejamos de lado las relaciones que esta teoría guarda con la citología, en particular con la teoría cromosómica. Sin embargo, también hay diferencias entre la teoría de Bateson y la de Morgan si nos referimos al concepto biológico: mientras que para Bateson los factores son entidades presentes en los gametos, cuya naturaleza podría no ser material, para Morgan son partículas discretas de naturaleza física o material, que se encuentran presentes en los cromosomas. Por mor de la simplicidad y del espacio no incluimos en el presente análisis las relaciones históricamente cambiantes entre la genética y la citología (ver Darden, 1991), que en la misma línea aquí planteada nos exigiría la incorporación de otra noción de la concepción estructuralista –la de vínculo o vínculo interteórico–, para su aplicación a este caso. Esto, sin embargo, lo dejaremos para un próximo trabajo.