

**Desarrollos actuales  
de la metateoría estructuralista:  
problemas y discusiones**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE QUILMES

*Rector*

Julio M. Villar

*Vicerrector de Gestión y Planeamiento*

Mario Greco

*Vicerrector de Asuntos Académicos*

Alejandro Villar

*Vicerrector de Investigaciones*

Julián Echave

*Vicerrector de Posgrado*

Daniel Gómez

*Vicerrector de Relaciones Institucionales*

Ernesto López

# Desarrollos actuales de la metateoría estructuralista: problemas y discusiones

*José A. Díez*  
*Pablo Lorenzano*  
(editores)

*Alfonso Ávila del Palacio, Mario Casanueva,  
José A. Díez, José L. Falguera, Adolfo García  
de la Sienna, Andoni Ibarra, César Lorenzano,  
Pablo Lorenzano, C. Ulises Moulines, Luis M.  
Peris-Viñé, Jesús P. Zamora Bonilla*



UNIVERSITAT  
ROVIRA I VIRGILI



Coordinación General  
de Investigación y Posgrado



Universidad  
Nacional  
de Quilmes  
Ediciones

*Colección Filosofía y Ciencia*  
*Dirigida por Pablo Lorenzano*

*Desarrollos actuales de la metateoría estructuralista: problemas y discusiones*, de  
José A. Díez y Pablo Lorenzano (editores)

Bernal, Provincia de Buenos Aires, abril de 2002

© Universidad Nacional de Quilmes  
Roque Sáenz Peña 180 - Bernal - (B1876BXD) Pcia. de Buenos Aires  
(5411) 4365-7100  
<http://www.unq.edu.ar>  
[editorial@unq.edu.ar](mailto:editorial@unq.edu.ar)

ISBN: 987-9173-72-4

*Diseño y armado de interior*: Rafael Centeno

*Diseño de tapa*: Lionel Orellano

Queda hecho el depósito que marca la ley 11.723

*Impreso en Argentina*

# ÍNDICE

Autores .....	7
Prólogo .....	11
La concepción estructuralista en el contexto de la filosofía de la ciencia del siglo XX .....	13
<i>José A. Díez y Pablo Lorenzano</i>	
Ontosemántica de los términos científicos .....	79
<i>José L. Falguera</i>	
¿Dónde se agazapa la pragmática en la representación estructural de las teorías? .....	99
<i>C. Ulises Moulines</i>	
Estructuralismo y representación científica .....	117
<i>Andoni Ibarra</i>	
Dinámica de redes teóricas. Un enfoque metodológico .....	145
<i>Jesús P. Zamora Bonilla</i>	
La red teórica de las métricas combinatorias no cerradas .....	165
<i>José A. Díez</i>	
Teoría de juegos finitos .....	197
<i>Adolfo García de la Sienna</i>	

Una reconstrucción estructural de la bioquímica. . . . .	209
<i>César Lorenzano</i>	
La red teórica de la hibridación mendeliana . . . . .	231
<i>Mario Casanueva</i>	
La teoría del gen y la red teórica de la genética . . . . .	263
<i>Pablo Lorenzano</i>	
¿Podemos ver realmente la teoría keynesiana como un juego? . . . .	305
<i>Alfonso Ávila del Palacio</i>	
Relaciones interteóricas en la lingüística actual . . . . .	333
<i>Luis M. Peris-Viñé</i>	

## AUTORES

### **Alfonso Ávila del Palacio**

Licenciado en Economía y Doctor en Filosofía por la Universidad Nacional Autónoma de México (México). Investigador Nacional desde 1992. Profesor-Investigador de la Universidad Juárez del Estado de Durango (México). Es autor del libro *Estructura matemática de la teoría keynesiana* (México: Fondo de Cultura Económica, 2000), así como de diversos artículos sobre filosofía de la economía y de las matemáticas.

### **Mario Casanueva**

Licenciado en Biología Experimental por la Universidad Autónoma Metropolitana (México) y Doctor en Filosofía por la Universidad Autónoma de Barcelona (España). Profesor Titular de la Universidad Autónoma Metropolitana (Campus Iztapalapa). Ha publicado numerosos artículos en revistas especializadas de México y del extranjero. Es autor del libro *Mendeliana* (México: M.A. Porrúa & Signos, 2001). Es, además, Coordinador General de los Posgrados en Humanidades de la UAM-Iztapalapa y miembro de diversas sociedades de Filosofía de la ciencia.

### **José A. Díez**

Licenciado en Filosofía y Ciencias de la Educación y Doctor en Filosofía por la Universidad de Barcelona (España). Profesor Titular de la Universidad Rovira i Virgili (España). Ha publicado numerosos artículos en revistas especializadas y antologías de España y del extranjero. Es autor (junto con C. Ulises Moulines) del libro *Fundamentos de filosofía de la ciencia* (Barcelona: Ariel, 1997). Es, además, miembro de la Junta Directiva de la Sociedad de Lógica, Metodología y Teoría de la Ciencia en España.

**José L. Falguera**

Licenciado en Filosofía y Ciencias de la Educación y Doctor en Filosofía por la Universidad de Santiago de Compostela (España). Profesor Titular de la Universidad de Santiago de Compostela. Ha publicado diversos artículos en revistas especializadas y antologías de España y del extranjero. Es autor (junto con C. Martínez) del libro *Lógica clásica de primer orden: estrategias de deducción, formalización y evaluación semántica* (Madrid: Trotta, 1999).

**Adolfo García de la Sienra**

Licenciado en Filosofía por la Universidad Nacional Autónoma de México (México) y Doctor en Filosofía por la Universidad de Stanford (Estados Unidos). Profesor-Investigador de la Universidad Veracruzana (México). Ha publicado diversos artículos en revistas y antologías de México y el extranjero. Es autor del libro *The Logical Foundations of the Marxian Theory of Value* (Dordrecht: Reidel, 1992).

**Andoni Ibarra**

Doctor en Filosofía por la Universidad del País Vasco (España) y Profesor Titular en la misma universidad. Su investigación actual se centra en la elaboración de un enfoque representacional de la ciencia. En esta línea es autor de publicaciones como *Representaciones en la ciencia* (Barcelona: Ediciones del Bronce, 1997) y editor de *Varietades de la representación en la ciencia y la filosofía* (Barcelona: Ariel, 2000), ambas junto con T. Mormann. Es editor adjunto de la revista *Theoria*.

**César Lorenzano**

Médico por la Universidad de Buenos Aires (Argentina). Magister y Doctor en Filosofía por la Universidad Nacional Autónoma de México (México). Profesor Titular de la Universidad de Buenos Aires y de la Universidad Nacional de Tres de Febrero (Argentina). Autor de *La estructura psicosocial del arte* (México: Siglo XXI, 1982), *La estructura del conocimiento* (Buenos Aires: Zavallá, 1986), *Por los caminos de Leloir* (Buenos Aires: Biblos, 1994) y otros libros, así como de numerosos artículos en revistas especializadas y antologías. Es Director de la Maestría y Doctorado en Epistemología e Historia de la Ciencia de la Universidad Nacional de Tres de Febrero.

**Pablo Lorenzano**

Licenciado en Filosofía por la Universidad Nacional Autónoma de México (México) y Doctor en Filosofía por la Universidad Libre de Berlín (República Federal de Alemania). Profesor Titular Ordinario de la Universidad Nacional de



Quilmes e Investigador del CONICET (Argentina). Ha publicado diversos artículos en revistas especializadas y antologías de Argentina y del extranjero. Es autor del libro *Geschichte und Struktur der klassischen Genetik* (Frankfurt am Main: Peter Lang Verlag, 1995). Es, además, Vicepresidente de la Asociación de Filosofía e Historia de la Ciencia del Cono Sur (AFHIC).

### **C. Ulises Moulines**

Licenciado en Filosofía por la Universidad de Barcelona (España) y Doctor en Teoría de la Ciencia por la Universidad de Munich (República Federal de Alemania). Catedrático de Filosofía, Lógica y Teoría de la Ciencia de la Universidad de Munich. Ha publicado diversos libros sobre epistemología y filosofía de la ciencia, entre ellos *Exploraciones metacientíficas* (Madrid: Alianza, 1982), *Pluralidad y recursión* (Madrid: Alianza, 1991) y (junto con J. A. Díez) *Fundamentos de filosofía de la ciencia* (Barcelona: Ariel, 1997). Además es coautor con W. Balzer y J. D. Sneed de la obra fundamental del estructuralismo metacientífico *An Architectonic for Science. The Structuralist Program* (Dordrecht: Reidel, 1987).

### **Luis M. Peris-Viñé**

Licenciado y Doctor en Filosofía por la Universidad de Granada (España). Profesor Titular de Lógica y Filosofía de la Ciencia de la Universidad de Granada (España). Ha publicado artículos de filosofía de la lingüística en revistas y antologías especializadas. Es autor de *La estructura lógica de la Gramática Estándar* (Granada: Universidad de Granada, 1989).

### **Jesús Zamora Bonilla**

Doctor en Filosofía y en Ciencias Económicas por la Universidad Autónoma de Madrid (España). Profesor Titular de Lógica y Filosofía de la Ciencia de la Universidad Nacional de Educación a Distancia (España). Es autor del libro *Mentiras a medias: unas investigaciones sobre el programa de la verosimilitud* (Madrid: Universidad Autónoma de Madrid, 1996) y de varios artículos publicados en revistas especializadas y antologías de España y del extranjero. Es miembro de las juntas directivas de la Sociedad Iberoamericana de Metodología Económica y de la Sociedad de Lógica, Metodología y Filosofía de la Ciencia en España.



## PRÓLOGO

Este libro –que da inicio a la colección “Filosofía y Ciencia” de la Editorial de la Universidad Nacional de Quilmes–, recoge la casi totalidad de trabajos presentados al *I Encuentro Internacional “Perspectivas actuales de la metateoría estructuralista”*, que, con la finalidad de reunir a un pequeño grupo de distinguidos filósofos hispanoparlantes interesados en discutir los problemas epistemológicos y metodológicos de la ciencia desde la perspectiva de la concepción estructuralista, se realizó en Zacatecas, México, del 16 al 20 de febrero de 1998. Dicho encuentro –cuyo comité organizador estaba conformado por José Antonio Díez (de la Universidad Rovira i Virgili, España), Pablo Lorenzano (de la Universidad Nacional de Quilmes, Argentina), Humberto Luebbert (de la Universidad Autónoma de Zacatecas, México) y Adolfo García de la Sienna (en ese entonces del Centro de Investigación y Docencia Económicas y en la actualidad de la Universidad Veracruzana, México) en la presidencia– fue el primero de ribetes internacionales realizado en lengua castellana dedicado exclusivamente a la metateoría estructuralista.

Los artículos que componen el libro pueden clasificarse en dos grandes grupos, que se corresponden con las dos partes o aspectos del programa estructuralista. Por un lado, aquellos que abordan problemas generales de filosofía de la ciencia desde la perspectiva estructuralista y, por otro, aquellos que utilizan dicha concepción para analizar teorías científicas particulares. Dentro del primer grupo se encuentran las colaboraciones que se ocupan del análisis ontológico y semántico de los términos científicos (José L. Falguera), de los aspectos pragmáticos de las

teorías científicas (C. Ulises Moulines), de la representación en la ciencia (Andoni Ibarra) y de la dinámica de teorías (Jesús P. Zamora Bonilla). Al segundo grupo pertenecen los aportes que realizan un análisis de las métricas combinatorias no cerradas (José A. Díez), la teoría de juegos finitos (Adolfo García de la Sienna), la bioquímica (César Lorenzano), la teoría de la hibridación mendeliana (Mario Casanueva), la teoría del gen (Pablo Lorenzano), la teoría keynesiana (Alfonso Ávila del Palacio) y la teoría lingüística (Luis Miguel Pérez-Viñé).

El único trabajo incluido en este libro y no presentado previamente en el encuentro de Zacatecas es el texto introductorio “La concepción estructuralista en el contexto de la filosofía de la ciencia del siglo XX”, escrito por los editores. En ella se presenta, y ubica en el desarrollo histórico de la filosofía de la ciencia, a la concepción estructuralista de las teorías. De este modo, el libro resulta en términos generales “autocontenido”: no presupone por parte del lector conocimiento especial previo alguno, más allá de cierta familiaridad con las nociones básicas de, fundamentalmente, la lógica elemental y la teoría de conjuntos; en particular, no presupone un conocimiento previo de la concepción estructuralista de las teorías ni de otros enfoques similares de la ciencia, ya que éste se puede obtener directamente de la lectura de dicho texto.

Varias personas e instituciones merecen especial agradecimiento por haber contribuido a la preparación y publicación de este volumen. En primer término, quisiéramos agradecer a Mónica Aguilar, Claudio Puggia, Rafael Centeno y Carlos Borro, de la Editorial de la Universidad Nacional de Quilmes, por la dedicación puesta en la confección del texto definitivo. Asimismo, quisiéramos agradecer el apoyo brindado para su edición por el Vicerrectorado de Investigación de la Universitat Rovira i Virgili y la Diputación de Tarragona; la Dirección General de Investigación y Posgrado de la Universidad Autónoma de Zacatecas, a través de su responsable el Dr. Miguel Ochoa; el Vicerrector de Gestión y Planeamiento, Lic. Mario Greco, y el Rector de la Universidad Nacional de Quilmes, Ing. Julio M. Villar.

*Los editores*

Tarragona/Quilmes, marzo de 2002

# LA TEORÍA DEL GEN Y LA RED TEÓRICA DE LA GENÉTICA

*Pablo Lorenzano\**

## 1. Introducción

El objetivo de este artículo es presentar una reconstrucción precisa de la *teoría del gen*, desarrollada fundamentalmente por Morgan y sus colaboradores.<sup>1</sup> Intentos de proveer fundamentos conceptualmente precisos a

\* Agradezco a Thomas Bartelborth, Bernard Lauth, Wolfgang Balzer y especialmente Theo Kuipers, Isabel Payno, Mario Casanueva, José A. Díez y C. Ulises Moulines sus valiosos comentarios a versiones anteriores de este trabajo.

<sup>1</sup> En la literatura se habla indistintamente de “genética mendeliana”, de “genética clásica” o de “genética formal”. Consideramos que la denominación de esta teoría como “mendeliana”, tal y como se lo acostumbra hacer, entre otras partes, en los libros de texto de genética, es históricamente errónea, ya que, de este modo, se le atribuyen a Gregor Mendel formulaciones (como las llamadas “leyes de Mendel”) y desarrollos nunca realizados por él. (Para un análisis de éstas, así como de otras cuestiones relacionadas con la historia de la genética –como el del supuesto “redescubrimiento” de Mendel a principios de siglo–, puede consultarse la primera parte de Lorenzano, 1995, y la bibliografía allí citada, así como también Lorenzano, 1997, 1998b, 1998c, 1999, 2000a.) Por otro lado, la expresión “genética clásica” refiere por lo general a todo lo realizado en genética con anterioridad al desarrollo de la genética molecular y en contraposición a ésta, i.e. a lo realizado en el denominado “período clásico”, período que abarcaría desde 1900 hasta 1939 (Dunn, 1965). Otra denominación que a veces aparece en la literatura es la de “teoría cromosómica de la herencia” (o “teoría cromosómica de la herencia mendeliana”). Tal denominación refiere tanto a los intentos realizados a principios de siglo por Sutton y Boveri como a los llevados a cabo por Morgan y sus colaboradores diez años después, de vincular la teoría de la herencia con la citología. De este modo, la teoría cromosómica de la herencia (mendeliana) conformaría una teoría que incluye, junto a una

dicha teoría han sido realizados por Woodger (1959), Lindenmayer y Simon (1980), Rizzotti y Zanardo (1986), Dawe (1982), Balzer y Dawe (1986, 1990), Lorenzano (1995, 2000b), y Balzer y Lorenzano (2000). Mientras que las reconstrucciones de Woodger, Lindenmayer y Simon, y Rizzotti y Zanardo han sido criticadas en otro sitio,<sup>2</sup> las reconstrucciones que hacen uso de la misma metateoría que la aquí utilizada, tales como las de Dawe (1982) y Balzer y Dawe (1986, 1990) carecen de generalidad, en la medida en que no incorporan dentro de sus análisis a las hipótesis de los factores múltiples, de la interacción de factores y de los alelos múltiples. Esta reconstrucción, que presenta una versión ligeramente modificada de la aparecida en Lorenzano (2000b), continúa, amplía y corrige esos intentos previos, particularmente el de Balzer y Dawe (1990), con la intención de ser más adecuada, completa y diferenciada que ellas, y más de acuerdo con la formulación y aplicación “están-

---

teoría de la herencia, sus interrelaciones con otro cuerpo de conocimiento biológico, a saber: la citología. Según Darden & Maull (1977) y Darden (1980, 1991), la teoría cromosómica de la herencia (mendeliana) sería ejemplo de una “teoría *entrecampos*”, mientras que la teoría de la herencia lo sería de una “teoría *intracampo*”. La denominación “genética de transmisión” (o “genética clásica de transmisión”), que también suele aparecer en la literatura, posee un significado ambiguo, ya que a veces se utiliza en el sentido de una teoría *intracampo* y a veces en el de una teoría *entrecampos*. Por nuestra parte, consideramos más adecuado denominar la teoría aquí reconstruida “teoría del gen” (siguiendo el uso de Morgan (1926)), si bien en este contexto, y de acuerdo a 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), también podrían utilizarse las expresiones “teoría del gen formal” o “genética formal”. Con ello nos referimos a la teoría de la herencia desarrollada por Morgan y sus colaboradores, sin incluir los vínculos esenciales que esta teoría tiene con otras, en especial con la teoría celular. (Para la primer exposición sistemática en un libro de la teoría aquí aludida, ver Morgan *et al.*, 1915.) Creemos, asimismo, que es metodológicamente más adecuado reconstruir primero a ambas teorías –teoría del gen y teoría celular– como dos teorías distintas y separadas y recién después investigar sus relaciones interteóricas o vínculos. (Para un análisis de las “conexiones entrecampos” históricamente cambiantes entre la genética y la citología, ver Darden, 1991; para un intento estructuralista de análisis de dichos vínculos y de la consiguiente teoría entrecampos, ver Casanueva, 1997, 1998.)

<sup>2</sup> Para una exposición y evaluación de las reconstrucciones de Woodger (1959), Lindenmayer & Simon (1980) y Balzer & Dawe (1990), ver Lorenzano (1995). Para un comentario crítico sobre la reconstrucción de Rizzotti & Zanardo (1986), ver Balzer & Lorenzano (2000).

dar” del estructuralismo que la de Lorenzano (1995) y Balzer y Lorenzano (2000).

Sin embargo, en este artículo, y junto a las nociones metateóricas que aparecen en la “exposición estándar” de la concepción estructuralista de las teorías dada en Balzer *et al.* (1987), tales como núcleo teórico, aplicaciones propuestas, condición de ligadura, elemento teórico, afirmación empírica, relación de especialización y red teórica, y cuya fertilidad para el análisis de teorías empíricas ha sido demostrada en numerosas ocasiones, se introduce –siguiendo a Balzer y Dawe– una nueva relación para el tratamiento específico de la genética. Dicha relación, bautizada con el nombre de *refinamiento*, 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.

En el presente artículo, se caracteriza en primer término el *elemento teórico básico de la genética*, es decir, el núcleo teórico y el campo de aplicaciones propuestas, y su *afirmación empírica*. El predicado conjuntista que contiene la *ley fundamental de la genética* caracteriza la clase de los *modelos de la genética* y fija las *características fundamentales* de todo modelo genético. Haciendo explícita la ley de la genética, se arrojan dudas sobre la posición según la cual la biología en general (Smart, 1959, 1963) y la genética en particular (Kitcher, 1984) no contienen leyes fundamentales. Posteriormente, y *mediante refinamiento* del predicado anterior, se caracteriza la clase de los modelos de la *teoría del gen*. Se muestra, también, *cómo pueden ser obtenidas las leyes especiales* de esa teoría. A modo de ejemplificación, se caracterizan *dos líneas de especialización*: la primera, que permite la formulación precisa de las llamadas “*leyes de Mendel*”, con sus subespecializaciones más importantes; la segunda, hace lo propio con la *genética de enlace*. Se caracteriza, además, un *refinamiento* de esta última que posibilita la reconstrucción del *mapeo genético*. Por último, se representa la estructura de la genética como *red teórica*; esta representación es incompleta en el sentido de que sólo se presentan los refinamientos y especializaciones efectivamente reconstrui-

dos y que pertenecen a *una de sus ramas*, a saber: la de la teoría del gen. Esta red teórica es, naturalmente, susceptible de ser ampliada, en la medida en que otros refinamientos y especializaciones de la genética sean tomados en cuenta.<sup>3</sup>

Usamos la notación propuesta en Balzer y Dawe (1990), y seguida en Lorenzano (1995, 2000b) y Balzer y Lorenzano (2000), que facilita la implementación computacional en lenguajes tales como LISP o PROLOG.<sup>4</sup>

## 2. El elemento teórico básico de la genética<sup>5</sup>

Aquí se introducen los distintos componentes del núcleo teórico de la genética —empezando por aquel que determina la clase de los modelos potenciales, para pasar luego a los que identifican la clase de los modelos, la clase de los modelos parciales y la de las condiciones de ligadura— y se caracteriza su campo de aplicaciones propuestas y su afirmación empírica.<sup>6</sup>

### 2.1. El núcleo teórico de la genética

#### 2.1.1. Los modelos potenciales de la genética

El conjunto de los modelos potenciales está constituido por estructuras que satisfacen ciertas condiciones estructurales (los axiomas impropios) para ciertos conceptos (los conceptos de la teoría), y de las que tiene sentido preguntarse si son modelos actuales de la teoría.

<sup>3</sup> Por ejemplo, mediante un refinamiento distinto es posible caracterizar la clase de los modelos de la *genética molecular*. Ver Balzer & Dawe (1990).

<sup>4</sup> Dawe & Dawe (1994) han dado los primeros pasos de tal implementación por medio de ejemplos.

<sup>5</sup> Una exposición estándar de la genética puede encontrarse en Goodenough & Levine (1974) y en Strickberger (1985).

<sup>6</sup> En las estructuras consideradas no formulamos explícitamente los *conjuntos básicos auxiliares* (aquellos que tienen una interpretación puramente matemática, tal como el conjunto  $\mathbb{R}$  de números reales) y nos restringimos a los *conjuntos básicos principales* (aquellos que obtienen una interpretación empírica).



- D1  $M_p(\mathbf{G}): x = \langle J, P, G, APP, MAT, DIST, DET, COMB \rangle$  es una *genética potencial* ( $x = \langle J, P, G, APP, MAT, DIST, DET, COMB \rangle \in M_p(\mathbf{G})$ ) si y sólo si
- (1)  $J$  es un conjunto finito, no-vacío (“individuos genéticos”: variable  $i$ )
  - (2)  $P$  es un conjunto finito, no-vacío (“fenotipos”: variable  $\pi$ )
  - (3)  $G$  es un conjunto finito, no-vacío (“genotipos”: variable  $\gamma$ )
  - (4)  $APP: J \rightarrow P$  (“appearance”:  $APP(i) = \pi$ )
  - (5)  $MAT: J \times J \rightarrow \text{Po}(J)$  es una función parcial (“mator”:  $MAT(i, i') = \langle i_1, \dots, i_n \rangle$ )
  - (6)  $DIST: P \times P \rightarrow D(P)$  es una función parcial (“distributor”:  $DIST(\pi, \pi') = \langle r_1 \pi_1, \dots, r_k \pi_k \rangle$ )
  - (7) para toda  $i, i' \in J$  tal que  $MAT$  esté definida para  $\langle i, i' \rangle$  y para toda  $\pi \in P$ :  $DIST(APP(i), APP(i'))(\pi) = FR(\pi/MAT(i, i'))$  (“definición de distributor en términos de frecuencias relativas”)
  - (8)  $DET: G \rightarrow P$  es suprayectiva (“determiner”:  $DET(\gamma) = \pi$ )
  - (9)  $COMB: G \times G \rightarrow D(G)$  (“combinator”:  $COMB(\gamma, \gamma') = \langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$ ).

### Comentarios sobre este predicado:

*Los objetos que ocurren en el predicado se interpretan del siguiente modo:*

- (1)  $J$  representa un conjunto de *individuos genéticos*, que pueden ser tanto individuos propiamente dichos como poblaciones. Su característica distintiva es que se cruzan y, de este modo, producen descendencia. En su interior se distingue entre los individuos genéticos paternos (ya sean padres o poblaciones paternas), simbolizadas por  $PARENT_1$  y  $PARENT_2$ , y sus descendientes, simbolizados por  $PROGENY_1, \dots, PROGENY_n$  (en donde  $n$  es el número de individuos genéticos distintos que ocurren en la descendencia).  $PARENTS$  y  $PROGENY$  son, a este nivel general, objetos no especificados (o bien individuos propiamente dichos o bien poblaciones).  $i$  se utiliza como variable de este conjunto. Se escribe, entonces,  $i \in J$  para expresar que un individuo cualquiera  $i$  está en  $x$ .
- (2)  $P$  representa un conjunto de *fenotipos*. Los individuos genéticos se distinguen por su apariencia. Las aplicaciones propuestas de la genética se limitan normalmente a unos pocos caracteres; de allí que no se exija que se caracterice la apariencia total de un individuo genético: basta, entonces, interpretar un fenotipo como una o dos expresiones o rasgos de los caracteres que son efectivamente considerados

en una aplicación dada. Igual que en el caso de los individuos, se tienen también aquí dos fenotipos paternos, simbolizados por  $PHENOTYPE_1$  y  $PHENOTYPE_2$ , y  $n$  fenotipos asociados con los distintos descendientes  $n$ :  $PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_1, \dots, PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_n$ .

Tanto unos como otros son considerados a este nivel como objetos no analizados, a los que más tarde se les dota de estructura interna, cambiando su estatuto de elementos “últimos”, no analizados, en estructuras definidas, más complejas.  $p$  se utiliza como variable de este conjunto. Se escribe, entonces,  $\pi \in P$  para expresar que un fenotipo cualquiera  $\pi$  está en  $x$ .

- (3)  $G$  representa un conjunto de *genotipos*. Aquí se encuentran los más interesantes conceptos genéticos, como “factor”, “gen”, “alelo”, que se refieren a entidades teóricas responsables de la aparición de fenotipos, rasgos y expresiones determinados. Se tienen aquí nuevamente dos genotipos paternos ( $GENOTYPE_1$  y  $GENOTYPE_2$ ) y finitamente tantos genotipos para la descendencia como para que haya uno para cada fenotipo que ocurre:  $GENOTYPE\_OF\_PROGENY_1, \dots, GENOTYPE\_OF\_PROGENY_s$ . Ellos son considerados a este nivel general –igual que con anterioridad el conjunto  $P$ – como objetos primitivos, no analizados, a los que más tarde se les dota de estructura interna, cambiando su estatuto de elementos “últimos”, no analizados, en estructuras definidas, más complejas.  $\gamma$  se utiliza como variable de ese conjunto. Se escribe, entonces,  $\gamma \in G$  para expresar que un genotipo cualquiera  $\gamma$  está en  $x$ .

*Las funciones que ocurren en el predicado se interpretan por su parte del siguiente modo:*

- (4)  $APPEARANCE$  le asigna a cada individuo, ya sea de los padres o de la descendencia, su fenotipo. Consiguientemente, las ecuaciones tienen la forma:
- $$APPEARANCE(PARENT_1) = PHENOTYPE_1,$$
- $$APPEARANCE(PARENT_2) = PHENOTYPE_2,$$
- $$APPEARANCE(PROGENY_i) = PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_j \text{ (en donde } i \leq n, j \leq k).$$

- (5)  $MATOR$  representa la transición de los padres a su descendencia. Le asigna a dos padres cualesquiera su descendencia:

$MATOR(PARENT_1, PARENT_2) = \langle PROGENY_1, \dots, PROGENY_n \rangle$ ,  
 en donde el número  $n$  varía de acuerdo a los progenitores.

Es una función de pares de objetos ( $PARENTS$ ) en un conjunto de objetos (conjunto de la  $PROGENY$ ).  $Po(J)$  simboliza el conjunto potencia de  $J$ . Que  $MATOR$  sea una función parcial significa que no necesita ser definida para todas las posibles combinaciones (esto es, también para pares  $\langle i, i' \rangle$  que no se cruzan).

- (6) *DISTRIBUTOR* describe la transición de fenotipos paternos a distribuciones de fenotipos en la descendencia. Que sea una función parcial significa que no necesita ser definida para pares  $\langle \pi, \pi' \rangle$  que corresponden a individuos genéticos que no se cruzan. Es una función que va de dos fenotipos paternos a una distribución genética. La consideración cuantitativa de la distribución de fenotipos en la descendencia constituye el punto de partida de la genética. Las distribuciones de los fenotipos son proporcionadas por frecuencias relativas.<sup>7</sup> Se cuentan tanto el número total  $n$  de la descendencia como el número  $m_i$  de individuos con ese fenotipo en la descendencia.  $r_i = m_i/n$  es, entonces, la frecuencia relativa de la ocurrencia de ese fenotipo particular, y juntando todas esas frecuencias relativas, se obtiene una distribución de fenotipos. Formalmente, una distribución es una función que asigna, a cada elemento de un conjunto dado, un número real, indicando el “peso” o “probabilidad de ocurrencia” de ese elemento. Este concepto es más estrecho que el de una distribución de probabilidades; por eso es que es llamado distribuciones *genéticas* o distribuciones  $\Gamma$ .<sup>8</sup> El conjunto de todas las distribuciones  $\Gamma$  sobre un

<sup>7</sup> Para un fenotipo  $\pi \in P$  y un conjunto de individuos genéticos  $X \subseteq J$ , la *frecuencia relativa de  $\pi$  en  $X$* ,  $FR(\pi/X)$  se define del siguiente modo (ver Balzer & Dawe, 1990):

Si  $X$  es un conjunto de individuos auténticos, entonces

$FR(\pi/X) =$  (el número de  $i \in X$ , tal que  $APPEARANCE(i) = \pi$ ) entre (el número de elementos de  $X$ ).

Si  $X$  es un conjunto de poblaciones, entonces

$FR(\pi/X) =$  (el número de elementos en los conjuntos  $i \in X$ , para los que  $APPEARANCE(i) = \pi$ ) entre (el número de elementos de elementos de  $X$ ).

<sup>8</sup> Aquí no se retoma el concepto probabilístico de distribución: las características generales de las álgebras  $\sigma$  no son utilizadas. La reformulación es, no obstante, fundamentalmente un asunto terminológico (ver Balzer & Dawe, 1990). Si  $X$  es un conjunto

conjunto  $X$  se describe mediante  $D(X)$ .  $\langle \pi_1, \dots, \pi_k \rangle$  denota la secuencia de los fenotipos en ese orden. Siempre que se lo desee, se puede escribir una distribución de una manera explícita como un  $k$ -tuplo de números  $\langle r_1, \dots, r_k \rangle$ ,  $r_i \geq 0$ ,  $\sum r_i = 1$ , en donde cada número  $r_i$  es el peso o probabilidad del fenotipo número  $i$  que ocurre en la secuencia correspondiente de los fenotipos. La notación  $\langle r_1 \pi_1, \dots, r_k \pi_k \rangle$  representa una distribución genética de forma explícita.

(7) *DISTRIBUTOR* puede ser definido por medio de *MATOR* y de *APPEARANCE* y por lo tanto no es un auténtico primitivo. El modo en que se determina la distribución de fenotipos es la siguiente. Comenzando con dos individuos genéticos paternos  $PARENT_1$ ,  $PARENT_2$ , vemos el valor de  $MATOR(PARENT_1, PARENT_2)$ , es decir, el conjunto de la descendencia  $\{PROGENY_1, \dots, PROGENY_n\}$ ; determinamos el valor de  $APPEARANCE(PROGENY_i)$  para  $i \leq n$ , es decir, los fenotipos que ocurren en la descendencia; contamos tanto el número total de la descendencia como el número de la descendencia que muestra un fenotipo dado y calculamos la frecuencia relativa de ese fenotipo. La lista de todas las frecuencias relativas obtenidas para las distintas descendencias es así la distribución deseada de fenotipos en la descendencia de  $PARENT_1$  y  $PARENT_2$ , esto es, el valor de  $DISTRIBUTOR(PARENT_1, PARENT_2)$ . Esto proporciona una definición precisa de la distribución de fenotipos correspondiente, que puede ser evaluada entonces de manera mecánica para formas dadas de *MATOR* y *APPEARANCE*. *DISTRIBUTOR* tiene la siguiente forma:

---

finito, no vacío, entonces se entiende por una distribución  $\Gamma$  sobre  $X$  una función  $\mathbf{p}: X \rightarrow [0, 1]$ , tal que  $\sum_{x \in X} \mathbf{p}(x) = 1$ .  $[0, 1]$  se refiere aquí al intervalo cerrado de los números reales entre 0 y 1. Si se ordenan los elementos de  $X$  de tal modo que una lista  $\langle x_1, \dots, x_n \rangle$  abarque exactamente todos los elementos  $X$ s, podrían escribirse los valores de la función de una distribución  $\gamma \mathbf{p}$  sobre  $X$  con el mismo orden  $\langle \mathbf{p}(x_1), \dots, \mathbf{p}(x_n) \rangle = \langle \alpha_1, \dots, \alpha_n \rangle$ .

Las  $x$ s son o bien fenotipos o bien genotipos. Para  $x_i = GENOTYPE\_OF\_PROGENY_i$ , por ejemplo, escribimos  $\alpha_i GENOTYPE\_OF\_PROGENY_i$ , a fines de determinar que  $\alpha_i$  pertenece a  $GENOTYPE\_OF\_PROGENY_i$ . En la notación "abstracta" aquí utilizada, los  $GENOTYPE\_OF\_PROGENY_i$  son "tragados" por medio de la distribución y recién reaparecen como sus argumentos:  $\mathbf{p}(GENOTYPE\_OF\_PROGENY_i) = \alpha_i$ , de forma tal que no es necesario escribirlos de manera expresa.

$DISTRIBUTOR(PHENOTYPE_1, PHENOTYPE_2) = \langle r_1P_1, \dots, r_kP_k \rangle = \langle r_1PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_1, \dots, r_kPHENOTYPE\_OF\_PROGENY_k \rangle$ , en donde todas las  $r_i$  son números reales positivos, tales que  $\sum_{1 \leq i \leq k} r_i = 1$ .

- (8) *DETERMINER* es una función que asigna fenotipos a los genotipos. Que sea suprayectiva significa que es una función de  $G$  en el conjunto  $P$ , en la que no hay elementos de  $P$  que no sean asignados a  $G$ ; es una función de  $G$  sobre  $P$ . Los genotipos determinan fenotipos, pero no sucede a la inversa, si bien un fenotipo puede ser determinado por varios genotipos distintos. Debido a esto es que han sido escogidos números diferentes:  $k$  para el número de fenotipos y  $s$  para el número de genotipos, siendo  $k$  normalmente menor o igual que  $s$ . Se tienen ecuaciones de la forma  $DETERMINER(GENOTYPE_j) = PHENOTYPE_i$  (en donde  $i \leq s, j \leq k$ ).
- (9) *COMBINATOR* representa la transición de genotipos paternos a genotipos en la descendencia. Asigna a dos genotipos particulares cualesquiera una combinación o mezcla de genotipos de la descendencia. Es una especie de análogo teórico de *DISTRIBUTOR*. Al igual que en el caso de los fenotipos, se necesita también aquí un elemento cuantitativo, probabilístico. Pero en vez de frecuencias relativas, se habla aquí de probabilidades propiamente dichas, ya que uno se encuentra en un nivel teórico, en donde los objetos en general no son directamente observados. La diferencia es, en ciertos aspectos, similar a la existente entre probabilidades experimentales y probabilidades esperadas (teóricas). Sin embargo, hay muchas aplicaciones donde las frecuencias relativas de experimentos previos son utilizadas como datos para la estimación de las probabilidades esperadas. Una distribución de genotipos pudiera ser considerada como una distribución genética, i.e. como una función que asigna números (“pesos”) a los genotipos.<sup>9</sup> Si los genotipos finitamente distintos se ordenan en una secuencia  $\langle \gamma_1, \dots, \gamma_s \rangle$ , tal función pudiera ser representada por una secuencia similar  $\langle \alpha_1, \dots, \alpha_s \rangle$ ,  $\alpha_i \geq 0$ ,  $\sum \alpha_i = 1$ , que a menudo se escribe en la forma  $\langle \alpha_1\gamma_1, \dots, \alpha_s\gamma_s \rangle$ , a fines de hacer explí-

<sup>9</sup> Ver nota 8.

cito el orden subyacente de los genotipos. Una distribución de genotipos proporciona la información de que los genotipos  $\gamma_1, \dots, \gamma_s$  son esperados que ocurran en la descendencia con probabilidades  $\alpha_1, \dots, \alpha_s$ , respectivamente. *COMBINATOR* toma la forma  $COMBINATOR(GENOTYPE_1, GENOTYPE_2) = \langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle = \langle \alpha_1 GENOTYPE\_OF\_PROGENY_1, \dots, \alpha_s GENOTYPE\_OF\_PROGENY_s \rangle$ , en donde todas las  $\alpha_i$  son números reales positivos, tales que  $\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i = 1$ .

### 2.1.2 Los modelos de la genética

El conjunto de modelos de la genética, por su parte, es un subconjunto de los modelos potenciales, cuyas estructuras satisfacen, además de los axiomas improprios, la ley fundamental de coincidencia.

- D2  $M(G)$ : Si  $x = \langle J, P, G, APP, MAT, DIST, DET, COMB \rangle$  es un  $M_p(G)$ , entonces  $x$  es una *genética* ( $x \in M(G)$ ) si y sólo si
- (1) para toda  $i, i' \in J$  tal que *MATOR* esté definido para  $\langle i, i' \rangle$  y para toda  $\gamma, \gamma' \in G$  tal que  $DET(\gamma) = APP(i)$  y  $DET(\gamma') = APP(i')$ :  $COMB(\gamma, \gamma') = DIST(DET(\gamma), DET(\gamma'))$ .

#### Comentarios sobre este predicado:

*Los objetos y las funciones* que ocurren en el predicado fundamental de  $G$  se interpretan del modo indicado más arriba.

Aquí no se presupone ninguna hipótesis especial sobre el número y tipo de genotipos, ni sobre las formas específicas adoptadas por *COMBINATOR* y *DETERMINER*; se dejan, antes bien, sin especificar.

Si se sabe cómo se relacionan los fenotipos de la descendencia con los paternos, *DISTRIBUTOR* queda determinado de una manera precisa; normalmente este es un conocimiento trivial. Si  $\pi, \pi'$  son variables para fenotipos paternos y  $\pi_1, \dots, \pi_k$  lo son para fenotipos de la descendencia, puede escribirse lo siguiente:  $DISTRIBUTOR(\pi, \pi') = \langle r_1 \pi_1, \dots, r_k \pi_k \rangle$ .

Lo anterior se “reproduce” a nivel teórico mediante *COMBINATOR*. Si  $\gamma, \gamma'$  son variables para genotipos paternos y  $\gamma_1, \dots, \gamma_s$  lo son para genotipos de la descendencia, puede escribirse:  $COMBINATOR(\gamma, \gamma') = \langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$ .

El axioma básico de la genética (1) puede ser leído como estableciendo que las frecuencias teóricas de genotipos producidas por *COMBINA-*

*TOR* deberán coincidir *idealmente*<sup>10</sup> con aquellas observadas en la descendencia, expresadas por el valor de la correspondiente función *DISTRIBUTOR*; él establece la igualdad de las distribuciones genéticas, a saber: de la distribución de genotipos *COMB*( $\gamma$ ,  $\gamma'$ ) y la correspondiente distribución de fenotipos *DIST*(*DET*( $\gamma$ ), *DET*( $\gamma'$ )).

El axioma (1) del anterior predicado conjuntista afirma, entonces:

- (I) Para todo par parental dado que se cruce y produzca descendencia, las distribuciones genéticas de genotipos –producidas por *COMBINATOR*– y de fenotipos –dadas por *DISTRIBUTOR*– en la descendencia de ese par coincidirán idealmente –a través de *DETERMINER*– las unas con las otras.

Este axioma conecta de un modo inseparable los términos primitivos más importantes de *G*. Esta característica puramente sintáctica distingue (1) como una ley sinóptica, de hecho, *la* ley sinóptica de *G*. Más aún, se asume que esta ley sinóptica es válida en todos los modelos de *G* y, por lo tanto, pudiera ser vista como *la ley fundamental* de la genética.

Esta afirmación se contradice con lo sostenido por Smart (1959, 1963), que la biología no tiene leyes fundamentales, o Kitcher (1984), que la genética no posee una ley fundamental. La clave de esta contradicción radica en la noción de ley fundamental.<sup>11</sup> ¿Qué es una ley fundamental de una teoría? De los bien conocidos ejemplos de teorías físicas, sabemos que una ley fundamental no es, como piensa Smart, una “ley en sentido estricto” –lo cual en su terminología significa un enunciado universal, no analítico, que se supone aplicable en todo tiempo y espacio y que puede ser expresado en términos perfectamente universales sin hacer uso de nombres propios o de una referencia tácita a nombres propios–, sino una ley aceptada por la comunidad científica, que se supone que es válida en todas las aplicaciones de la teoría. Esto es compatible con, y confirma, la representación de redes teóricas de la concepción estructuralista. Una ley fundamental es válida en todas las

<sup>10</sup> Usamos la expresión “*idealmente*” a fin de indicar que no consideramos los rasgos de aproximación que la genética contiene como prácticamente todas las teorías empíricas.

<sup>11</sup> Lo siguiente reproduce los argumentos dados en Balzer & Lorenzano (1997); ver, además, Lorenzano (1998a, 2001).

aplicaciones y, por lo tanto, es característica para toda la clase de modelos del elemento teórico básico de la red teórica. El punto es que los genetistas no han formulado, hasta este momento, una ley fundamental tal. En la literatura genética no puede ser encontrada tal ley –y hasta aquí, Kitcher tiene razón.

Por otro lado, nuestro trabajo reconstructivo sugiere una ley fundamental, sobre bases sistemáticas y no históricas. Hemos identificado el axioma de coincidencia como una ley que provee un marco para las diferentes especializaciones de las funciones propias de la teoría genética, pudiendo señalar el hecho histórico de que varias de tales especializaciones han tenido lugar. Por supuesto, estas “especializaciones” históricas no tienen la forma de los procesos de especialización. Lo que históricamente ha ocurrido es que se introdujeron distintas leyes genéticas específicas, sólo válidas en algunas aplicaciones de la teoría. Pero que, con cierta perspectiva, pueden ser consideradas como especializaciones de la ley fundamental, postulada en base a razones puramente sistemáticas y sin evidencia textual directa. Creemos, sin embargo, que este argumento sistemático da algún crédito a nuestra concepción según la cual el axioma de coincidencia (1) de nuestra reconstrucción es, efectivamente, la ley fundamental de la genética.

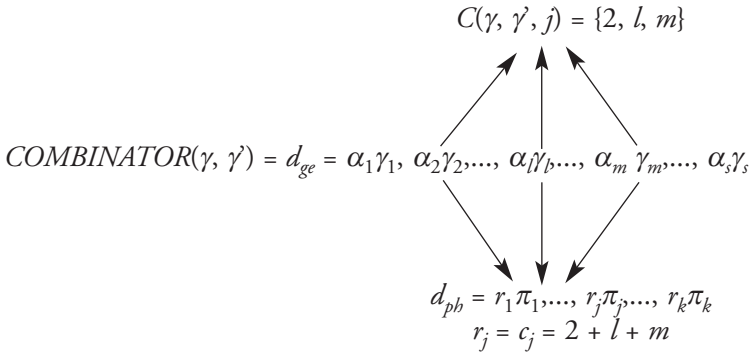
A fin de lograr una comprensión cabal de esta ley, consideremos dos individuos genéticos parentales  $i, i'$ , con fenotipos  $\pi, \pi'$ , genotipos  $\gamma, \gamma'$  y las distribuciones genéticas correspondientes sobre fenotipos y genotipos en su descendencia:  $d_{pb} = \langle r_1\pi_1, \dots, r_k\pi_k \rangle$ ,  $d_{ge} = \langle \alpha_1\gamma_1, \dots, \alpha_s\gamma_s \rangle$ . Veamos primero el caso más simple, en donde *DETERMINER* es uno-a-uno. En este caso cada fenotipo  $\pi_j$  proviene de exactamente uno de los genotipos  $\gamma_1, \dots, \gamma_s$ . De este modo  $k = s$  y asumiríamos que cada  $\pi_j$  es producido por  $\gamma_j$ . La noción natural de coincidencia entre dos distribuciones  $\langle r_1\pi_1, \dots, r_k\pi_k \rangle$ ,  $\langle \alpha_1\gamma_1, \dots, \alpha_s\gamma_s \rangle$  es la siguiente. Decimos que  $d_{pb}$  y  $d_{ge}$  *coinciden idealmente* la una con la otra si y sólo si para toda  $j \leq s$ :  $r_j = \alpha_j$ .

En general, la situación no es tan simple, ya que algunos fenotipos suelen ser producidos por varios genotipos distintos, o sea  $k < s$ . En estos casos tenemos que comparar las probabilidades de todos esos genotipos con la frecuencia relativa del fenotipo que ellos producen. Formalmente, introduzcamos, para genotipos parentales dados  $\gamma, \gamma'$  e índice dado  $j \leq k$ , el conjunto  $C(\gamma, \gamma', j)$  de todas las probabilidades  $\alpha_i$  que ocurren en  $d_{ge}$  tal que el correspondiente genotipo  $\gamma_i$  produce el fenoti-



po  $\pi_j$  (cf. Fig. 1). Más aún, escribamos  $c_j = \sum \alpha_i$ ,  $i \in C(\gamma, \gamma', j)$ , para la suma de todas esas probabilidades  $\alpha_i$  cuyos correspondientes genotipos  $\gamma_i$  den lugar al mismo fenotipo  $\pi_j$  con frecuencia relativa  $r_j$ .

**Figura 1**



A fin de poder determinar si  $d_{ph}$  y  $d_{ge}$  coinciden, debemos comparar entonces cada frecuencia relativa  $\pi_j$  con la suma  $c_j$ . Decimos que, en el caso general,  $d_{ph}$  y  $d_{ge}$  *idealmente coinciden* si y sólo si, para toda  $j \leq k$ :  $r_j = c_j$ .

Dos distribuciones genéticas de genotipos  $\langle \alpha_1\gamma_1, \dots, \alpha_s\gamma_s \rangle$  y de fenotipos  $\langle r_1\pi_1, \dots, r_k\pi_k \rangle$  *coinciden idealmente* la una con la otra, si y sólo si:

- i)  $k \leq s$ ,
- ii) cada fenotipo  $\pi_j$  se obtiene, mediante *DETERMINER*, de un genotipo  $\gamma_i$  o de más genotipos diferentes  $\gamma_i$ , y
- iii) los coeficientes de probabilidad de los ítems relacionados en ii) coinciden los unos con los otros.

Como una objeción en contra de tomar (1) como una ley fundamental pudiera señalarse su trivialidad. El axioma de coincidencia posee poco contenido empírico. Si *DISTRIBUTOR* se determina empíricamente y la forma precisa de *COMBINATOR* se postula hipotéticamente –y siempre es posible escoger (y proponer) teóricamente de manera arbitraria una función *COMBINATOR* apropiada–, el axioma de coincidencia permite afirmar que los coeficientes en la distribución de fenotipos y de genotipos en la descendencia son iguales. Chequear esto sería una tarea

de lápiz y papel y no involucraría ningún tipo de trabajo empírico. La objeción, entonces, radica en sostener que tales “leyes” (aparentemente no empíricas) deberían ser descartadas como candidatas a ser consideradas leyes fundamentales, y que, por lo tanto, (1) no puede ser tomada como la ley fundamental de la genética. Esta consideración explicaría porqué los genetistas no han considerado a (1) como una ley fundamental, así como la falta de tal ley en la literatura genética. Pero esta resistencia a (1) es infundada, y resulta de una concepción equivocada del rol que juegan las leyes fundamentales en la ciencia. Diversos ejemplos de la física y la economía<sup>12</sup> han mostrado que el rol primario de las leyes fundamentales es el de proveer un marco conceptual dentro del cual puedan formularse leyes empíricas no triviales. Las leyes fundamentales no expresan, en primer término, conexiones empíricas, sino que poseen, antes bien, cierto aire analítico. Esto es verdad tanto de la segunda ley de Newton en la mecánica como del supuesto de la maximización de la utilidad en la economía. El axioma de coincidencia de la genética posee exactamente el mismo estatus. Conectando el concepto teórico *COMBINATOR*, mediante *DETERMINER*, con las otras nociones más accesibles empíricamente, el axioma de coincidencia provee un marco en el cual pueden ser formuladas posteriores especializaciones concernientes a la forma de *COMBINATOR* y de *DETERMINER*. En este sentido, (1) se encuentra en buena compañía de otras leyes fundamentales, establecidas y aceptadas. Esto lo tomamos como un segundo argumento a favor de nuestra posición en relación con (1).

### 2.1.3 Los modelos parciales de la genética

La clase de los modelos parciales representa el punto de partida de la genética. Está constituido por aquello que se pretende sistematizar, explicar y predecir. Para poder caracterizar esta clase es necesario establecer la distinción entre conceptos teóricos y conceptos no-teóricos en el interior de dicha teoría, es decir, entre conceptos específicos de la genética (o **G**-teóricos) y no específicos de la genética (o **G**-no-teóricos). Intuitivamente, un concepto es teórico o, más precisamente, teórico para la teoría consi-

<sup>12</sup> Para la mecánica clásica de partículas y la teoría general del equilibrio, ver Balzer *et al.* (1987).

derada (en este caso,  $G$ , o sea,  $G$ -teórico), si puede ser determinado sólo si se presuponen las leyes de  $G$  (e.e. los modelos de  $G$ ); la determinación del concepto sólo funciona en situaciones en las que se satisface la ley fundamental de  $G$ . De otro modo, el concepto será  $G$ -no-teórico.<sup>13</sup>

Examinemos ahora los conceptos básicos de  $G$ , a saber:  $J$ ,  $P$ ,  $G$ ,  $APP$ ,  $MAT$ ,  $DIST$ ,  $DET$ ,  $COMB$ , a fines de determinar cuáles de estos conceptos son  $G$ -teóricos y cuáles  $G$ -no-teóricos.

Comencemos con  $J$ . Este concepto representa un conjunto de *individuos genéticos* (tanto individuos propiamente dichos como poblaciones), que se cruzan y, de este modo, producen descendencia. Constituye uno de los conjuntos básicos principales que establecen la ontología de la teoría. Sin embargo, no parece que para averiguar si un individuo (o una población) particular  $i$  pertenece al conjunto  $J$  sea necesario presuponer la validez de  $G$ ; bastarían, de hecho, métodos empíricos *independientes*.

Algo similar ocurre con  $P$ , el conjunto de *fenotipos*, que constituye otro de los conjuntos básicos principales que establecen la ontología de la teoría: los caracteres (sus expresiones o rasgos) se determinan empíricamente, con independencia de la ley fundamental de  $G$ .

Continuemos con las funciones  $APP$ ,  $MAT$ ,  $DIST$ ,  $DET$  y  $COMB$ , dejando para más adelante el análisis del conjunto de *genotipos*.  $G$ .  $APPEARANCE$  es una función que le asigna a cada individuo genético  $J$  su fenotipo  $P$  y se determina empíricamente, independientemente de si se aplica(n) o no la(s) ley(es) de la genética. Lo mismo ocurre con  $MATOR$ , que le asigna a dos padres cualesquiera que se cruzan su descendencia.  $DISTRIBUTOR$ , por su parte, es una función que describe la transición de fenotipos paternos a distribuciones de fenotipos en la descendencia. Dicha función no constituye un auténtico concepto primitivo, sino que se define en función de  $MATOR$  y  $APPEARANCE$ ; sus coeficientes  $r_j$  se construyen así a partir de los datos empíricos de la distribución, tal como aparece en la definición de esa función: a través de  $MATOR$  y  $APPEARANCE$ , aplicadas a  $J$  y  $P$ . De este modo, se puede decir que  $APPEARANCE$ ,  $MATOR$  y  $DISTRIBUTOR$  son funciones  $G$ -no-teóricas.

Veamos ahora qué ocurre con las funciones  $DETERMINER$  y  $COM$

<sup>13</sup> Para una discusión acerca de la distinción teórico-no-teórico y de su tratamiento dentro de la concepción estructuralista, ver, además del primer artículo de esta antología, Balzer *et al.* (1987) y Balzer (1996).

*BINATOR*. La primera es una función que asigna fenotipos a los genotipos, mientras que la segunda es una función que representa la transición de genotipos paternos a genotipos en la descendencia, asignándole a dos genotipos particulares cualesquiera una combinación de genotipos de la descendencia con cierta probabilidad de ocurrencia. Recordemos que la ley fundamental de la genética tiene la forma de una coincidencia: los dos coeficientes que al final se comparan,  $r_j$  y  $\alpha_j$  o, de modo más general,  $r_j$  y  $c_j$ , se construyen en primer término de manera independiente el uno del otro. Vimos que los coeficientes  $r_i$  de *DISTRIBUTOR* se construyen a partir de *MATOR* y *APPEARANCE*, quedando la función determinada así empíricamente. Para construir  $\alpha_j$  o  $c_j$  se necesitan dos funciones: primero, *COMBINATOR*, para hacer la distribución (teórica) de genotipos; segundo, *DETERMINER*, para determinar el conjunto  $C(\gamma, \gamma', j)$  sobre *COMBINATOR*. Ambas constituyen hipótesis: sobre el modo en que se relacionan los genotipos con los fenotipos *DETERMINER* y sobre los posibles genotipos que pudieran corresponder a un fenotipo determinado *COMBINATOR*. Sin embargo, la corrección de esas hipótesis es algo que se prueba con la aplicación de (la ley de fundamental) *G*, ya que, en tanto que la coincidencia parte de  $r_j$ ,  $\alpha_j$  o  $c_j$  es igual a  $r_j$  en la medida en que la construcción de esos coeficientes sea correcta. Por ello, *DETERMINER* y *COMBINATOR* tienen que ser consideradas *G*-teóricas.

El caso del conjunto *G* debe ser considerado con detenimiento. *G* representa un conjunto de *genotipos*, i.e de aquellas entidades teóricas que se proponen como responsables de la aparición de fenotipos determinados. Constituye el último de los conjuntos básicos principales que establecen la ontología de la teoría. Cuántos genotipos hay también pertenece a la hipótesis sobre la que está construida *COMBINATOR*. Si una hipótesis de este tipo no satisface la ley, es posible que el motivo de ello sea un número o tipo inadecuado de genotipos. Por ello, podemos afirmar que también *G* presupone la ley fundamental en su determinación y debe ser considerada como *G*-teórica, a pesar de que los conceptos teóricos no suelen aparecer en los conjuntos básicos y los distintos criterios de teoricidad propuestos a partir de la concepción estructuralista están pensados fundamentalmente para funciones.

Ahora estamos en condiciones de caracterizar la clase de los modelos parciales de *G* del siguiente modo:

- D3  $M_{pp}(\mathbf{G})$ :  $y = \langle J, P, APP, MAT, DIST \rangle$  es una *genética parcial* ( $y = \langle J, P, APP, MAT, DIST \rangle \in M_{pp}(\mathbf{G})$ ) si y sólo si existe una  $x$  tal que
- (1)  $x = \langle J, P, G, APP, MAT, DIST, DET, COMB \rangle$  es un  $M_p(\mathbf{GC})$
  - (2)  $y = \langle J, P, APP, MAT, DIST \rangle$ .

#### 2.1.4. Condiciones de ligadura para la genética

La *condición de ligadura general* de la teoría genética  $\mathbf{C}(\mathbf{G})$  es una relación del tipo de las denominadas *de igualdad*. En general, las condiciones de ligadura de igualdad funcionan del siguiente modo. Se considera alguna función, que representa una propiedad de los objetos de la teoría. La condición de ligadura de igualdad para esa función requiere, entonces, que los objetos que ocurran en aplicaciones distintas posean el mismo valor en todas esas aplicaciones.

En el caso considerado, se trata de la exigencia de que a los mismos genotipos les sean asignados los mismos fenotipos, en todas las aplicaciones de la genética en que ellos ocurran. Se utiliza aquí el símbolo “C” (por “condición de ligadura”) y las siguientes convenciones: si  $x$  o  $y$  es un elemento del conjunto de modelos potenciales de  $\mathbf{G}$ , entonces los componentes pertenecientes a ellos deberían tener “ $x$ ” o “ $y$ ” como subíndices. El conjunto de genotipos del modelo potencial  $x$  se simboliza por “ $G_x$ ”, la función *DETERMINER* de  $y$  por  $DETERMINER_y$ , etc. Para dicha condición de ligadura es escogida la simbolización “ $C_{DET}^{(x,y)}$ ”. El subíndice indica la función de la que se trata, a saber: la función *DETERMINER*; y el supraíndice simboliza el tipo de condición de ligadura, a saber: de igualdad. Dicha condición de ligadura se expresa de la siguiente manera:

- D4  $\mathbf{C}(\mathbf{G})$ : la condición de ligadura de igualdad  $C_{DET}^{(x,y)}$  para *DETERMINER* está definida por  $X \in C_{DET}^{(x,y)}$  si y sólo si  $X \subseteq M_p(\mathbf{G})$  y para toda  $x, y \in X$  y toda  $\gamma$ , si  $\gamma \in G_x \cap G_y$ , entonces  $DETERMINER_x(\gamma) = DETERMINER_y(\gamma)$ .

En una reconstrucción verdaderamente completa de  $\mathbf{G}$  deberíamos incluir los vínculos que esta teoría tiene con otras teorías (subyacentes). Sin embargo, ya que en este artículo dejamos abierta la cuestión de los

vínculos esenciales de  $G$  con otras teorías y asumimos idealmente que no hay tales vínculos, el *núcleo teórico de la genética* ( $K(G)$ ) puede ser caracterizado como sigue:

$$K(G) := \langle M_p(G), M(G), M_{pp}(G), C(G) \rangle.$$

## 2.2. Las aplicaciones propuestas de la genética

El *dominio de aplicaciones propuestas* constituye la clase de aquellos sistemas empíricos a los que uno desea aplicar las leyes fundamentales de la teoría. Ellos no pueden ser caracterizados por medios puramente formales. Lo único que *podemos* decir desde un punto de vista formal es que una aplicación propuesta es un modelo parcial. En nuestro caso, esto significa que  $I(G) \subseteq M_{pp}(G)$  y que los miembros de  $I(G)$  –a los que uno desea aplicar la ley fundamental de coincidencia– son sistemas empíricos que contienen individuos genéticos (individuos propiamente dichos o poblaciones) con una cierta apariencia (es decir, con ciertos caracteres o rasgos de ellos) que se cruzan, produciendo una descendencia, en la que los distintos rasgos de los distintos caracteres ocurren en ciertas frecuencias relativas.

El *elemento teórico básico de la genética* ( $T(G)$ ) puede ahora ser caracterizado como:  $T(G) := \langle K(G), I(G) \rangle$ .

## 2.3. La afirmación empírica de la genética

Como vimos más arriba, la afirmación (I) asociada a (1) no es completamente empírica para las partes teóricas del modelo, ya que, cuando se formula la afirmación, el conjunto  $G$  y las funciones *COMBINATOR* y *DETERMINER* se asumen como dados. En la mayoría de las aplicaciones estos componentes poseen un estatus hipotético, y la afirmación depende, por lo tanto, de las hipótesis correspondientes. El rango de posibilidades para los tres ítems considerados es, en principio, infinito para una parte observacional dada del modelo. La infinitud se restringe en la práctica mediante la formulación de hipótesis –leyes– especiales sobre el tipo y número de *genotipos* y sobre la forma matemática de *COMBINATOR* y *DETERMINER*. Aun tales leyes especiales resultan a veces insuficientes para determinar los componentes teóricos de manera unívoca. Esto significa que, si no hay una única elección posible de los

componentes teóricos como prescritos por la parte “observacional” (no-teórica) del núcleo teórico, debería ser escogido un conjunto arbitrario dentro del rango de posibilidades admitido por el núcleo teórico. Por otra parte, como ya dijimos, utilizamos en (I) la expresión “coinciden idealmente” a fin de indicar que no consideramos las características de aproximación que la genética, como prácticamente la totalidad de las teorías empíricas, contiene. Pero, de hecho, la afirmación empírica asociada al elemento teórico básico de la genética será siempre sólo aproximadamente verdadera. Por lo tanto, si consideramos a las aproximaciones y tenemos en mente la prescripción establecida arriba acerca de los componentes teóricos admitidos por el núcleo teórico, podemos ir de la afirmación (I) a la siguiente afirmación empírica:<sup>14</sup>

(II) Todo sistema propuesto dado puede ser, añadiendo un conjunto de componentes teóricos  $G$ ,  $DET$  y  $COMB$  a la parte no-teórica (“observacional”) del núcleo teórico correspondiente ( $\langle J, P, APP, MAT, DIST \rangle$ ), aproximadamente extendido a, o incrustado en, un modelo de  $G$ , que también cumpla con las condiciones de ligadura  $C(G)$ .

Esta afirmación puede ser trivial, si las condiciones impuestas a los componentes teóricos por el núcleo teórico son débiles. Pero no por ello debe rechazarse el núcleo teórico como trivial. Este núcleo teórico sirve como núcleo teórico básico para *todas* las aplicaciones propuestas de la genética. Afirmaciones interesantes, no triviales, pueden ser obtenidas incorporando restricciones adicionales.

### 3. La teoría del gen<sup>15</sup>

La teoría del gen se obtiene mediante una restricción del predicado fundamental, consistente en un refinamiento de tal predicado.

<sup>14</sup> Para un enfoque estructuralista de los rasgos de aproximación y una elucidación formal precisa de la noción de afirmación empírica aproximativa, ver Balzer *et al.* (1987), cap. VII.

<sup>15</sup> Para la siguiente *reconstrucción de la “teoría del gen”* se han utilizado las exposiciones de esta teoría hechas en Sinnott & Dunn (1925) y en Morgan (1926). El primero puede ser considerado el *primer libro de texto de genética en sentido kuhniano*, ya que con-

D5  $M(TG)$ :  $x$  es una *teoría del gen* ( $x \in M(TG)$ ) si y sólo si

- (1)  $x \in M(G)$
- (2) existen conjuntos  $P_1, \dots, P_k, F_1, \dots, F_s$  y funciones  $DET_1, \dots, DET_k$  para  $i \leq k \leq s$ , y  $j = 1, 2$  tales que
  - a) cada fenotipo  $\pi$  de  $P$  tiene la forma  $\langle p_1, \dots, p_k \rangle$ , donde  $p_i \in P_i$
  - b) cada genotipo  $\gamma$  de  $G$  tiene la forma  $\langle \langle f_{i1}, f_{i2} \rangle, \dots, \langle f_{s1}, f_{s2} \rangle \rangle$ , donde  $f_i \in F_i$
  - c) *DETERMINER* es susceptible de ser descompuesto.
  - d) *COMBINATOR* es conservativo.
  - e) el axioma fundamental de coincidencia es válido en alguna de las dos formas (3\*) o (3\*\*), para toda  $r_1, \dots, r_k$ , todo *PHENOTYPE\_OF\_PROGENY*<sub>1, ..., k</sub>, toda  $\gamma, \gamma'$ , toda  $\alpha_1, \dots, \alpha_s, \gamma_1, \dots, \gamma_s$ , todo *PARENT*<sub>1, 2</sub>, *PROGENY*<sub>1, ..., k</sub>, y todo *PHENOTYPE*<sub>1, 2</sub> para los que está definido *DISTRIBUTOR*, y que ocurren en el sistema.

(3\*) Si

- $DISTRIBUTOR(PHENOTYPE_1, PHENOTYPE_2) = \langle r_1 PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_{1, \dots, k} PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_j \rangle$
- $DETERMINER(\gamma) = PHENOTYPE_1$
- $DETERMINER(\gamma') = PHENOTYPE_2$
- $COMBINATOR(\gamma, \gamma') = \langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$
- $j \leq k$

entonces

$$\sum_{\alpha \in C(\gamma, \gamma', j)} \alpha = r_j.$$

(3\*\*) Si

- *PARENT*<sub>1</sub> y *PARENT*<sub>2</sub> son poblaciones
- $MATOR(PARENT_1, PARENT_2) = \langle PROGENY_{1, \dots, k} \rangle$
- $j \leq k$

---

tiene, con marcados fines pedagógicos, una clara y, en comparación con el clásico de Morgan *et al.* (1915), actualizada exposición de los principios genéticos, así como también problemas a resolver por el estudiante.



$$\begin{aligned}
& - APPEARANCE(PROGENY_j) = PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_j \\
& - \gamma \text{ y } \gamma' \text{ son } GENOTYPES \\
& - DETERMINER(\gamma) = APPEARANCE(PARENT_1) \\
& - DETERMINER(\gamma') = APPEARANCE(PARENT_2) \\
& - COMBINATOR(\gamma, \gamma') = \langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle \\
& \text{entonces} \\
& \sum_{\alpha \in C(\gamma, \gamma', j)} \alpha = \frac{\|PROGENY\|}{\|PROGENY_1\| + \dots + \|PROGENY_k\|} .
\end{aligned}$$

### Comentarios sobre este predicado:

La metodología central de la teoría del gen consiste en establecer datos para la función *MATOR*, i.e. para las probabilidades de los *PHENOTYPES* distintos que ocurren en la descendencia. Estos datos son sistematizados y explicados mediante las hipótesis genéticas que se refieren a *COMBINATOR* y *DETERMINER*.

Esta restricción del modelo fundamental de la genética consiste en: una *interpretación* de *J*, una *ampliación conceptual* de *P* y *G*, un *refinamiento* inducido de este modo de *APPEARANCE*, *MATOR*, *DISTRIBUTOR*, *DETERMINER*, *COMBINATOR*, así como de la *especialización* de *DISTRIBUTOR*, *DETERMINER*, *COMBINATOR* y del *axioma fundamental* de la genética.

La teoría del gen se ocupa de poblaciones, ya que la mera consideración de una cruce individual no proporciona frecuencias confiables de rasgos en la descendencia. En la mayoría de los casos, la descendencia de padres individuales no mostraría ni siquiera todos los fenotipos que pudieran ser producidos. Las poblaciones son tratadas como conjuntos no vacíos de “individuos”, independientemente de cuál sea su naturaleza. Los verdaderos portadores de fenotipos son individuos, pero el modo como aquí son manejadas las poblaciones (sin la introducción de su definición explícita en términos de individuos) torna los modelos más sencillos.<sup>16</sup>

(2a) Los fenotipos se definen como *k*-tuplos de caracteres. Todo fenotipo tiene la forma de un tuplo  $\langle p_1, \dots, p_k \rangle$ , que consiste en

<sup>16</sup> Un conjunto de individuos que formen las poblaciones –tales que cada población sea un subconjunto suyo– podría ser, sin embargo, introducido fácilmente. Ver Balzer & Dawe (1986).

*fenotipos compuestos*. La interpretación habitual de  $P$  es la siguiente: todo conjunto  $P_i$  sería considerado como un carácter y los elementos  $p_i \in P_i$  como rasgos o expresiones de ese carácter.

- (2b) Algo similar sucede con los genotipos. Todo genotipo consiste en una lista finita  $\langle g_1, \dots, g_s \rangle$  de *pares de factores alelos*, en donde todo par de factores alelos  $g_i$  consiste en dos *factores*:  $g_i = \langle f_{i1}, f_{i2} \rangle$ , siendo aquí los factores los reales primitivos. Intuitivamente, factores alelos son aquellos que “actúan conjuntamente” en causar, total o parcialmente, un rasgo particular. Formalmente, esto es expresado poniendo juntos los factores alelos en un conjunto. Así obtenemos una lista  $F_1, \dots, F_s$  de conjuntos de factores. Para toda  $i \leq s$  y cualesquiera dos factores  $f_1$  y  $f_2$ , que  $f_1$  y  $f_2$  pertenezcan al mismo conjunto  $F_i$  significa que  $f_1$  y  $f_2$  son alelos. Los genotipos en un modelo son así definidos con respecto a tal lista  $F_1, \dots, F_s$  de conjuntos de factores. A los pares de factores del mismo conjunto  $F_i$  los llamamos *componentes de genotipos*, de forma tal que un componente de genotipo tiene la forma  $\langle f_{i1}, f_{i2} \rangle$ , en donde  $i \leq s$  y  $f_{i1}$  y  $f_{i2}$  son miembros de  $F_i$ .

Mediante esta caracterización de los genotipos (en la que no se exige que  $s = k$ , es decir, admitiendo que varios pares de factores alelos puedan determinar uno y el mismo carácter) es posible incluir en el modelo tanto la *interacción de factores* como la llamada *hipótesis de los factores múltiples*. Nótese también que el presente formalismo captura el fenómeno de los *alelos múltiples*. Este fenómeno está dado por el hecho de que distintos individuos de una especie pudieran tener componentes de genotipo diferentes del mismo conjunto de factores  $F_i$ . Permitimos conjuntos finitos, arbitrarios de factores  $F_i$ . De este modo, dentro de una especie, pudiera haber cientos o incluso miles de pares de alelos diferentes formados a partir de un mismo conjunto de factores.

*Refinamientos de las funciones* (inducidos por el refinamiento y la adición de objetos):

*APPEARANCE* asigna  $k$ -tuplos de caracteres a las poblaciones.

*MATOR* es una función que mapea pares de conjuntos de objetos (conjuntos de poblaciones paternas) en conjuntos de tales conjuntos (conjuntos de poblaciones de descendencia).

*Especializaciones de leyes:*

*DISTRIBUTOR* mapea todo par “paterno” de  $k$ -tuplos de caracteres en una distribución de fenotipos, que puede ser escrita del siguiente modo:

$$DISTRIBUTOR(PHENOTYPE_1, PHENOTYPE_2) = \langle r_1\pi_1, \dots, r_k\pi_k \rangle = r_1 PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_1, \dots, r_k PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_k,$$

en donde  $\sum_{1 \leq i \leq k} r_i = 1$  y todo  $PHENOTYPE\_OF\_PROGENY_i$  es nuevamente un tuplo de caracteres. Como ya se mencionó anteriormente, presentan estos fenotipos, y su transmisión descrita por *DISTRIBUTOR*, los datos que son sistematizados teóricamente al nivel de los genotipos. Dichos datos no son puramente empíricos; los coeficientes  $\alpha_i$  no son observables: ellos representan frecuencias relativas y tienen que ser establecidos mediante la determinación y el conteo de caracteres y el cálculo de las razones. En TG las  $r_i$  pueden ser especificadas en términos de los tamaños de las poblaciones en la descendencia: contamos  $\beta_j = ||PROGENY_j||$ , el número de individuos en la  $j$ -ésima población, y tomando su razón sobre el número total de la descendencia,  $\mu = ||PROGENY_1|| + \dots + ||PROGENY_k||$ , obtenemos la frecuencia relativa  $r_j = \beta_j/\mu$  (esto es, los fenotipos asignados a  $PROGENY_j$  por *APPEARANCE*).

- (2c) *DETERMINER* es una función que mapea genotipos en fenotipos, de forma tal que pares de factores alelos proporcionan una única  $p_i$ . Se requiere que *DETERMINER* sea susceptible de ser descompuesta, es decir, que pueda ser descompuesta en una lista de “funciones componentes”, una por cada componente de los fenotipos que ocurren. Esto significa que hay funciones  $DET_1, \dots, DET_k$ , tales que cada  $DET_i$  es una función de pares de factores alelos en caracteres:  $DET_i(\gamma) = p_i$ , y *DETERMINER* se define mediante el tuplo de todos los  $DET_i$  del siguiente modo:  $DETERMINER(\gamma) = \langle DET_1(\gamma), \dots, DET_k(\gamma) \rangle$ , en donde la última expresión bajo evaluación proporciona algún fenotipo  $\langle p_1, \dots, p_k \rangle$ .<sup>17</sup>

<sup>17</sup> La condición de *DETERMINER* de ser descompuesta puede ser definida como sigue (ver Balzer & Dawe (1990)):

*DETERMINER* es susceptible de ser descompuesta si y sólo si hay conjuntos  $P_1, \dots, P_k, F_1, \dots, F_p$ , conjuntos de índices  $J_i = \{j(i, 1), \dots, j(i, \sigma(i))\}$ , para  $i = 1, \dots, k$ , y funciones

- (2d) Que *COMBINATOR* sea conservativo significa que los genotipos de cualquier descendencia están formados a partir de genotipos que ocurren en los genotipos de los individuos paternos, es decir, sólo factores “paternos” pueden ocurrir en los genotipos de la descendencia. Recordemos que *COMBINATOR* opera con dos genotipos dados de la forma  $\langle\langle f_{i1}, f_{i2} \rangle, \dots, \langle f_{s1}, f_{s2} \rangle\rangle$  con factores  $f_{ij}$ . Si *GENOTYPE*<sub>1</sub> y *GENOTYPE*<sub>2</sub> están representados en la forma  $\gamma_1^* = \langle\langle a_1, b_1 \rangle, \dots, \langle a_s, b_s \rangle\rangle$ ,  $\gamma_2^* = \langle\langle c_1, d_1 \rangle, \dots, \langle c_s, d_s \rangle\rangle$ , respectivamente, *COMBINATOR* debe producir, a partir de esas secuencias, una distribución  $\langle\alpha_1\gamma_1, \dots, \alpha_s\gamma_s\rangle$ , en donde cada  $\gamma_i$  es nuevamente una secuencia de la forma  $\langle\langle f_{i1}, f_{i2} \rangle, \dots, \langle f_{s1}, f_{s2} \rangle\rangle$ . Si  $\langle\langle e_1, f_1 \rangle, \dots, \langle e_s, f_s \rangle\rangle$  denota una  $\gamma_i$  arbitraria,  $\gamma_i$  ocurre en una distribución si y sólo si:
- (i) los factores  $e_p, f_i$  son elementos de  $F_p$ ;
  - (ii)  $\gamma_i$  consiste solamente en factores que efectivamente ocurran en los *GENOTYPES* paternos  $\gamma_1^*$  y  $\gamma_2^*$ .

Este principio de conservación establece que el material genético es una entidad “genidéntica” estable: durante la transmisión no aparecen nuevos factores. Esto expresa algo fundamental para la teoría del gen, a saber: la denominada “pureza de los factores” (también llamada “estabili-

$DET_1, \dots, DET_k$ , tales que:

- 1) todo fenotipo  $\pi$  puede ser representado en la forma  $\pi = \langle p_1, \dots, p_k \rangle$ , en donde  $p_1 \in P_1, \dots, p_k \in P_k$
- 2) todo genotipo  $\gamma$  puede ser representado en la forma  $\gamma = \langle g_1, \dots, g_s \rangle$ , en donde  $g_1 \in F_1, \dots, g_s \in F_s$
- 3) el conjunto  $\{1, \dots, s\}$  de índices es igual a la unión de todos los conjuntos  $J_i^j, i \leq k$ :  
 $\{1, \dots, s\} = \bigcup \{J_i^j / i \leq k\}$
- 4) para toda  $i \leq k$ :  $DET_i$  asigna a los genotipos elementos de  $P_i$
- 5) para toda  $i \leq k$ :  $DET_i$  depende exactamente de todos sus argumentos con índices  $j(i, 1), \dots, j(i, \sigma(i))$
- 6) para todos los genotipos  $\gamma$ :  
 $DETERMINER(\gamma) = \langle DET_1(\gamma), \dots, DET_k(\gamma) \rangle$ .

Esto es, todo fenotipo tiene la forma de un tuplo  $\langle p_1, \dots, p_k \rangle$  consistente en *fenotipos compuestos*. Todo genotipo consiste en un tuplo  $\langle g_1, \dots, g_s \rangle$  de *genotipos compuestos*. Toda secuencia  $\langle j(i, 1), \dots, j(i, \sigma(i)) \rangle$  selecciona los índices de los componentes de  $\langle g_1, \dots, g_s \rangle$  que dependen efectivamente de  $DET_i$  y, mediante 4),  $DET_i$  asigna al genotipo con esos componentes expresiones de ese carácter  $P_i$ .

dad de los genes” en Morgan (1926)). Nótese que el principio de conservación más fuerte, según el cual todos los factores parentales debieran ocurrir en la descendencia, no es válido. Algunos factores parentales podrían entrar en combinaciones que no se realizan en la descendencia y, en ese sentido, “se pierden”.

Siendo todo genotipo un elemento del producto cartesiano  $F = (F_1 \times F_1) \times \dots \times (F_s \times F_s)$  y usando la noción de una distribución  $\gamma$  sobre  $F$ , se puede decir que *COMBINATOR* es una función en el conjunto  $D(F)$  de todas las distribuciones  $\Gamma$  sobre  $F$ : *COMBINATOR*:  $F \times F \rightarrow D(F)$ . Todo valor de *COMBINATOR* puede ser escrito en la forma  $\langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$ , en donde  $\alpha_i \in \mathbb{R}$ ,  $\alpha_i \geq 0$ ,  $\sum \alpha_i = 1$ ,  $s$  es un número natural y  $\gamma_i \in F$ . En esta notación, el principio de conservación toma la siguiente forma: *COMBINATOR* es tal que para toda  $\gamma, \gamma', \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s$ : si *COMBINATOR*  $(\gamma, \gamma') = \langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$ , entonces para toda  $i \leq s$  todos los componentes  $\gamma_i$  se encuentran entre los componentes de  $\gamma$  y  $\gamma'$ . Los números  $\alpha_i$  son, en sentido estricto, los valores de una distribución  $\gamma$  *COMBINATOR* $(\gamma, \gamma')$ .

- (2e) El axioma fundamental de coincidencia puede ser formulado de dos maneras equivalentes, una –la (3\*), donde la distribución de genotipos y la frecuencia relativa de individuos en la descendencia coinciden si la suma de todas las  $\alpha_i$  en  $C(\gamma, \gamma', j)$  es igual a  $r_j$  – más simple que la otra –la (3\*\*), que define las frecuencias relativas  $r_j$  en términos del tamaño de las poblaciones, siendo el lado derecho de la ecuación el *definiens* de la frecuencia relativa  $r_j$ .

### 3.1. Especializaciones de la teoría del gen

Hay distintos modos posibles de especializar a la teoría del gen. Las especializaciones consisten en especificaciones

- a) del número  $s$  de genotipos compuestos,
- b) de la forma matemática concreta que asumiría *DETERMINER*,
- c) de la forma matemática concreta que asumiría *COMBINATOR*.

Las diversas posibilidades de especialización pueden ser realizadas parcial o totalmente, de manera aislada o conjuntamente. En TG ya han sido

especificadas las funciones *DETERMINER* y *COMBINATOR* de *G*. Pero las especificaciones introducidas fueron sólo de tipo parcial. El proceso de especificación puede, entonces, también ser continuado en relación con dichas funciones. Una especialización en la que los tres tipos de especificación hayan sido realizados totalmente se denomina “especialización terminal”.

### *3.1.1 Primera línea de especialización: equiprobabilidad para toda combinación de factores (“leyes de Mendel”)*

#### *Especificación del tipo c (forma matemática de COMBINATOR)*

Una primera línea de especialización de *TG* que caracteriza una gran clase de modelos concierne a *COMBINATOR*; su forma matemática se postula explícitamente; se asume que, al calcular los genotipos de la descendencia, todas las combinaciones de factores poseen la misma probabilidad. De este modo obtenemos una especialización que pudiera ser considerada como una *forma general* de las “leyes de Mendel”, en la medida en que incluye tanto la primera como la segunda de las “leyes de Mendel”.<sup>18</sup>

<sup>18</sup> En los tempranos días del “Mendelismo”, 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”. 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 (ver de Vries, 1900). 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” (ver Correns, 1900). El primero en usar el término “transmisión independiente” fue Thomas Hunt Morgan (Morgan, 1913). Recién en 1919, Morgan habló explícitamente de dos leyes, la ley de la segregación y la ley de la transmisión independiente de los genes y le atribuyó su descubrimiento a Mendel, refiriéndose a ellas como “primera ley de Mendel” y “segunda ley de Mendel”, respectivamente (ver Morgan, 1919). En las exposiciones estándar de la teoría del gen no se encuentra una forma general de las dos leyes de Mendel arriba mencionadas. Ella es aquí postulada sobre bases sistemáticas similares a aquellas establecidas más arriba para la ley fundamental de coincidencia.

D6  $M(E)$ :  $x$  es una *teoría del gen con probabilidades iguales* ( $x \in M(E)$ ) si y sólo si

(1)  $x \in M(TG)$

(2) para todos los *GENOTYPES*  $\gamma = \langle \langle a_1, b_1 \rangle, \dots, \langle a_s, b_s \rangle \rangle$ ,

$\gamma' = \langle \langle c_1, d_1 \rangle, \dots, \langle c_s, d_s \rangle \rangle$ :

$$COMBINATOR(\gamma, \gamma') = \prod_{1 \leq j \leq s} (\frac{1}{4}a_j c_j + \frac{1}{4}a_j d_j + \frac{1}{4}b_j c_j + \frac{1}{4}b_j d_j).$$

*COMBINATOR* considera *todas las combinaciones* posibles de factores parentales y le asigna a cada una *la misma probabilidad*. Para expresar esto, es necesario introducir una operación formal de multiplicación para distribuciones de genotipos. Acordemos que la *concatenación* de dos tuplos  $\gamma = \langle x_1, \dots, x_n \rangle$ ,  $\gamma' = \langle y_1, \dots, y_m \rangle$ , denotada por  $\gamma\gamma'$ , está definida por el tuplo  $\langle x_1, \dots, x_n, y_1, \dots, y_m \rangle$ . Convengamos, además, en abreviar las distribuciones de genotipos de la forma  $\langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$  por  $\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i \gamma_i$  o por  $\alpha_i \gamma_i + \dots + \alpha_s \gamma_s$ . Dos distribuciones de genotipos  $\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i \gamma_i$  y  $\sum_{1 \leq i \leq s} \beta_i \gamma_i'$  son multiplicadas formalmente del siguiente modo

$$(\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i \gamma_i) (\sum_{1 \leq i \leq s} \beta_i \gamma_i') = \alpha_1 \beta_1 \gamma_1 \gamma_1' + \dots + \alpha_1 \beta_t \gamma_1 \gamma_t' + \dots + \alpha_s \beta_1 \gamma_s \gamma_1' + \dots + \alpha_s \beta_t \gamma_s \gamma_t'.$$

Esta definición pudiera ser iterada multiplicando el lado derecho de la definición anterior con otra distribución, y así sucesivamente. El resultado de tal multiplicación reiterada de  $n$  distribuciones  $\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i^j \gamma_i^j$ ,  $j = 1, \dots, n$  (todas de igual “longitud”  $s$ ) es escrito como

$$(\dots((\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i^1 \gamma_i^1) (\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i^2 \gamma_i^2)) \dots (\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i^n \gamma_i^n)) \text{ o, más brevemente: } \prod_{1 \leq j \leq n} (\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i^j \gamma_i^j).$$

*Especificación del tipo a (número  $s$  de genotipos compuestos)*

Especializando aún más  $E$ , de forma tal que el número  $s$  de genotipos compuestos se limite a 1, obtenemos el caso simple de la “primera ley de Mendel” (o “ley de la *segregación*”), en la medida en que ella concierne al *monohibridismo*. Obviamente, esta es una especialización de tipo a.

D7  $M(U)$ :  $x$  es una *teoría del gen con probabilidades iguales para las cuatro combinaciones de factores* ( $x \in M(U)$ ) si y sólo si

(1)  $x \in M(E)$

(2)  $s = 1$ , tal que

$$COMBINATOR(\langle a_1, b_1 \rangle, \langle c_1, d_1 \rangle) = (\frac{1}{4}a_1 c_1 + \frac{1}{4}a_1 d_1 + \frac{1}{4}b_1 c_1 + \frac{1}{4}b_1 d_1).$$

*Especificación del tipo b (forma matemática de DETERMINER): especializaciones terminales*

En las especializaciones siguientes se especifica, además de la forma de *COMBINATOR* y del número  $s$  de genotipos compuestos, la forma matemática concreta de *DETERMINER*.<sup>19</sup> Esto significa que, por su intermedio, se alcanzan las *especializaciones terminales*.

D8  $M(UC)$ :  $x$  es una *teoría del gen con probabilidades iguales para las cuatro combinaciones de factores con dominancia completa* ( $x \in M(UC)$ ) si y sólo si

- (1)  $x \in M(U)$
- (2) para toda  $i \leq k$  hay un conjunto  $P_i$  con dos elementos  $p_{i1}$  y  $p_{i2}$ :  $P_i = \{p_{i1}, p_{i2}\}$
- (3) para todo número  $i \leq k$  hay exactamente dos factores  $f_{i1}, f_{i2}$ , tales que
  - a)  $DET_i(f_{i1}, f_{i1}) = p_{i1}$
  - b)  $DET_i(f_{i1}, f_{i2})$
  - $DET_i(f_{i2}, f_{i1})$
  - c)  $DET_i(f_{i2}, f_{i2})$

Aquí se expresan las nociones de *dominancia completa* (en (3)b) y *recesividad* (en (3)a), mediante las que se explica la *proporción fenotípica* 3:1. Instancias de esta especialización corresponden a lo que en la literatura se presenta como *ejemplos paradigmáticos* de la llamada “primera ley de Mendel”.<sup>20</sup>

La siguiente especialización especifica *DETERMINER* de otro modo.

D9  $M(UI)$ :  $x$  es una *teoría del gen con probabilidades iguales para las cuatro combinaciones de factores con dominancia incompleta* ( $x \in M(UI)$ ) si y sólo si

- (1)  $x \in M(U)$

<sup>19</sup> A fin de mantener las cosas legibles, se usa la notación  $DET_i(f_{i1}, f_{i2}) = p$  como abreviatura de “para todos los genotipos  $\gamma = \langle \langle f_{11}, f_{12} \rangle, \dots, \langle f_{s1}, f_{s2} \rangle \rangle$  tales que  $\langle f_{i1}, f_{i2} \rangle = \langle f_{i1}, f_{i2} \rangle$ :  $DET(\gamma) = p$ ”.

<sup>20</sup> Ver Sinnot & Dunn (1925), pp. 40-41, 45-50; Morgan (1926), pp. 2-5.



- (2) para toda  $i \leq k$  hay un conjunto  $P_i$  con tres elementos  $p_{i1}, p_{i2}$  y  $p_{i3}$ :  $P_i = \{p_{i1}, p_{i2}, p_{i3}\}$
- (3) para todo número  $i \leq k$  hay exactamente dos factores  $f_{i1}, f_{i2}$ , tales que
- a)  $DET_i(f_{i1}, f_{i1}) = p_{i1}$
- b)  $DET_i(f_{i1}, f_{i2}) = p_{i2}$
- c)  $DET_i(f_{i2}, f_{i1}) = p_{i2}$
- $DET_i(f_{i2}, f_{i2}) = p_{i3}$

En esta especialización, la interpretación que habitualmente se hace de  $P_i$  y sus elementos  $p_{i1}, p_{i2}, p_{i3}$  es la siguiente:  $P_i$  es un carácter, y sus elementos son rasgos o expresiones de dicho carácter, tal que  $p_{i1}$  representa un rasgo,  $p_{i3}$  otro, y  $p_{i2}$  o bien un *rasgo intermedio* (“*codominancia*”) o bien un *rasgo distinto* a los dos primeros (“*sobredominancia*”).<sup>21</sup>

*Especificación del tipo a (número s de genotipos compuestos)*

La siguiente especialización concierne nuevamente –como antes U– al número  $s$  de genotipos compuestos, siendo en este caso 2.

D10  $M(D)$ :  $x$  es una *teoría del gen con probabilidades iguales para las dieciséis combinaciones de factores* ( $x \in M(D)$ ) si y sólo si

- (1)  $x \in M(E)$
- (2)  $s = 2$ , tal que
- $$COMBINATOR(\langle\langle a_1, b_1 \rangle\rangle, \langle\langle a_2, b_2 \rangle\rangle, \langle\langle c_1, d_1 \rangle\rangle, \langle\langle c_2, d_2 \rangle\rangle) =$$
- $$(\frac{1}{4}a_1c_1 + \frac{1}{4}a_1d_1 + \frac{1}{4}b_1c_1 + \frac{1}{4}b_1d_1)(\frac{1}{4}a_2c_2 + \frac{1}{4}a_2d_2 + \frac{1}{4}b_2c_2 + \frac{1}{4}b_2d_2) = \frac{1}{16}a_1c_1a_2c_2 + \frac{1}{16}a_1c_1a_2d_2 + \dots + \frac{1}{16}b_1d_1b_2c_2 + \frac{1}{16}b_1d_1b_2d_2$$

Mediante este predicado se caracteriza lo que normalmente se entiende bajo la denominación “segunda ley de Mendel” (o “ley de la *transmisión independiente*”), en la medida en que concierne al *dihibridismo*.<sup>22</sup>

*Especificación del tipo b (forma matemática de DETERMINER): especializaciones terminales*

<sup>21</sup> Ver Sinnot & Dunn (1925), pp. 41-42, 85; Morgan (1926), pp. 5-6.

<sup>22</sup> Ver Sinnot & Dunn (1925), pp. 67-70.

En las siguientes especializaciones es la forma matemática concreta de *DETERMINER* la que además se especifica.

Primero se introducen aquellas especializaciones en las que cada par de factores determina un carácter distinto.

D11 **M(DC)**: *x* es una teoría del gen con probabilidades iguales para las dieciséis combinaciones de factores con dominancia completa para ambos pares ( $x \in \mathbf{M(DC)}$ ) si y sólo si

- (1)  $x \in \mathbf{M(D)}$
- (2) hay dos conjuntos  $P_i, P_{i'}$  con dos elementos cada uno,  $p_{i1}, p_{i2}$  y  $p_{i'1}, p_{i'2}$ , respectivamente:  $P_i = \{p_{i1}, p_{i2}\}$  y  $P_{i'} = \{p_{i'1}, p_{i'2}\}$
- (3) para todo número  $i \leq k$  hay exactamente dos pares de factores alelos  $f_{i1}, f_{i2}, f_{i'1}, f_{i'2}$ , tales que
  - a)  $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i1}, f_{i1}, f_{i'1}, f_{i'1}) = \langle p_{i1}, p_{i'1} \rangle$
  - b)  $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i1}, f_{i1}, f_{i'1}, f_{i'2})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i1}, f_{i1}, f_{i'2}, f_{i'1})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i1}, f_{i1}, f_{i'2}, f_{i'2})$  } =  $\langle p_{i1}, p_{i'2} \rangle$
  - c)  $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i1}, f_{i2}, f_{i'1}, f_{i'1})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i2}, f_{i1}, f_{i'1}, f_{i'1})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i2}, f_{i2}, f_{i'1}, f_{i'1})$  } =  $\langle p_{i2}, p_{i'1} \rangle$
  - d)  $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i1}, f_{i2}, f_{i'1}, f_{i'2})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i1}, f_{i2}, f_{i'2}, f_{i'1})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i2}, f_{i1}, f_{i'1}, f_{i'2})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i2}, f_{i1}, f_{i'2}, f_{i'1})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i1}, f_{i2}, f_{i'2}, f_{i'2})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i2}, f_{i1}, f_{i'2}, f_{i'2})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i2}, f_{i2}, f_{i'1}, f_{i'2})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i2}, f_{i2}, f_{i'2}, f_{i'1})$   
 $\langle DET_{\bar{p}} \quad DET_{\bar{i}} \rangle (f_{i2}, f_{i2}, f_{i'2}, f_{i'2})$  } =  $\langle p_{i2}, p_{i'2} \rangle$

Aquí se expresa *dominancia completa para ambos pares de factores*, mediante la que se explica la *proporción fenotípica* 9:3:3:1. Instancias de esta especialización corresponde a lo que en la literatura se presenta como *ejemplos paradigmáticos* de la denominada “segunda ley de Mendel”.<sup>23</sup>

<sup>23</sup> Ver Sinnot & Dunn (1925), pp. 63-67; Morgan (1926), pp. 7-10.

Otras especializaciones de TG son susceptibles de ser obtenidas siguiendo las líneas directrices aquí presentadas. Primero hay una en las que cada componente de genotipo determina un carácter distinto (con dominancia completa para un par de factores y dominancia parcial o codominancia para el otro). Una segunda es tal que cada componente de genotipo determina el mismo carácter (con distintos modos de dominancia y epistasis). Esta línea de especialización caracteriza la llamada “interacción de factores”. En otras especializaciones de E, el número  $s$  de genotipos compuestos o la forma concreta asumida por *DETERMINER* serían distintos. Por ejemplo,  $s$  podría ser igual a 3 y todo componente de genotipo podría determinar un carácter distinto con dominancia completa para cada componente de genotipo, o, con  $s$  igual a 3, los componentes de genotipo con efectos aditivos determinarían el mismo carácter con una variación continua. Esta última especialización captura el caso llamado de “múltiples factores” para la herencia cuantitativa. La formulación explícita de dichas especializaciones puede encontrarla el lector en otro sitio.<sup>24</sup>

### 3.1.2. Segunda línea de especialización: no-equiprobabilidad para todas las combinaciones de factores (“enlace”)

#### *Especificación del tipo c (forma matemática de COMBINATOR)*

Una segunda línea de especialización de TG es la presentada por la genética de enlace. Ella concierne a *COMBINATOR*; aquí se especifica nuevamente su forma matemática de manera explícita. La idea básica de la genética de enlace es que —a diferencia de E— no todas las combinaciones de factores son equiprobables (igualmente probables), sino que algunas —las “unidas” o “enlazadas”— aparecen con mayor frecuencia que las otras.

A fin de expresar lo anterior, utilizamos aquí la definición de la genética de enlace de Balzer y Dawe (1990), pero con la siguiente *modificación*. Para ellos esa definición abarca tanto la caracterización de *COMBINATOR*, a través de la frecuencia de recombinación para los *loci*  $i, j$ , como el mapeo de genes.

Parece ser, sin embargo, más adecuado *histórica y metodológicamente* tratar a ambas separadamente e introducir las *en pasos sucesivos* —primero

<sup>24</sup> Ver Lorenzano (1995).

la genética de enlace y después el mapeo de genes—. Históricamente, los genetistas *consideraron casos* en los que no todas las combinaciones de factores eran igualmente probables,<sup>25</sup> *antes de postular o aceptar la idea de representarlos espacialmente* tal y como lo lleva a cabo el mapeo genético. Metodológicamente, *las frecuencias de recombinación pueden ser establecidas sin construir un mapa genético, pero no a la inversa*.

Si los factores están tan fuertemente unidos que al provenir del mismo padre siempre se transmiten conjuntamente, su enlace es denominado *completo*. En tal caso, deberían encontrarse sólo los genotipos paternos originarios. Habitualmente, empero, el enlace no es completo, debido al fenómeno de *recombinación*, esto es, el fenómeno por el cual aparecen también nuevos tipos de combinaciones (denominados *recombinantes*). Estos aparecen, no obstante, no tan frecuentemente como los tipos paternos.

En este modelo se formula una hipótesis acerca de la disposición lineal de los factores en los cromosomas. El enlace expresa con ello una relación material entre los factores, que pueden ser cambiados de lugar a través de un entrecruzamiento (*crossover*) físico, que ocurriría durante la *meiosis*, entre pares de factores situados en cromosomas homólogos.<sup>26</sup>

El enlace ocurre en distintos grados y es, de este modo, un fenómeno cuantitativo, susceptible de ser medido a través de la frecuencia de entrecruzamiento. El *punto de partida de la genética de enlace* lo constituye la idea básica de que el grado o fuerza del enlace depende de la distancia que separa a los factores (genes) enlazados en el cromosoma: mientras más alejados se encuentren entre sí, tanto mayor será la frecuencia de entrecruzamiento que tenga lugar entre ellos.

<sup>25</sup> Ver Correns (1900), Castle (1903), y Bateson *et al.* (1902), (1905), (1906), (1908). Estos casos fueron considerados entonces como excepciones a la posteriormente denominada “segunda ley de Mendel”.

<sup>26</sup> Ya que tanto la genética de enlace y la frecuencia de recombinación como el mapeo de genes presentado más abajo se basan en su totalidad en análisis *genéticos* (es decir, en los datos de cruzamientos proporcionados en nuestra reconstrucción por la función *MATOR*) y *no citológicos*, no es necesario referirse aquí a los cromosomas (es decir, a objetos materiales estudiados por la citología). De hecho, se obtienen los mismos resultados sin necesidad de proponer ningún tipo de hipótesis acerca de las relaciones entre la genética y la citología. Por otro lado, como ya habíamos señalado, el tratamiento de las relaciones interteóricas o vínculos de la genética con otras teorías (la citología, en este caso), van más allá del objetivo de este trabajo.

Esto puede ser reproducido formalmente del siguiente modo:

Todo *GENOTYPE*  $\gamma = \langle \langle a_1, b_1 \rangle, \dots, \langle a_s, b_s \rangle \rangle$  tiene incorporado un orden natural, dado por los índices  $1, \dots, s$ . Además, todo *GENOTYPE* está compuesto por dos filamentos, definidos de la siguiente manera

Si  $\gamma = \langle \langle a_1, b_1 \rangle, \dots, \langle a_s, b_s \rangle \rangle$  es un *GENOTYPE*, los dos *filamentos* de  $\gamma$  están dados por los tuplos  $\langle a_1, \dots, a_s \rangle$  y  $\langle b_1, \dots, b_s \rangle$ .

Ya que los factores  $\gamma = \langle \langle a_1, b_1 \rangle, \dots, \langle a_s, b_s \rangle \rangle$  están ordenados linealmente por sus índices, tales índices pueden concebirse, sencillamente, como sus *posiciones* o *loci*. Todo índice  $i \leq s$  representa, entonces, una *posición*, que puede ser “ocupada” por distintos pares  $\langle a_i, b_i \rangle, \langle c_i, d_i \rangle$  compuestos por  $a_i, b_i, c_i, d_i$  del conjunto de factores  $F_i$ .

El conjunto de los *LOCI* de un modelo  $x$  se define a través del conjunto de esas posiciones:

$$LOCI(x) = \{1, \dots, s\}.$$

La *hipótesis central de la genética de enlace* toma ahora la siguiente forma: mientras más alejados entre sí se encuentren dos *loci* en un genotipo, tanto mayor será la frecuencia de entrecruzamiento que tenga lugar entre esos *loci*.

A fines de formalizar la noción de frecuencia de entrecruzamiento (o *frecuencia de recombinación*), introducimos primero el concepto de *nuevo filamento*.

Si  $\gamma, \gamma'$  son *GENOTYPES* e  $i, j$  *loci*, entonces se define lo siguiente:

Un filamento  $s$  es *nuevo con respecto a*  $\gamma, \gamma', i$  y  $j$  si y sólo si

- 1)  $s$  tiene la forma  $\langle e_1, e_s \rangle$
- 2)  $\gamma$  y  $\gamma'$  tienen la forma  $\langle \langle a_1, b_1 \rangle, \dots, \langle a_s, b_s \rangle \rangle$  y  $\langle \langle c_1, d_1 \rangle, \dots, \langle c_s, d_s \rangle \rangle$ , respectivamente
- 3)  $\langle e_1, e_s \rangle$  es distinto a cada uno de los cuatro pares:  $\langle a_i, a_j \rangle, \langle b_i, b_j \rangle, \langle c_i, c_j \rangle, \langle d_i, d_j \rangle$ .

El *GENOTYPE*  $\gamma^*$  es *nuevo con respecto a* genotipos dados  $\gamma, \gamma'$  y *loci*  $i, j$ , si al menos uno de los dos filamentos de  $\gamma^*$  es nuevo con respecto a  $\gamma, \gamma'$  e  $i, j$ .

La frecuencia de un entrecruzamiento entre dos *loci* puede ser definida en dos pasos. La “frecuencia de aparición” de  $\gamma^*$  está dada en la teoría del gen por el coeficiente asociado en la distribución genética  $COMB(\gamma, \gamma')$  con el genotipo  $\gamma^*$ . Si  $COMB(\gamma, \gamma')$  tiene la forma  $\sum \alpha_i \gamma_i$  y  $\gamma^*$  es  $\gamma^i$ , entonces la frecuencia de  $\gamma^*$  es justamente  $\alpha_i$ . Si ha tenido lugar entrecruzamiento, podrá ser “observado” un nuevo genotipo, esto es, será inferido a partir de observaciones de fenotipos mediante supuestos adicionales sobre *DETERMINER*. Si se concibe ese nuevo genotipo como  $\gamma^*$ , puede ser obtenida su frecuencia en TG –del modo descrito más arriba–. Esa frecuencia dice qué tan a menudo ocurre el entrecruzamiento que resulta en  $\gamma^*$ . La frecuencia del entrecruzamiento entre los *loci*  $i$  y  $j$  para genotipos paternos dados  $\gamma, \gamma'$ , que resulta en el genotipo  $\gamma^*$ , está dado mediante el coeficiente de  $\gamma^*$  en la distribución de genotipos en la descendencia. Definimos:

Si  $\gamma^*$  es nuevo con respecto a  $\gamma, \gamma', i$  y  $j$ , entonces la *frecuencia de recombinación en los loci  $i, j$  de  $\gamma$  y  $\gamma'$ , que resultan en  $\gamma^*$* ,  $FRC(\gamma, \gamma', \gamma^*, i, j)$ , está definida por  $FRC(\gamma, \gamma', \gamma^*, i, j) = \alpha_k$ , donde  $\alpha_k$  es el coeficiente que ocurre con  $\gamma^*$  en  $COMB(\gamma, \gamma')$ .<sup>27</sup>

En esta definición  $FRC$  está definida relativamente a un genotipo dado  $\gamma^*$  en la descendencia. Obtenemos la frecuencia de recombinación “absoluta” para los genotipos paternos  $\gamma, \gamma'$  y los *loci*  $i, j$ , considerando todas las posibilidades de recombinaciones, contando las respectivas frecuencias y sumándolas conjuntamente.

De este modo se obtiene la *frecuencia de recombinación* para  $\gamma, \gamma'$  en los *loci*  $i, j$ :

$$FRC(\gamma, \gamma', i, j) = \sum FRC(\gamma, \gamma', \gamma^*, i, j),$$

en donde la suma es sobre todos los genotipos  $\gamma^*$  que son nuevos respecto de  $\gamma, \gamma', i$  y  $j$ .

Ahora puede ser caracterizada esta nueva línea de especialización de TG:

<sup>27</sup> Recordemos que  $COMB(\gamma, \gamma')$  tiene la forma  $\langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_r \gamma_r \rangle$  y que  $\gamma^*$  es uno de  $\gamma_1, \dots, \gamma_r$ .

- D12       $\mathbf{M(L)}$ :  $x$  es una *genética de enlace* ( $x \in \mathbf{M(L)}$ ) si y sólo si  
 (1)       $x \in \mathbf{M(TG)}$   
 (2)      para  $\gamma, \gamma'$  en *loci*  $i, j$ :  $FRC(\gamma, \gamma', i, j) = \sum_{\gamma^*, new} FRC(\gamma, \gamma', \gamma^*, i, j)$ .

### 3.1.2.1. Refinamiento de la genética de enlace: mapeo de genes

Las *frecuencias de recombinación* se utilizan para construir *mapas genéticos* (o *de enlace*). Dichos mapas son representaciones 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. El orden se establece comparando las distancias medidas y modificándolas, de tal manera que tenga sentido la aditividad.

Un *mapa genético para*  $x$  está definido como una función  
 $h: LOCI(x) \rightarrow \mathbb{R}$ ,

sujeta a las siguientes condiciones:

- 1)      para toda  $i \in LOCI(x)$ :  $h(i) \geq 0$   
 2)      para todos los *GENOTYPES*  $\gamma, \gamma' \in x$  y todo  $i, j \leq s$   
 $100 \cdot FRC(\gamma, \gamma', i, j) = |h(i) - h(j)|$ .<sup>28</sup>

La determinación del mapa genético sucede a través de un proceso del tipo ensayo-y-error. Primero se supone cierto orden. Luego se determinan algunos  $h$ -valores mediante experimentos de recombinación. Si los  $h$ -valores coinciden con la suposición sobre su orden, la suposición puede ser aceptada. Si no coinciden, la suposición sobre su orden debe ser modificada y debe empezarse nuevamente. El modo habitual en que se procede para la determinación de los  $h$ -valores es determinando tantas *frecuencias de recombinación* como sea posible. Con ayuda de las igualdades en 2) pueden determinarse los  $h$ -valores, y, si son correctos, se obtiene el orden de un modo natural.

Habiendo caracterizado la función  $h$  se puede hacer lo propio con el *mapeo de genes*, consistente así en una *ampliación conceptual* de la genética de enlace (los objetos en ambos lados son idénticos; sólo se añade la

<sup>28</sup> El factor 100 se introduce en 2), a fin de obtener porcentajes en lugar de frecuencias relativas.

nueva función  $h$ ), y en una *especialización* de sus leyes (dada por los axiomas para el mapa genético).<sup>29</sup>

D13  $M(M)$ :  $x'$  es un *mapeo genético* ( $x' \in M(M)$ ) si y sólo si hay  $x$  y  $h$ , tales que

(1)  $x' = \langle x, h \rangle$

(2)  $x \in M(L)$

(3)  $h: LOCI(x) \rightarrow R$  es un mapa genético para  $x$ .<sup>30</sup>

#### 4. La estructura de la genética: su red teórica

La estructura de la genética puede representarse gráficamente como una red teórica, en donde los “nudos” están dados por los distintos elementos teóricos, y las “cuerdas” de la red, por las distintas relaciones de refi-

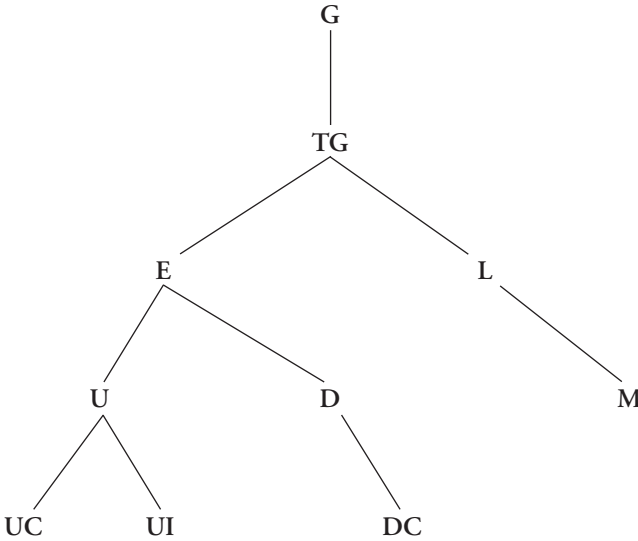
<sup>29</sup> Un tratamiento alternativo al aquí presentado sería, en lugar de introducir la nueva función  $h$  luego de haber presentado el elemento teórico básico de la genética,  $G$ , el refinamiento que caracteriza a la teoría del gen,  $TG$ , y la especialización de ese refinamiento que especifica la genética de enlace,  $E$ , hacerlo desde el comienzo. De este modo, se introduciría en la definición de los modelos potenciales del elemento teórico básico de la genética una función no especificada, que sería vacía en todas las aplicaciones (especializaciones y refinamientos) de la genética, excepto en (lo que sería ahora una especialización de) la genética de enlace, con la función de mapeo,  $h$ . (Para un tratamiento análogo en esa línea, aunque en el marco de una reconstrucción de la mecánica clásica de partículas, ver Balzer & Moulines (1981).) En su discusión de Diederich (1981), Moulines (1982) considera que, mientras que el método que aquí se sigue sería probablemente más adecuado para teorías que se encuentran en sus comienzos, el tratamiento alternativo al aquí presentado debería recomendarse para teorías “casi concluidas”. Por nuestra parte, pensamos que, si bien la teoría del gen es una teoría que podría incluirse dentro de la categoría “teorías casi concluidas”, no ocurriría lo mismo con la genética en general, y que el método aquí utilizado tiene el mérito de hacer explícito el orden temporal (histórico) de introducción de la función de mapeo. Sin embargo, si lo que se prefiere es la presentación de la red teórica de la genética de un modo conceptualmente unificado, a través de la introducción desde un comienzo de *todas* las funciones que aparecen en dicha red, evitando así que ocurran estructuras de distinto tipo dentro de la misma teoría, esto podría realizarse sin mayores dificultades, optando por el método alternativo.

<sup>30</sup> Para la formulación de una condición de ligadura *especial*, que *vale para el mapeo genético*, según la cual distintos modelos que representan casos de la misma especie poseen mapas genéticos idénticos, remitimos al lector a Balzer & Dawe (1990), pp. 84-87.



namiento y especialización, establecidas entre los distintos nudos de dicha red (Fig. 2). Un refinamiento de **G** que aquí no fue tratado caracteriza a la genética molecular. Otro, que constituye el tema del presente trabajo, a la teoría del gen **TG**, cuyas principales líneas de especialización vienen dadas por **E** y **L**.

Figura 2



El *único nudo* que se encuentra en una relación de refinamiento es **M**. Allí se añade una función —el mapeo genético *h*— a aquellas de **TG**.<sup>31</sup> Los otros nudos, en cambio, se encuentran, con respecto a los nudos representados inmediatamente arriba de ellos, en una relación de especialización.

Éstas no son, naturalmente, las únicas restricciones posibles del predicado conjuntista que caracteriza a **G**.<sup>32</sup> Ellas bastan, sin embargo,

<sup>31</sup> Ver nota 28.

<sup>32</sup> Podríamos, por ejemplo, intentar reconstruir las mutaciones a través de una modificación de *COMBINATOR*, de forma tal que el principio de conservación no tuviera más validez. Tal tipo de análisis, empero, excede el marco del presente trabajo.

para caracterizar las *principales líneas de especialización y refinamiento de la teoría del gen*.

## 5. Conclusiones

En el presente artículo, se propone una *reconstrucción de la genética*, centrándonos en la *teoría del gen*. Esta reconstrucción ha sido realizada con los instrumentos, debidamente modificados y ampliados en consonancia con el caso considerado, de la *concepción estructuralista de las teorías*.

En dicha reconstrucción, *la genética ejemplifica todas las características* que han sido consideradas *esenciales de las teorías empíricas* en general de acuerdo con la concepción estructuralista de las teorías. Siendo así, puede afirmarse que esta reconstrucción provee una *aplicación exitosa* de dicha metateoría. En particular, podríamos afirmar haber identificado la ley fundamental de la genética, a saber: la ley de coincidencia. Esta afirmación contrasta con las de Smart y Kitcher, respectivamente, según las cuales en la biología en general y en la genética en particular no pueden encontrarse leyes fundamentales.

Este trabajo presenta una *reconstrucción de la teoría del gen más precisa y completa* que las presentadas hasta ahora; sin embargo, reconocemos la *incompletud* de la reconstrucción efectuada, al menos en los tres aspectos siguientes: en primer término, la reconstrucción aquí ofrecida *se limita fundamentalmente a los aspectos sincrónicos* de la genética. En segundo lugar, dicha reconstrucción *se limita a los refinamientos y especializaciones más significativos* de la teoría del gen. Y, por último, ella *no incorpora el análisis de las relaciones interteóricas* de la genética con otras teorías, en particular, las importantes relaciones, a su vez históricamente cambiantes, de ésta con la citología, por un lado, y, en la medida en que se considere a la genética molecular, con la bioquímica, por el otro.

Sin embargo, esperamos con dicho artículo haber contribuido a allanar el camino a ulteriores desarrollos en esas direcciones.

## Referencias bibliográficas

Ahumada, J. y P. Morey (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.
- Asquith, P.D. y R.N. Giere (eds.), 1980, *PSA 1980*, East Lansing, Michigan: Philosophy of Science Association.
- Balzer, W., 1996, "Theoretical Terms: Recent Developments", en Balzer & Moulines (1996), 139-166.
- Balzer, W. y C.M. Dawe, 1986, "Structure and Comparison of Genetic Theories I & II", *British Journal for the Philosophy of Science* 37, 55-69, 177-191.
- 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, 243-266.
- Balzer, W. y C.U. Moulines, 1981, "Die Grundstruktur der klassischen Partikelmechanik und ihre Spezialisierungen", *Zeitschrift für Naturforschung* 36, 600-608.
- Balzer, W. y C.U. Moulines (eds.), 1996, *Structuralist Theory of Science. Focal Issues, New Results*, Berlin: de Gruyter.
- Balzer, W. y C.U. Moulines (eds.), 2000, *Structuralist Representation of Knowledge: Paradigmatic Examples*, Amsterdam: Rodopi.
- Balzer, W., Moulines, C.U. y J.D. Sneed, 1987, *An Architectonic for Science. The Structuralist Program*, Dordrecht: Reidel.
- 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., 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.
- Bateson, W., Saunders, E.R. y R.C. Punnett, 1906, "Experimental Studies in the Physiology of Heredity", *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society*, Report III.
- Bateson, W., Saunders, E.R. y R.C. Punnett, 1908, "Experimental Studies in the Physiology of Heredity", *Reports to the Evolution Committee of the Royal Society*, Report IV.
- Casanueva, M., 1997, "Genetics and Fertilization: A Good Marriage", en Ibarra & Mormann (1997), 321-358.
- Casanueva, M., 1998, *Mendeliana y anexos*, Tesis doctoral, México: Universitat Autònoma de Barcelona.
- Castle, W.E., 1903, "Mendel's Law of Heredity", *Science* 18, 396-406.
- Correns, C., 1900, "Gregor Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Bastarde", *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 18, 158-168.

- Darden, L., 1980, "Theory Construction in Genetics", en Nickles (1980), 151-170.
- Darden, L., 1991, *Theory Change in Science. Strategies from Mendelian Genetics*, Oxford: Oxford University Press.
- Darden, L. y N. Maull, 1977, "Interfield Theories", *Philosophy of Science* 44, 43-64.
- Dawe, C.M., 1982, *The Structure of Genetics*, Doctoral Dissertation, London: University of London.
- Dawe, M.S. y C.M. Dawe, 1994, *Prolog for Computer Science*, London: Springer.
- Diederich, W., 1981, *Strukturalistische Rekonstruktionen*, Braunschweig/Wiesbaden: Friedrich Vieweg & Sohn.
- Fine, A., Forbes, M. y L. Wessels (eds.), 1990, *PSA 1990*, East Lansing, Michigan: Philosophy of Science Association.
- Goodenough, U. y R.P. Levine, 1974, *Genetics*, London-New York-Sidney-Toronto: Holt, Rinehart & Winston.
- Henkin, L., Suppes, P. y A. Tarski (eds.), 1959, *The Axiomatic Method*, Amsterdam: North-Holland.
- Ibarra, A. y T. Mormann (eds.), 1997, *Representations of Scientific Rationality*, Amsterdam: Rodopi.
- Kitcher, P., 1984, "1953 and All That: A Tale of Two Sciences", *The Philosophical Review* 93, 335-373.
- Lindenmayer, A. y N. Simon, 1980, "The Formal Structure of Genetics and the Reduction Problem", en Asquith & Giere (1980), 160-170.
- Lorenzano, P., 1995, *Geschichte und Struktur der klassischen Genetik*, Frankfurt am Main: Peter Lang.
- Lorenzano, P., 1997, "Hacia una nueva interpretación de la obra de Mendel", en Ahumada & Morey (1997), 220-231.
- Lorenzano, P., 1998a, "Sobre las leyes en la biología", *Episteme. Filosofia e História das Ciências em Revista* 7, 261- 272.
- Lorenzano, P., 1998b, "Acerca del 'redescubrimiento' de Mendel por Hugo de Vries", *Epistemología e Historia de la Ciencia* 4, 219-229.
- Lorenzano, P., 1998c, "La emergencia de un programa de investigación en genética", ponencia al *I Congreso Iberoamericano de Filosofía*, Cáceres/Madrid, España, 1998.
- Lorenzano, P., 1999, "Carl Correns y el 'redescubrimiento' de Mendel", *Epistemología e Historia de la Ciencia* 5, 265-272.
- Lorenzano, P., 2000a, "Erich von Tschermak: supuesto 'redescubridor' de Mendel", *Epistemología e Historia de la Ciencia* 6, 251-258.

- Lorenzano, P., 2000b, "Classical Genetics and the Theory-Net of Genetics", en Balzer & Moulines (2000), pp. 251-284.
- Lorenzano, P., 2001, "On Biological Laws and the Laws of Biological Sciences", *Revista Patagónica de Filosofía* 2, 29-43.
- Morgan, T.H., 1909, "What are Factors in Mendelian Inheritance?", *American Breeders' Association Report* 6, 365-368.
- Morgan, T.H., 1913, *Heredity and Sex*, New York: Columbia University Press.
- Morgan, T.H., 1919, *The Physical Basis of Heredity*, Philadelphia: Lippincott.
- Morgan, T.H., 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., 1982, "Werner Diederich, *Strukturalistische Rekonstruktionen*, Braunschweig/Wiesbaden: Vieweg 1981, 239 Seiten", *Grazer Philosophische Studien* 18, 183-189.
- Nickles, T. (ed.), 1980, *Scientific Discovery: Case Studies*, Dordrecht: Reidel.
- Rizzotti, M. y A. Zanardo, 1986, "Axiomatization of Genetics I & II", *Journal of Theoretical Biology* 118, 61-71, 145-152.
- Sinnot, E.W. y L.C. Dunn, 1925, *Principles of Genetics: An Elementary Text, with Problems*, New York: McGraw-Hill; 2ª ed., 1932; 3ª ed., 1939; con T. Dobzhansky como co-autor, 4ª ed., 1950; y 5ª ed., 1958.
- Smart, J.J.C., 1959, "Can Biology be an Exact Science?", *Synthese* 2, 1-12.
- Smart, J.J.C., 1963, *Philosophy and Scientific Realism*, London: Routledge and Kegan Paul.
- Sneed, J.D., 1983, "Structuralism and Scientific Realism", *Erkenntnis* 19, 345-370.
- Strickberger, M.W., 1985, *Genetics*, New York-London: Macmillan, 3ª ed.
- Vicedo, M., 1990a, "The Chromosome Theory of Mendelian Inheritance: Explanation and Realism in Theory Construction", Fine, Forbes & Wessels (1990), vol. 1, 170-191.
- Vicedo, M., 1990b, "T.H. Morgan, Neither an Epistemological Empiricist nor a 'Methodological' Empiricist", *Biology and Philosophy* 5, 293-311.
- Vicedo, M., 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.
- Vries de, H., 1900, "Das Spaltungsgesetz der Bastarde", *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft* 18, 83-90.
- Woodger, J.H., 1959, "Studies in the Foundations of Genetics", en Henkin, Suppes & Tarski (1959), 408-428.