

HACIA UNA RECONSTRUCCIÓN ESTRUCTURAL DE LA GENÉTICA CLÁSICA Y DE SUS RELACIONES CON EL MENDELISMO¹

Pablo Lorenzano²

RESUMEN

El presente trabajo se inscribe dentro de una de las corrientes predominantes de la *filosofía de la ciencia contemporánea* que propone basar sus análisis en los llamados *estudios de casos*, a fin de poder construir una *metateoría sólida y no especulativa*.

En él se analiza *formalmente* y se *reconstruye* a la *genética clásica*, con los instrumentos proporcionados por la *concepción estructuralista de las teorías científicas*, debidamente modificados y ampliados en consonancia con el caso considerado, de forma tal de poder caracterizar a dicha teoría como un *refinamiento* de un *modelo de la genética* previamente introducido, que fija los rasgos fundamentales de todo modelo genético. Posteriormente, y a partir de la reconstrucción de la genética clásica, se *caracteriza formalmente* al llamado “mendelismo”, tratando de hacer justicia, y precisar, algunos resultados recientes en la *historiografía de la genética*.

Palabras-claves: Genética; Genética Clásica; Mendelismo; Reconstrucción Racional; Estructuralismo.

ABSTRACT

TOWARDS A STRUCTURAL RECONSTRUCTION OF CLASSICAL GENETICS AND ITS RELATIONS WITH MENDELISM

The present paper is framed within one of the predominant currents of *contemporary philosophy of science*, which is based in *case studies*, in order to construct a *solid, non-speculative, metatheory*.

In this paper the *classical genetics* is *formally* analyzed and *reconstructed* with the instruments, duly modified and extended in accordance with the

¹ Agradezco los valiosos comentarios de dos árbitros anónimos de la revista *Episteme* a una versión anterior de este trabajo.

² Doctor en Filosofía (Freie Universität Berlin). Vicedirector del Centro de Estudios e Investigaciones, Universidad Nacional de Quilmes/Investigador del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET). Dirección para contacto: Roque Sáenz Peña 180, (1876) Bernal, Prov. Buenos Aires, Argentina. Fax: 54-1-259-3091. E-mail: pablol@unq.edu.ar

considered case, of the *structuralist conception of theories*, in such a way that that theory can be characterized as a *refinement* of an earlier introduced *model of genetics*, which determines the fundamental traits of any genetical model. Finally, from the reconstruction of classical genetics, the so-called “mendelism” is *formally characterized* trying to do justice, and to precise, some recent results in the *historiography of genetics*.

Key-words: Genetics; Classical Genetics; Mendelism; Rational Reconstruction; Structuralism.

INTRODUCCIÓN

La historia de la *genética clásica* -también llamada “*formal*” o, como se sostendrá más adelante, de un modo impropio, “*mendeliana*”- es contada habitualmente en los siguientes términos:³

Gregor Mendel funda en 1865 el nuevo campo de la genética. Sin embargo, su trabajo permanece en general desconocido, y cuando éste no es el caso, se lo entiende mal. Esto ocurre hasta el año 1900 en que es redescubierto, simultánea e independientemente, por tres investigadores (Hugo de Vries en Holanda, Carl Correns en Alemania y Erich von Tschermak en Austria), que estaban trabajando en el mismo problema. Estos “redescubridores” llegan a los mismos resultados que Mendel (esto es, a las proporciones 3:1 y 9:3:3:1, y a su explicación por medio de la ley de la segregación y la ley de la transmisión independiente), antes de tener conocimiento de su trabajo. Mientras tanto, William Bateson lee en Inglaterra el artículo de Mendel, reconoce inmediatamente su importancia, y empieza a difundirlo, de forma tal que Mendel es festejado como el padre de la genética y se le asegura, de este modo, un lugar en la historia de la ciencia. La ley de la segregación y la ley de la transmisión independiente son denominadas, en consecuencia, primera y segunda ley de Mendel. Diez años después, Morgan y sus discípulos se incorporan a la investigación básica en genética, la conectan con los conocimientos de entonces de la citología, investigan y explican las aparentes excepciones, amplían su campo de aplicación, y ayudan así a conformar a la genética clásica como a la teoría de la herencia universalmente reconocida.

A pesar de que esta interpretación de los acontecimientos históricos ha sido ocasionalmente cuestionada,⁴ todavía hoy en día es repetida, total o par-

³ Cf., por ejemplo, Carlson (1966), Crew (1966), Dunn (1965), Stubbe (1965).

⁴ En relación con esto, ver los interesantes comentarios hechos por uno de los “redescubridores” (Correns, 1922) o por el primer biógrafo de Mendel (Iltis, 1924).

cialmente, como la historia de la genética *par excellence* tanto en los libros de texto de genética -sobre todo en las introducciones- como en los artículos y manuales de genética y en los libros sobre historia de la biología en general y la genética en particular, deviniendo así *historia tradicional, ortodoxa u oficial*.⁵

En esta interpretación se presenta la genética como una disciplina cuya historia discurriría de forma *continua, acumulativa y lineal*. Desde sus supuestos orígenes con el trabajo de Mendel, pasando por la obra de los llamados “*redescubridores*” de Vries, Correns y Tschermak, y del mendeliano inglés Bateson hasta el trabajo de Morgan y su escuela, la genética habría transcurrido -omitiendo algunos retrasos insignificantes, si bien interesantes desde un punto de vista histórico- sin fricciones. Tanto los *problemas* y las *intenciones* de investigación de los científicos arriba mencionados así como, en mayor o menor grado, el *significado de los conceptos* fundamentales por ellos utilizados y *de los sistemas conceptuales* a partir de los que los conceptos adquieren sus significados, se suponen como *constantes*.

Ludwik Fleck⁶ y Thomas Kuhn⁷ han mostrado que esta forma de relato histórico, aquí ejemplificada con la genética, juega un papel muy importante en la formación de estudiantes y que, además, les proporciona a los practicantes de una disciplina un sentimiento de pertenencia a una larga tradición histórica. Sin embargo, las ciencias no siempre estuvieron subdivididas en las disciplinas especiales que conocemos hoy en día. Es así que, con el criterio de relevancia de la historiografía orientada a las disciplinas, se ha construido una *tradición que nunca existió*.

Desde hace más de treinta años la interpretación presentada más arriba es seriamente discutida y cuestionada por parte de los historiadores de la genética, de forma tal que en la actualidad se cuenta con una amplia variedad de posiciones al respecto, que van desde las que sugieren la modificación de sólo algunos puntos particulares hasta las que sostienen la necesidad de revisar la totalidad del relato historiográfico oficial⁸.

⁵ Olby (1979) y Bowler (1989) utilizan, para referirse a tal interpretación, las expresiones “traditional account” y “orthodox image”, respectivamente.

⁶ Fleck (1935).

⁷ Kuhn (1962).

⁸ Para las distintas posiciones adoptadas en relación a la “historia oficial”, cf., entre otros, Allen (1978), Bennett (1964a, 1964b), Bowler (1989), Brannigan (1979, 1981), Brannigan, Wanner y White (1981), Burian, Gayon y Zallen (1988), Callender (1988), Campbell (1980, 1982, 1985), Carlson (1974, 1981), Cetl (1973a, 1973b), Cock (1973), Coleman (1970), Corcos y Monaghan (1984a, 1984b, 1985a, 1985b, 1986, 1987a, 1987b, 1987c, 1987d, 1990a, 1990b, 1993), Churchill (1974, 1987), Darden (1985, 1991), Falk (1995), Gilbert (1978), Guédès (1981), Harwood (1984, 1987, 1993), Heimans (1962a, 1962b, 1969, 1971), Jahn (1957/58), Kalmus (1983), Kottler (1979), Lorenzano (1995, 1997), MacRoberts (1985), Mayr (1982), Meijer (1983, 1985, 1986), Olby (1979, 1985, 1987), Olby y Gautrey (1968), Orel (1996), Orel y

No obstante no haber surgido de este debate una nueva imagen unitaria que cuente con el respaldo de la totalidad de los historiadores, es posible sostener, acorde con la nueva historiografía de la genética, y teniendo como base los textos originales,⁹ que

- (1) *Mendel no era mendeliano* (bajo el supuesto de que, bajo la descripción *mendeliano*, se entienda a un defensor de la genética clásica);
- (2) los llamados “*redescubridores*” no realizaron ningún *redescubrimiento*;
- (3) el *mendelismo* de Bateson -así denominado durante la primera década de este siglo- *no debería ser equiparado con la genética clásica*;
- (4) entre la teoría desarrollada sobre todo por Morgan y sus colaboradores -que es la que aquí denominamos “genética clásica”- y las propuestas de los otros investigadores arriba mencionados tuvo lugar un *proceso* que *no* podría caracterizarse de *continuo, acumulativo y lineal*.

De forma más precisa, lo que quiere decirse con lo anterior es lo siguiente:

En relación con (1): El *problema* al que se enfrenta Mendel *no es el de la herencia*, sino *el de la hibridación*, que era por él considerado el problema central en la historia del desarrollo de los seres vivos. Los *conceptos* que Mendel introdujo para su solución *no* son los mismos que los posteriormente aparecidos en la *genética clásica*. Lo mismo puede decirse con la *ley* por él propuesta *sobre la formación y el desarrollo de los híbridos*, que en realidad se subdivide en dos leyes: la *ley de la combinación simple de caracteres* y la *ley de combinación de caracteres diferenciales*; ellas *no son idénticas con las más*

(*continuação*) Hartl (1994), Provine (1971), Richter (1943), Roll-Hansen (1978, 1989), Salk (1995), Sandler y Sandler (1985), Sapp (1983, 1986, 1987, 1990), Serre (1981), Stern (1966), Stern y Stern (1978), Stomps (1954), Van der Pas (1976), Weiling (1966, 1969, 1971, 1974), Weinstein (1962), Zirkle (1968).

⁹ Para la teoría de Mendel, cf. Mendel (1865, 1869) y Correns (1905); para los artículos “redescubridores”, cf. Correns (1900), Tschermak (1900a, 1900b, 1900c) y Vries (1900a, 1900b, 1900c); para ver dos etapas diferentes en el desarrollo del “mendelismo” de Bateson, cf. Bateson (1902, 1909); y, por último, para una exposición temprana de la “genética clásica” de Morgan y sus colaboradores, cf. Morgan, Sturtevant, Muller y Bridges (1915).

tarde llamadas *leyes de Mendel*. Además, Mendel desarrolló *mecanismos* que no se reencuentran en la *genética clásica*.

En relación con (2): Los llamados “*redescubridores*”, que normalmente son tratados de forma unitaria, *proyectaron* en el trabajo de Mendel *su propia problemática y conceptos*, y, debido a que se diferencian entre ellos, *le adjudican a Mendel cosas distintas*. Además, puede afirmarse que lo que “*redescubrieron*” Correns, de Vries y Tschermak *no* es lo mismo que lo que posteriormente se entendió como *genética clásica*. Sin embargo, a pesar de las diferencias, tuvieron los redescubridores *algo en común: ninguno de ellos creyó en la validez universal* de aquello que le adjudicaron a Mendel.

En relación con (3): La *genética cristalizó* como disciplina separada dificultosamente, a través del trabajo de Bateson y sus colaboradores. Esto no sucedió ni de un día para otro, ni sin oposición; no obstante lo cual, el *mendelismo* de Bateson llegó a ser sinónimo de *genética*, y fue la teoría de Bateson la que, al comienzo de la segunda década de nuestro siglo, poseía la mayor *aceptación* por parte de la comunidad científica.

En relación con (4): La *genética clásica*, en la forma en que fue desarrollada por Morgan y sus colaboradores, debió al principio afirmarse *en contra del mendelismo* de Bateson. Su relación conceptual con la de Bateson era, en comparación con la que guardaba con otras teorías de la herencia, realmente fuerte. Ambas teorías, *la de Bateson y la de Morgan y colaboradores, son teorías acerca de la transmisión hereditaria* en las cuales se sigue la herencia de diversos rasgos o caracteres (fenotipos) de generación en generación de individuos, se disciernen razones numéricas (frecuencias relativas) en la distribución de esos caracteres en la descendencia y se postulan tipos y números apropiados de factores o genes (genotipos) para dar cuenta de esas distribuciones. Sin embargo, ambas teorías son *distintas*: la *diferencia* fundamental, aunque no exclusiva, entre ellas se da *en la forma que adoptan y la interpretación que reciben los factores* responsables de los distintos caracteres.

Por otro lado, algunos filósofos de la ciencia han intentado proveer, a veces desde perspectivas distintas, fundamentos conceptualmente precisos de la *genética clásica*. Ejemplo de ello lo constituyen los trabajos de Woodger (1959), Lindenmayer y Simon (1980), Rizzotti y Zanardo (1986), Dawe (1982), Balzer y Dawe (1986), Balzer y Dawe (1990) y Lorenzano (1995). Mientras que las reconstrucciones de Woodger (1959), Lindenmayer y Simon (1980), y

Balzer y Dawe (1990) han sido expuestas y evaluadas en otro sitio,¹⁰ se puede afirmar que la reconstrucción hecha por Rizzotti y Zanardi (1986), por su parte, posee, a pesar de sus méritos e interés, una limitación mayor que ellos reconocen explícitamente: en su sistema no son expresables probabilidades, que son centrales en la genética clásica. En tanto que las reconstrucciones que hacen uso de la misma metateoría que la utilizada en este trabajo, a saber: la concepción estructuralista de las teorías, tales como las de Dawe (1982), Balzer y Dawe (1986), y Balzer y Dawe (1990), carecen de generalidad, en la medida en que no incorporan el tratamiento de las hipótesis de los factores múltiples, de la interacción de factores y de los alelos múltiples.

El presente trabajo, que se basa especialmente en Balzer y Dawe (1990) y en Lorenzano (1995), continúa, corrige y amplía esos intentos anteriores de proveer una base axiomática para la genética clásica, distinguiendo esa teoría de la llamada “teoría cromosómica” o “teoría cromosómica mendeliana”. Mientras que la primera denominación se refiere a una teoría sobre la transmisión hereditaria del tipo descrito más arriba, las dos últimas se refieren, no sólo a una teoría de la herencia, sino que también comprende su base citológica. Según Darden y Maull (1977) el primer tipo de teoría es una teoría *intracampos* y la segunda una *intercampos*. Esta concepción concuerda con una susceptible de ser obtenida a partir de la concepción estructuralista de las teorías, según la cual la diferencia entre ambas consistiría en que en las segundas son tenidas en cuenta las relaciones interteóricas de la teoría de la herencia con la citología (teoría celular), mientras que en las primeras no. La teoría cromosómica -también llamada “teoría cromosómica mendeliana”, a fin de distinguir entre las sugerencias de, entre otros, Sutton y Boveri (de una relación entre la entonces no indisputable citología y los factores del mendelismo) y su elaboración por Morgan y sus discípulos- se refiere así a la genética clásica y a sus relaciones interteóricas con la citología. Por nuestra parte, consideramos que es metodológicamente más adecuado reconstruir primero a la genética clásica y a la teoría celular como dos teorías separadas y recién después investigar sus relaciones interteóricas.

En el presente trabajo, sin embargo, no consideraremos las relaciones entre las teorías genética y celular; antes bien, limitándonos a la cuarta y última de las consideraciones señaladas más arriba en relación con la nueva historiografía de la genética, intentaremos *mostrar* no sólo *en qué sentido puede ser reconstruida racionalmente* la teoría genética desarrollada por Morgan y sus colaboradores -conocida con el nombre de “*genética clásica*”- de un modo más completo y adecuado que lo realizado hasta el momento, sino también la teoría

¹⁰ Lorenzano, 1995.

desarrollada por Bateson -denominada “mendelismo”-, de forma tal de *poder caracterizar formalmente las relaciones entre ambas teorías*.

Para ello utilizaremos, como ya señalamos, la concepción estructuralista de las teorías científicas, debidamente modificada y ampliada en consonancia con el caso considerado, que expondremos sucintamente a continuación.

2. LA CONCEPCIÓN ESTRUCTURALISTA DE LAS TEORÍAS CIENTÍFICAS¹¹

Una de las nociones centrales para la *concepción estructuralista* de las teorías científicas (también conocida con el nombre de *estructuralismo*) es la de *modelo*, que es entendida en el sentido de la semántica formal. Un modelo es una estructura de la forma $\langle B_1, \dots, B_n, R_1, \dots, R_m \rangle$ -en donde las B_i representan los llamados “conjuntos base” (es decir, los “objetos”, la “ontología” de la teoría), mientras que las R_j son relaciones (en teorías cuantitativas, como la presente, “funciones”), construidas a partir de los conjuntos base-, que satisface unos axiomas determinados. Las *estructuras fundamentales* de una teoría se proporcionan de una manera precisa cuando la teoría se encuentra axiomatizada. Según la concepción estructuralista de las teorías, el modo más sencillo y elegante de *axiomatizar* una teoría consiste en *introducir un predicado conjuntista*. La identidad de una teoría se establece -en un primer paso- a través de la clase de todos sus modelos así descritos, esto es, a través de la extensión del predicado conjuntista. Los enunciados que aparecen en la definición del predicado se denominan *axiomas*. Importante para la identidad de una teoría es la distinción entre dos tipos generales de axiomas diferentes: los axiomas denominados *impropios*, por un lado, y los *auténticos* axiomas con contenido, por el otro. Las primeras condiciones caracterizan matemáticamente al aparato conceptual de la teoría. Las determinaciones del segundo tipo, que representan a los axiomas en sentido propio, expresan auténticas leyes. Las entidades que satisfacen los axiomas del primer tipo se denominan *modelos posibles o potenciales* de la teoría; su clase total se simboliza por M_p . En relación a tales entidades tiene sentido preguntarse si satisfacen el predicado conjuntista. Todas las entidades que satisfacen la totalidad de las condiciones introducidas, es decir, que además

¹¹ Para esta breve caracterización de algunos aspectos de la concepción estructuralista remitimos al lector a Moulines (1991b). Sobre esta concepción metateórica puede consultarse, además, la siguiente bibliografía: Balzer, Moulines y Sneed (1987); Moulines (1982); Moulines (1991a); Sneed (1971); Stegmüller (1973); Stegmüller (1979).

de los axiomas impropios también satisfacen las leyes propias, se llaman *modelos actuales* o, sencillamente, *modelos* de la teoría, y se simbolizan por M .

Se puede decir que el par $\langle Mp, M \rangle$ constituye la identidad formal de una teoría. Este par se denomina *núcleo estructural formal* o, simplemente, *núcleo* de una teoría, y se simboliza por K . A la identidad formal de una teoría pertenecen por lo menos tres complejos estructurales adicionales, que toman en cuenta los siguientes hechos: 1) los modelos de una y la misma teoría no se dan de forma aislada; ellos se conectan entre sí a través de las llamadas “condiciones de ligadura”; 2) los modelos de una teoría dada se conectan también, y de muy variadas maneras, con los modelos de otras teorías; 3) al interior de una teoría hay dos niveles conceptuales: el nivel de los conceptos específicos de esa teoría, y que se denominan “T-teóricos”, y el nivel de los conceptos “T-no-teóricos”, es decir, de los conceptos tomados de otras teorías. Todo esto, que debería ser tomado en cuenta en el tratamiento completo y exhaustivo de una teoría, es dejado aquí de lado, bastando para la reconstrucción presentada más adelante la representación simplificada del núcleo de una teoría como $K = \langle Mp, M \rangle$.

Sin embargo, toda teoría empírica está dada no sólo por el núcleo K sino también por el *campo de aplicaciones propuestas* I . Una teoría T , entonces, puede ser identificada, en una primera aproximación, con el par ordenado consistente en K e I : $T = \langle K, I \rangle$. Las aplicaciones propuestas de una teoría son aquellos sistemas empíricos a los que se quieren aplicar las leyes fundamentales de la teoría. Esos sistemas deben ser primero concebidos en el lenguaje de la teoría misma; deben ser representados primero como modelos potenciales de la teoría. Que $I \subseteq Mp$ es todo lo que puede ser dicho sobre el conjunto I de aplicaciones propuestas desde un punto de vista puramente estático y semántico. El campo I es un conjunto *abierto*, es decir, no puede ser definido mediante la introducción de condiciones necesarias y suficientes para su pertenencia. Sistemas determinados se proponen como modelos de una teoría, y se muestran como tales en caso de satisfacer las leyes previamente dadas.

Las leyes que *valen en todas las aplicaciones* propuestas se llaman *leyes fundamentales*. *Leyes especiales*, en cambio, son leyes que sólo tienen *validez en algunas*, pero no en la totalidad, *de las aplicaciones propuestas*. Las leyes fundamentales poseen por sí solas muy poco contenido empírico. Ellas representan las líneas directrices generales para la obtención de leyes empíricas a través de un proceso de sucesivas restricciones del predicado conjuntista originario. Las restricciones se obtienen mediante la introducción de condiciones definitorias adicionales al predicado previamente dado. La relación entre las leyes fundamentales y las leyes especiales se denomina *especialización*. Junto a esta relación, que se encuentra en toda presentación del estructuralismo metateórico y cuya fertilidad para el análisis de teorías empíricas ha sido

demostrado en numerosas ocasiones, se introduce aquí, siguiendo a Balzer y Dawe, una nueva relación para el tratamiento específico de la genética.¹² 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 lo que sigue, se introduce primero un *modelo fundamental de la genética*, que fija los rasgos fundamentales de todo modelo genético. Posteriormente, y *mediante refinamiento* del anterior, se caracteriza la clase de los modelos de la *genética clásica*. Por último, se caracteriza la clase de los modelos del *mendelismo*, merced a una *especialización* de la clase de los modelos de la genética clásica.

3. EL MODELO FUNDAMENTAL DE LA GENÉTICA¹³

Un *modelo de la genética (MG)* es una estructura de la forma $\langle J, P, G, APA, CRU, DET, DIST, COMB \rangle$ que satisface las siguientes condiciones definitorias:

- 1) **J**, **P** y **G** son conjuntos finitos, no vacíos y, tomados por pares, disjuntos
- 2) **APA**: $J \rightarrow P$
- 3) **CRU**: $J \times J \rightarrow \mathbf{Po}(J)$ es una función parcial
- 4) **DET**: $G \rightarrow P$ es suprayectiva
- 5) **DIST**: $P \times P \rightarrow D(P)$ es una función parcial
- 6) **COMB**: $G \times G \rightarrow D(G)$
- 7) para todo $i, i' \in J$, tal que **CRU** está definido para $\langle i, i' \rangle$ y para todo $\pi \in P$: $DIST(APA(i), APA(i'))(\pi) = FR(\pi/CRU(i, i'))$
- 8) para todo $i, i' \in J$, tal que **CRU** está definido para $\langle i, i' \rangle$ y para todo $\gamma, \gamma' \in G$, tal que $DET(\gamma) = APA(i)$ y $DET(\gamma') = APA(i')$, y para todo $\gamma^* \in G$: $COMB(\gamma, \gamma')(\gamma^*) \approx \varepsilon DIST(DET(\gamma), DET(\gamma'))(DET(\gamma^*))$

¹² Cf. Balzer y Dawe (1990).

¹³ Dicho modelo corresponde, con algunas modificaciones menores, al presentado en Balzer y Dawe (1990).

Comentarios sobre este predicado:

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

J representa un conjunto de *individuos genéticos*. Su característica distintiva es que se cruzan y, de este modo, producen descendencia. A su interior se distingue entre los individuos genéticos paternos, simbolizadas por PROGENITOR₁ y PROGENITOR₂, y sus descendientes, simbolizados por DESCENDENCIA_{1,...}, DESCENDENCIA_n (en donde n es el número de individuos genéticos distintos que ocurren en la descendencia).

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 rasgos; 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 de los rasgos 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 FENOTIPO₁ y FENOTIPO₂, y k fenotipos asociados con los distintos descendientes n :

FENOTIPO DE DESCENDENCIA_{1,...}, FENOTIPO DE DESCENDENCIA_k. Tanto unos como otros son objetos no analizados.

G representa un conjunto de *genotipos*. Con ello se alcanza el nivel teórico. 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 (GENOTIPO₁ y GENOTIPO₂) y finitamente tantos genotipos para la descendencia, de forma tal que haya uno para cada fenotipo que ocurre:

GENOTIPO DE DESCENDENCIA_{1,...}, GENOTIPO DE DESCENDENCIA_s. Ellos son igualmente objetos no analizados.

i , π y γ se utilizan como variables de esos conjuntos. Se escribe, entonces, $i \in J$, $\pi \in P$, y $\gamma \in G$, para expresar que un individuo cualquiera i , un fenotipo cualquiera π , y un genotipo cualquiera γ están en el modelo.

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

APARIENCIA le asigna a cada individuo, ya sea de los progenitores o de la descendencia, su fenotipo. Se tienen ecuaciones de la forma

$$\text{APARIENCIA}(\text{PROGENITOR}_1) = \text{FENOTIPO}_1,$$

$$\text{APARIENCIA}(\text{PROGENITOR}_2) = \text{FENOTIPO}_2,$$

APARIENCIA(DESCENDENCIA _{i}) = FENOTIPO DE DESCENDENCIA _{j} (en donde $i \leq n$, $j \leq k$).

CRUZA representa la transición de los progenitores a su descendencia. Le asigna a dos progenitores cualesquiera su descendencia:

CRUZA (PROGENITOR₁, PROGENITOR₂) = ⟨DESCENDENCIA₁, ..., DESCENDENCIA_n⟩, en donde el número n varía de acuerdo a los progenitores. Es una función de pares de objetos (PROGENITORES) en un conjunto de objetos (conjunto de la DESCENDENCIA). $\mathbf{Po}(\mathbf{J})$ simboliza el conjunto potencia de \mathbf{J} . Que CRUZA 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).

DETERMINANTE es una función que asigna fenotipos a los genotipos. Que sea suprayectiva significa que es una función de \mathbf{G} en el conjunto \mathbf{P} , en la que no hay elementos de \mathbf{P} que no sean asignados a \mathbf{G} ; es una función de \mathbf{G} sobre \mathbf{P} . Los genotipos determinan fenotipos, pero no sucede a la inversa, si bien un genotipo puede determinar varios fenotipos 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 DETERMINANTE (GENOTIPO _{i}) = FENOTIPO _{j} (en donde $i \leq s, j \leq k$).

DISTRIBUIDOR 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.¹⁴ 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 Γ .¹⁵ Los elementos del conjunto son los diferentes fenotipos en la descendencia, y su probabilidad de ocurrencia es

¹⁴ Para un fenotipo $\pi \in P$ y un conjunto de individuos genéticos $X \in J$, la *frecuencia relativa de π en X* , $FR(\pi/X)$ se define del siguiente modo:

Si X es un conjunto de individuos genéticos, entonces
 $FR(\pi/X) = (\text{el número de } i \in X, \text{ tal que } APARIENCIA(i) = \pi) \text{ entre } (\text{el número de elementos de } X).$

¹⁵ Aquí no se retoma el concepto probabilístico de distribución: las características generales de las álgebras α no son aquí utilizadas. La reformulación es fundamentalmente, no obstante, un asunto terminológico.

aproximado mediante las frecuencias relativas observadas. Se asume un orden fijo para los distintos fenotipos. $\langle \pi_1, \dots, \pi_k \rangle$ 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. DISTRIBUIDOR puede ser definido por medio de CRUZA y de APARIENCIA (y esto es lo que se hace en 7). El modo en que se determina la distribución de fenotipos es la siguiente: se ve cuál es el valor de CRUZA(PROGENITOR₁, PROGENITOR₂), es decir, el conjunto de la descendencia; se ve cuál es el valor de APARIENCIA (DESCENDENCIA _{i}) para $i \leq n$, es decir, los fenotipos que ocurren en la descendencia; se cuentan tanto el número total de la descendencia como el número de la descendencia que muestra un fenotipo dado; y se calcula la frecuencia relativa de ese fenotipo. Esto proporciona una definición precisa de la distribución de fenotipos correspondiente, que puede ser evaluada entonces de manera mecánica para formas dadas de CRUZA y APARIENCIA. DISTRIBUIDOR tiene la siguiente forma:

DISTRIBUIDOR(FENOTIPO₁, FENOTIPO₂) = $\langle r_1 \pi_1, \dots, r_k \pi_k \rangle = \langle r_1 \text{FENOTIPO DE DESCENDENCIA}_{1, \dots, r_k \text{FENOTIPO OF DESCENDENCIA}_k \rangle$, en donde todas las r_i son números reales positivos, tales que $\sum_{1 \leq i \leq k} r_i = 1$.

COMBINADOR 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. Como 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,

(continuação) Si X es un conjunto finito, no vacío, entonces se entiende por una distribución G sobre X una función $p: X \rightarrow [0, 1]$, tal que $\sum_{x \in X} p(x) = 1$. $[0, 1]$ 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 x_1, \dots, x_n abarque exactamente todos los elementos X s, podrían escribirse los valores de la función de una distribución g p sobre X con el mismo orden $\langle p(x_1), \dots, p(x_n) \rangle = \langle \alpha_1, \dots, \alpha_n \rangle$.

Las x s son o bien fenotipos o bien genotipos. Para $x_i = \text{GENOTIPO DE DESCENDENCIA}_i$, por ejemplo, se escribe $\alpha_1 \text{GENOTIPO DE DESCENDENCIA}_i$, a fines de determinar que α_1 pertenece a GENOTIPO DE DESCENDENCIA _{i} . En la notación "abstracta" aquí utilizada, los GENOTIPO DE DESCENDENCIA _{i} son "tragados" por medio de la distribución y recién reaparecen como sus argumentos: $p(\text{GENOTIPO DE DESCENDENCIA}_i) = \alpha_i$, de forma tal que no es necesario escribirlos de manera expresa. El conjunto de todas las distribuciones Γ sobre un conjunto X se describe mediante $D(X)$.

similar a la existente entre probabilidades experimentales y probabilidades esperadas (teóricas). Una distribución de genotipos pudiera ser considerada como una distribución genética, i.e. como una función que asigna números (“pesos”) a los genotipos. 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 explícito 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. COMBINADOR toma la forma

COMBINADOR(GENOTIPO₁, GENOTIPO₂) = $\langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle = \langle \alpha_1 \text{GENOTIPO DE DESCENDENCIA}_1, \dots, \alpha_s \text{GENOTIPO DE DESCENDENCIA}_s \rangle$, en donde todas las α_i son números reales positivos, tales que $\sum_{1 \leq i \leq s} \alpha_i = 1$.

COMBINADOR es una especie de imagen teórica de DISTRIBUIDOR; es un constructo teórico, dado por una definición que representa la hipótesis particular sobre cómo son transmitidos los genotipos en el sistema considerado. COMBINADOR es una especie de ley, de conexión legaliforme a nivel de los genotipos, y este es el motivo por el cual se exige de ella que sea una función completa.

Se está ahora en condiciones de presentar la afirmación empírica “abstracta” asociada con el modelo. De la afirmación se dice que es “abstracta”, porque no presupone ninguna hipótesis especial sobre el número y tipo de genotipos, ni sobre las formas específicas adoptadas por COMBINADOR y DETERMINANTE; se dejan, antes bien, sin especificar.

Si se sabe cómo se relacionan los fenotipos de la descendencia con los paternos, se puede definir DISTRIBUIDOR; normalmente este es un conocimiento trivial. Si π_1^* , π_2^* son variables para fenotipos paternos y π_1, \dots, π_k lo son para fenotipos de la descendencia, puede escribirse lo siguiente: DISTRIBUIDOR(π_1^* , π_2^*) = $\langle r_1 \pi_1, \dots, r_k \pi_k \rangle$.

Lo anterior se “reproduce” a nivel teórico, mediante COMBINADOR. Si γ_1^* , γ_2^* son variables para genotipos paternos y $\gamma_1, \dots, \gamma_s$ lo son para genotipos de la descendencia, puede escribirse: COMBINADOR(γ_1^* , γ_2^*) = $\langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$.

La afirmación empírica asociada con el modelo es:

(I) Para todo par de progenitores dado, la distribución de genotipos de ese par en la descendencia producida por COMBINADOR concordará aproximadamente con la distribución de fenotipos de ese par en la descendencia dada por DISTRIBUIDOR.

Esta afirmación puede ser vista como un axioma que tendría validez para todos los modelos de la genética, y de allí, entonces, como *el* axioma fundamental de la genética.

Se dice que dos distribuciones genéticas de genotipos $\langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$ y de fenotipos

$\langle r_1 \pi_1, \dots, r_k \pi_k \rangle$ concuerdan entre sí, si y sólo si:

- i) $k \leq s$,
- ii) cada fenotipo π_i se obtiene, mediante DETERMINANTE, de un genotipo γ_j o de más genotipos diferentes γ_j , y
- iii) los coeficientes de probabilidad de los ítems relacionados en ii) concuerdan entre sí.

En el caso en que DETERMINANTE establezca una relación uno-a-uno, o sea $k = s$, cada fenotipo π_i se obtiene a partir de uno de los genotipos γ_j . Los coeficientes $\alpha_1, \dots, \alpha_s$ podrían considerarse como la representación de una distribución teórica -una "curva"- y las frecuencias relativas r_1, \dots, r_k como "datos" a coincidir con la curva de acuerdo a algún procedimiento estadístico. De forma más simple, podrían compararse las "distancias" $|\alpha_j - r_i|$, exigiendo que el resultado no rebase una ϵ dada.

Sin embargo, en general la situación no es tan simple, ya que un fenotipo pudiera ser producido por una combinación de genotipos diferentes, o sea $k < s$. En tal caso, habría que comparar las probabilidades de todos esos genotipos diferentes con la frecuencia relativa del fenotipo que ellos producen. Para ello se introduciría, para genotipos parentales dados γ, γ' e índice dado $j \leq k$, el conjunto $C(\gamma, \gamma', j)$ de todas las probabilidades α_i que ocurran en la distribución de genotipos, tal que el genotipo correspondiente γ_i produce el fenotipo r_i . Así se escribe $c_j = \sum \alpha_i, i \in C(\gamma, \gamma', j)$. A fines de averiguar si concuerdan las distribuciones de genotipos y de fenotipos, hay que comparar cada frecuencia relativa r_i con la suma c_j , es decir, comparar las "distancias" $|c_j - r_i|$, y exigir que el resultado no rebase una ϵ dada.

La afirmación (I) no es completamente empírica para las partes teóricas del modelo, ya que, cuando se formula la afirmación, GENOTIPOS, COMBINADOR y DETERMINANTE se asumen como dados. En la mayoría de las aplicaciones poseen estos componentes un estatuto hipotético, y la afirmación depende, por lo tanto, de las hipótesis correspondientes. Si la afirmación para un conjunto dado de GENOTIPOS, COMBINADOR y DETERMINANTE se muestra como insostenible, debido a que la ϵ requerida para producir una concordancia es demasiado grande, otro conjunto distinto al

anterior debería proveer una concordancia más satisfactoria y con ello una afirmación más defendible. 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 COMBINADOR y DETERMINANTE. 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 prescriptos por la parte observacional del modelo, debería ser escogido un conjunto arbitrario dentro del rango de posibilidades admitido por el modelo. Esta prescripción equipara la afirmación empírica (I) con la siguiente afirmación existencial:

(II) Para todo sistema propuesto dado *existe* algún conjunto de componentes teóricos que, añadido a la parte observacional del modelo correspondiente, proporciona una afirmación de la forma (I) con medidas de concordancia satisfactorias.

Esta afirmación puede ser trivial, si las condiciones presupuestas para los componentes teóricos según el modelo son débiles. Pero no por ello debe rechazarse el modelo como trivial. Este modelo se pretende como modelo fundamental para todas las aplicaciones propuestas de la genética. Modelos interesantes, no triviales, pueden ser obtenidos incorporando determinaciones adicionales.

4. LA GENÉTICA CLÁSICA¹⁶

La siguiente restricción del modelo fundamental consiste en un refinamiento del mismo.

x es un *modelo de la genética clásica (MGC)* si y sólo si
1) x es un *MG*

¹⁶ Para dicha reconstrucción se ha utilizado, además del texto de Morgan, Sturtevant, Muller y Bridges (1915), el primer libro de texto de la genética clásica (en sentido kuhniano de una exposición, con fines didácticos, clara y, en comparación con el clásico *The Mechanism of Mendelian Heredity*, actualizada de los principios de la genética, conjuntamente con aplicaciones paradigmáticas de ellos -o "ejemplares"- y con problemas a resolver por el estudiante): Sinnot y Dunn (1925).

2) hay conjuntos $P_1, \dots, P_k, F_1, \dots, F_s$ y funciones DET_1, \dots, DET_k , para $i \leq s, i \leq k$,

$j \geq 2$, tales que

a) todo fenotipo π de P ($P = \langle \pi_1, \dots, \pi_k \rangle$) tiene la forma $\langle p_1, \dots, p_k \rangle$

b) todo genotipo γ de G ($G = \langle \gamma_1, \dots, \gamma_s \rangle$) tiene la forma $\langle \langle f_{11}^1, f_{12}^1 \rangle, \dots, \langle f_{skj}, f_{skj} \rangle \rangle$

c) DETERMINANTE es separable.

d) COMBINADOR es tal que, para toda $\gamma, \gamma^*, \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s$:

si COMBINADOR $(\gamma, \gamma^*) = \langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$, entonces para toda $i \leq s$ todos los componentes de γ_i son componentes de γ y de γ^* .

e) el axioma fundamental de concordancia es válido en alguna de las dos formas (III) o (IV) dadas debajo, para toda r_1, \dots, r_k ,

todo FENOTIPO_DE_DESCENDENCIA $_1, \dots$,

FENOTIPO_DE_DESCENDENCIA $_k$,

toda γ, γ^* ,

toda $\alpha_1, \dots, \alpha_s, \gamma_1, \dots, \gamma_s$,

PROGENITOR $_1$, PROGENITOR $_2$,

DESCENDENCIA $_1, \dots$, DESCENDENCIA $_k$, y

todo FENOTIPO $_1$, FENOTIPO $_2$, para los que está definido DISTRIBUIDOR y que ocurren en el sistema.

(III) Si

- DISTRIBUIDOR(FENOTIPO $_1$, FENOTIPO $_2$) =

$\langle r_1$ FENOTIPO DE DESCENDENCIA $_1$, ..., r_k FENOTIPO DE DESCENDENCIA $_k \rangle$

- DETERMINANTE(γ) = FENOTIPO $_1$

- DETERMINANTE(γ^*) = FENOTIPO $_2$

- COMBINADOR(γ, γ^*) = $\langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$

- $j \leq k$,

entonces

$\sum \alpha \in C(\gamma, \gamma^*, j) \alpha = r_j$

(IV) Si

- PROGENITOR $_1$ y PROGENITOR $_2$ son individuos genéticos

- CRUZA(PROGENITOR $_1$, PROGENITOR $_2$) =

\langle DESCENDENCIA $_1, \dots$, DESCENDENCIA $_k \rangle$

- $j \leq k$

- APARIENCIA(DESCENDENCIA $_j$) = FENOTIPO DE DESCENDENCIA $_j$

- γ y γ^* son GENOTIPOS

- DETERMINANTE(γ) = APARIENCIA(PROGENITOR₁)
 - DETERMINANTE(γ^*) = APARIENCIA(PROGENITOR₂)
 - COMBINADOR(γ, γ^*) = $\langle \alpha_1 \gamma_1, \dots, \alpha_s \gamma_s \rangle$,
- entonces

$$\sum_{\alpha \in C(\gamma, \gamma^*, j)} \alpha = \frac{\text{II DESCENDENCIA}_j \text{ II}}{\text{II DESCENDENCIA}_1 \text{ II} + \dots + \text{II DESCENDENCIA}_k \text{ II}}$$

Comentarios sobre MGC:

La metodología central de la genética clásica consiste en establecer datos para la función CRUZA, i.e. para las probabilidades de los FENOTIPOS distintos que ocurren en la descendencia. Estos datos son sistematizados y explicados mediante las hipótesis genéticas que se refieren a COMBINADOR y DETERMINANTE.

Esta restricción del modelo fundamental de la genética consiste en una ampliación conceptual de P y G , en un refinamiento inducido de este modo de APARIENCIA, CRUZA, DETERMINANTE, COMBINADOR, así como de la especialización de DETERMINANTE, COMBINADOR y del “axioma fundamental” de la genética.

Los objetos que ocurren en el modelo se interpretan del siguiente modo: J representa -igual que en MG - un conjunto de *individuos genéticos*.

Los fenotipos que conforman P se definen como k -tuplos de características. Todo fenotipo tiene la forma de un tuplo $\langle p_1, \dots, p_k \rangle$, que consiste en “fenotipos compuestos”. La interpretación habitual de P es la siguiente: todo conjunto P_i sería considerado como una característica y los elementos $p_i \in P_i$ como rasgos o expresiones de esa característica.

Algo similar sucede con los genotipos que constituyen G . Todo genotipo consiste en un tuplo $\langle \delta_1, \dots, \delta_s \rangle$ de “genotipos compuestos”, en donde todo δ_i es una secuencia de *pares de factores alelos*. El genotipo es escrito $\langle \langle f^1_{11}, f^1_{12} \rangle, \dots, \langle f^{skj}, f^{skj} \rangle \rangle$, para $i \leq s, i \leq k, j \geq 2$, en donde s es el número de pares de factores alelos, k concuerda con el índice utilizado para los fenotipos y j es el número de distintos factores alelos. 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 una y la misma característica) es posible incluir en el modelo tanto la *interacción de factores* como la llamada *hipótesis de los factores múltiples*. Asimismo (y debido que el número j de distintos factores alelos no se limita a 1 y 2, dejando de este modo abierta la posibilidad de que haya varios factores alelos en la población, pero que en cada individuo

sólo ocurran por pares) puede expresarse en el modelo la *hipótesis de los alelos múltiples*.¹⁸

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

APARIENCIA asigna k -tuplos de caracteres a los individuos genéticos.

CRUZA es una función que mapea pares de conjuntos de objetos (conjuntos de individuos genéticos) en conjuntos de tales conjuntos (conjuntos de individuos de la descendencia).

Especializaciones de leyes:

DISTRIBUIDOR mapea todo par “paterno” de k -tuplos de caracteres en una distribución de fenotipos, que de acuerdo a nuestras convenciones puede ser escrita del siguiente modo:

$\langle r_1 \text{FENOTIPO DE DESCENDENCIA}_1, \dots, r_k \text{FENOTIPO DE DESCENDENCIA}_k \rangle$, en donde $\sum_{1 \leq i \leq k} r_i = 1$ y todo FENOTIPO DE DESCENDENCIA $_i$ es nuevamente un tuplo de expresiones del formato arriba especificado. Como ya se mencionó anteriormente, presentan estos fenotipos, y su transmisión descrita por DISTRIBUIDOR, los datos que son sistematizados teóricamente al nivel de los genotipos. Dichos datos no son puramente empíricos; los coeficientes r_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.

DETERMINANTE es una función que mapea genotipos en fenotipos, de forma tal que pares de factores alelos proporcionan una única p_i . Existen funciones $\text{DET}_1, \dots, \text{DET}_k$, tales que cada DET_i es una función de pares de factores alelos en caracteres: $\text{DET}_i(\delta_i) = p_i$, y DETERMINANTE se define mediante el tuplo de todos los DET_i del siguiente modo: $\text{DETERMINANTE}(\delta_1, \dots, \delta_s) = \langle \text{DET}_1(\delta_1), \dots, \text{DET}_k(\delta_s) \rangle$, en donde la última expresión bajo

¹⁷ En estos dos aspectos (en que no se exija que $s = k$, ni que $j = 1, 2$) es el *modelo de la genética clásica (MGC)* aquí propuesto más general que el *modelo de la genética de transmisión* desarrollado en Balzer y Dawe (1990). Esta característica permite, a partir de *MGC*, reconstruir la totalidad de la red teórica de la genética clásica (Lorenzano (1995)) y precisar sus relaciones formales con el mendelismo, tal como se hace más adelante.

evaluación proporciona algún fenotipo $\langle p_1, \dots, p_k \rangle$. DETERMINANTE es separable.¹⁸

COMBINADOR opera con dos genotipos dados de la forma $\langle \langle f^1_{11}, f^1_{12} \rangle, \dots, \langle fskj, fskj \rangle \rangle$. Esas secuencias pueden ser representadas en la forma $g_1^* = \langle a^1, b^1, \dots, as, bs \rangle, g_2^* = \langle c^1, d^1, \dots, cs, ds \rangle$, respectivamente. COMBINADOR debe producir, a partir de esas secuencias, una distribución $\langle \alpha_1 g_1, \dots, \alpha_s g_s \rangle$, en donde cada g_i es nuevamente una secuencia de la forma $\langle \langle f^1_{11}, f^1_{12} \rangle, \dots, \langle fskj, fskj \rangle \rangle$. Si $\langle e^1, f^1, \dots, es, fs \rangle$ denota una g_i arbitraria, entonces hay dos requisitos generales que g_i tiene que satisfacer, a fines ocurrir en una distribución:

(i) los factores e^1, f^1 deben ser elementos de Fi ;

(ii) δ_i debe consistir en factores que efectivamente ocurran en los GENOTIPOS paternos.

El requisito (ii) es una instancia del 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 el modelo *clásico*, a saber: la pureza de los factores.

Todo genotipo es un elemento del producto cartesiano $F = (F_1 \times F_1) \times \dots \times (F_s \times F_s)$. Usando la noción de una distribución γ sobre F , se puede decir que COMBINADOR es una función en el conjunto $D(F)$ de todas las distribuciones Γ sobre F : COMBINADOR: $F \times F \rightarrow D(F)$.

Todo valor de COMBINADOR 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 $\gamma_i \in F$. Los números α_i son, en sentido estricto, los valores de una distribución γ COMBINADOR(γ, γ').

¹⁸ DETERMINANTE es separable si y sólo si hay conjuntos $P_1, \dots, Pr, F_1, \dots, Fs$, conjuntos índice $J_i = \{j(i, 1), \dots, j(i, \sigma(i))\}$, para $i = 1, \dots, r$, y funciones DET_1, \dots, DET_r , tales que:

1) todo fenotipo π puede ser representado en la forma $\pi = \langle p_1, \dots, pr \rangle$, en donde $p_1 \in P_1, \dots, pr \in Pr$

2) todo genotipo γ puede ser representado en la forma $\gamma = \langle \delta_1, \dots, \delta_s \rangle$, en donde $\delta_1 \in F_1, \dots, \delta_s \in Fs$

3) el conjunto índice $\{1, \dots, s\}$ es igual a la unión de todos los conjuntos $J_i, i \leq r$:

$$\{1, \dots, s\} = \bigcup \{J_i | i \leq r\}$$

4) para toda $i \leq r$: DET_i asigna a los genotipos elementos de P_i

5) para toda $i \leq r$: DET_i depende exactamente de todos sus argumentos con índices $j(i, 1), \dots, j(i, \sigma(i))$

6) para todos los genotipos γ :

$$DETERMINANTE(\gamma) = \langle DET_1(\gamma), \dots, DET_r(\gamma) \rangle.$$

Esto significa que todo fenotipo tiene la forma de un tuplo $\langle p_1, \dots, pr \rangle$ consistente en “fenotipos compuestos”. Todo genotipo consiste en un tuplo $\langle \delta_1, \dots, \delta_s \rangle$ de “genotipos compuestos”. Toda secuencia $\{j(i, 1), \dots, j(i, \sigma(i))\}$ selecciona los índices de los componentes de $\langle \delta_1, \dots, \delta_s \rangle$ que dependen efectivamente de DET_i y, mediante 4) DET_i asigna al genotipo con esos componentes expresiones de ese carácter P_i .

La afirmación empírica del modelo clásico y el axioma fundamental de concordancia pueden ser comentados, con las modificaciones del caso, de un modo similar al ya realizado en las páginas anteriores del presente trabajo.

5. ESPECIALIZACIONES DE MGC

Hay distintos modos posibles de especializar *MGC*. Las especializaciones consisten en especificaciones

- a) del número s de genotipos compuestos,
- b) de la forma matemática concreta que asumiría DETERMINANTE,
- c) de la forma matemática concreta que asumiría COMBINADOR.

Las diversas posibilidades de especialización pueden ser realizadas parcial o totalmente, de manera aislada o conjuntamente. En *MGC* ya han sido especificadas las funciones DETERMINANTE y COMBINADOR de *MG*. Pero las especificaciones introducidas fueron sólo de tipo parcial. El proceso de especificación puede, entonces, también ser continuado en relación a dichas funciones. Una especialización en la que los tres tipos de especificación hayan sido realizados totalmente se denomina “especialización terminal”.¹⁹

6. CARACTERIZACIÓN DEL MENDELISMO²⁰

El *mendelismo* de William Bateson y la *genética clásica* en la versión de Thomas Hunt Morgan y sus discípulos *se diferencian* fundamentalmente en la forma e interpretación de los genotipos. La hipótesis sobre la existencia de factores responsables de los caracteres presentes en los individuos estuvo en Bateson asociada siempre a otra hipótesis, denominada “de la presencia y la ausencia”, que le proporcionaba una interpretación. Para Bateson hay sólo dos factores alelos: la presencia de un factor y su ausencia. La existencia de alelos múltiples -como los postulados por Sturtevant (1913)- es con ello, entonces, incompatible.

Esto puede ser expresado en el modelo de la genética clásica que aquí se presenta. El número j de distintos factores alelos debe limitarse, en los genotipos

¹⁹ El lector interesado en dichas especializaciones podrá remitirse a Lorenzano (1995).

²⁰ Para la reconstrucción del mendelismo aquí presentada se ha utilizado Bateson (1909).

$\langle\langle f^1_{11}, f^1_{12} \rangle, \dots, \langle f_{skj}, f_{skj} \rangle \rangle$, a 1 y 2, e interpretar a cada f_{ii_2} como a la presencia de un factor y a cada f_{ii_1} como a la ausencia de dicho factor. Este nuevo modelo así caracterizado es un *submodelo*, o sea, una *especialización* del modelo de la genética clásica, y puede ser definido del siguiente modo:

x es un *modelo del mendelismo (MM)* si y sólo si:

1) x es un *MGC*

2) para todos los genotipos de la forma $\langle\langle f^1_{11}, f^1_{12} \rangle, \dots, \langle f_{skj}, f_{skj} \rangle \rangle, j = 1, 2$.

Para poder captar las diferencias entre la genética clásica y el mendelismo, es necesario, entonces, ir más allá de la definición puramente formal y completarla con una interpretación informal, de manera tal que f_{ii_1} y f_{ii_2} puedan ser interpretadas del modo arriba indicado.

El *mendelismo* y la *genética clásica* difieren también en su campo de *aplicaciones*. Esto, sin embargo, recién puede ser tratado a través de sus posteriores especializaciones, que en este trabajo, como se señaló más arriba, no serán consideradas.

7. CONCLUSIONES

En el presente artículo se propone una *reconstrucción de la genética clásica*. Dicha reconstrucción se realiza con los instrumentos, debidamente modificados y ampliados en consonancia con el caso considerado, de la *metateoría estructuralista*, que tantos logros ha obtenido en el análisis de teorías científicas particulares pertenecientes a tan variadas disciplinas, como lo son la física, la química, la economía y la psicología. Tal empresa se enmarca dentro de una de las corrientes predominantes en la *filosofía contemporánea de la ciencia*, como la practican no sólo el estructuralismo, sino también autores como Laudan, Giere, Kitcher, Suppe y van Fraassen, y que se basa en llamados “*estudios de casos*” (*case studies* en inglés, *Fallstudien* en alemán); la propuesta es *no quedarse en la discusión general* acerca de la adecuación de las concepciones presentadas en relación con el problema de la estructura de las teorías, sino ir más allá y brindar elementos para evaluar sus respectivos méritos mediante el *análisis concreto de teorías empíricas particulares*. Creemos que este es, por otra parte, el único modo de construir una *filosofía de la ciencia sólida y no especulativa*, evitando así la *crítica* a la misma, que proviene fundamentalmente de la filosofía de la ciencia de corte historicista, como la ejercitada en los años sesenta por autores como Kuhn, Lakatos y Feyerabend, según la cual la filosofía de la ciencia no pasa de hacer afirmaciones de principio con

escasos ejemplos concretos de análisis que las sustentaran, y *practica*, en definitiva, *filosofía de la ciencia-ficción*.

Pero en este trabajo no sólo se reconstruye a la genética clásica, sino que también, partiendo de dicha reconstrucción, y *en consonancia con* los últimos resultados de la historiografía de la genética, se caracteriza al denominado “mendelismo” (que es la teoría de la herencia desarrollada en la primera década de este siglo por William Bateson y sus colaboradores y que, como se indicó en la introducción, es necesario distinguir a su vez de la teoría sustentada por Gregor Mendel), en la medida en que esto puede ser realizado *formalmente*. De este modo, se indica además el camino que debieran seguir ulteriores desarrollos en lo tocante a la indagación de las relaciones entre ambas teorías, camino que esperamos transitar próximamente.

BIBLIOGRAFÍA

- ALLEN, G. *Thomas Hunt Morgan. The Man and His Science*, Princeton, N.J.: Princeton University Press, 1978.
- ASQUITH, P.D. y GIERE R.N. (eds.) *PSA 1980*. East Lansing, Michigan: Philosophy of Science Association, 1980.
- BALZER, W. y DAWE, C.M. Structure and Comparison of Genetic Theories I y II. *British Journal for the Philosophy of Science*, n. 37, p. 55-69, 177-191, 1986.
- BALZER, W. y DAWE, C.M. *Models for Genetics*. München: Institut für Philosophie, Logik und Wissenschaftstheorie, 1990.
- BALZER, W., MOULINES, C.U. y SNEED, J. *An Architectonic for Science. The Structuralist Program*. Dordrecht: Reidel, 1987.
- BATESON, W. *Mendel's Principles of Heredity. A Defence*. Cambridge: Cambridge University Press, 1902.
- BATESON, W. *Mendel's Principles of Heredity*. Cambridge: Cambridge University Press, marzo de 1909, 2. ed., agosto de 1909, 3. ed. aumentada 1913, 4. ed. poco modificada 1930, 1909.
- BENNETT, A.J. Mendel and Mendelism. *Journal of the Institute of Biology*, n. 12, p. 72-74, 1964a.
- BENNETT, A.J. Mendel's Laws?. *School Science Review*, n. 46, p. 35-42, 1964b.
- BOWLER, P. *The Mendelian Revolution*. London: The Athlone Press, 1989.
- BRANNIGAN, A. The Reification of Mendel. *Social Studies of Science*, n. 9, p. 423-454, 1979.

- BRANNIGAN, A. *The Social Basis of Scientific Discoveries*. Cambridge: Cambridge University Press, 1981.
- BRANNIGAN, A., WANNER, R.A. y WHITE, J.M. The Phenomenon of Multiple Discoveries and the Re-Publication of Mendel's Work. *Philosophy of Social Sciences*, n. 11, p. 263-276, 1981.
- BURIAN, R.M., GAYON, J. y ZALLEN, D. The Singular Fate of Genetics in the History of French Biology, 1900-1940. *Journal of the History of Biology*, n. 21, p. 357-402, 1988.
- CALLENDER, L.A. Gregor Mendel: An Opponent of Descent with Modification. *History of Science*, n. 26, p. 41-75, 1988.
- CAMPBELL, M. Did de Vries Discover the Law of Segregation Independently?. *Annals of Science*, n. 37, p. 639-655, 1980.
- CAMPBELL, M. Mendel's Theory: Its Context and Plausibility. *Centaurus*, n. 26, p. 38-69, 1982.
- CAMPBELL, M. Pairing in Mendel's Theory. *British Journal for the History of Science*, n. 18, p. 337-340, 1985.
- CARLSON, E.A. *The Gene: a Critical History*. Philadelphia: Saunders, 1966.
- CARLSON, E.A. The *Drosophila* Group: the Transition from the Mendelian Unit to the Individual Gene. *Journal of the History of Biology*, n. 7, p. 31-48, 1974.
- CARLSON, E.A. *Genes, Radiation, and Society. The Life and Work of H.J. Muller*. Ithaca, N.Y.: Cornell University Press, 1981.
- CETL, I. Mendel's Hybridisation Experiments with other Plants than *Pisum*. *Folia Biologia*, n. 14, p. 3-42, 1973a.
- CETL, I. Significance of Mendel's Hybridizing Experiments Carried Out After 1865. *Folia Mendeliana*, n. 8, p. 213-220, 1973b.
- COCK, A.G. William Bateson, Mendelism and Biometry. *Journal of the History of Biology*, n. 6, p. 1-36, 1973.
- COLEMAN, W. Bateson and Chromosomes: Conservative Thought in Science. *Centaurus*, n. 15, p. 228-314, 1970.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN, F.V. Mendel, the Empiricist. *Journal of Heredity*, n. 76, p. 49-54, 1985a.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN, F.V. Role of de Vries in the Rediscovery of Mendel's Work. I. Was de Vries an Independent Discoverer of Mendel. *The Journal of Heredity*, n. 76, p. 187-190, 1985b.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN, F.V. Tschermak: a Non-discoverer of Mendelism. I. An Historical Note. *The Journal of Heredity*, n. 77, p. 466-468, 1986.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN, F.V. Tschermak: a Non-discoverer of Mendelism. II. A Critique. *The Journal of Heredity*, n. 78, p. 208-210, 1987a.

- CORCOS, A.F. y MONAGHAN , F.V. Role of de Vries in the Rediscovery of Mendel's Work. II. Did de Vries Really Understand Mendel's Paper. *The Journal of Heredity*, n. 78, p. 275-276, 1987b.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN , F.V. Correns, an Independent Discoverer of Mendelism? I. An Historical/Critical Note. *The Journal of Heredity*, n. 78, p. 330, 1987c.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN , F.V. Correns, an Independent Discoverer of Mendelism? II. Was Correns a Real Interpreter of Mendel's Paper. *The Journal of Heredity*, n. 78, p. 404-405, 1987d.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN , F.V. On the Origins of the Mendelian Laws. *The Journal of Heredity*, n. 75, p. 67-69, 1984a.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN , F.V. The True Mendelian Laws. *The Journal of Heredity*, n. 75, p. 321-323, 1984b.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN , F.V. The Real Objective of Mendel's Paper. *Biology and Philosophy*, n. 5, p. 267-292, 1990a.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN , F.V. Mendel: A New Perspective. *Critical Reviews in Plant Sciences*, n. 9, p. 197-212, 1990b.
- CORCOS, A.F. y MONAGHAN , F.V. *Gregor Mendel's Experiments on Plants Hybrids. A Guided Study*. New Brunswick, New Jersey: Rutgers University Press, 1993.
- CORRENS, C. Gregor Mendels Regel über das Verhalten der Nachkommenschaft der Bastarde. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, n. 18, p. 158-168, 1900.
- CORRENS, C. (ed.) Gregor Mendels Briefe an Carl Nägeli, 1866-1873. Ein Nachtrag zu den veröffentlichten Bastardierungsversuchen Mendels. *Abhandlungen der Mathematisch-Physischen Klasse der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften*, n. 29, p. 189-265, 1905.
- CORRENS, C. Etwas über Gregor Mendels Leben und Wirken. *Die Naturwissenschaften*, n. 10, p. 623-631, 1922.
- CREW, F.A.E. *The Foundations of Genetics*. Oxford: Pergamon Press, 1966.
- CHURCHILL, F.B. William Johannsen and the Genotype Concept. *Journal of the History of Biology*, n. 7, p. 5-30, 1974.
- CHURCHILL, F.B. From Heredity Theory to *Vererbung*. The Transmission Problem, 1850-1915. *Isis*, n. 78, p. 337-364, 1987.
- DARDEN, L. Hugo de Vries's Lecture Plates and the Discovery of Segregation. *Annals of Science*, n. 42, p. 233-242, 1985.
- DARDEN, L. *Theory Change in Science. Strategies from Mendelian Genetics*. Oxford: Oxford University Press, 1991.
- DARDEN, L. y MAULL , N. Interfield Theories. *Philosophy of Science*, n. 44, p. 43-64, 1977.

- DAWE, C.M. *The Structure of Genetics*. Tesis doctoral, London: University of London, 1982.
- DUNN, L.C. *A Short History of Genetics*. New York: McGraw-Hill, 1965.
- FALK, R. The Struggle of Genetics for Independence. *Journal of the History of Biology*, n. 28, p. 219-246, 1995.
- FLECK, L. *Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache*, Frankfurt am Main: Suhrkamp, 1980, texto idéntico con la primera edición, publicada en 1935 por la editorial Benno Schwabe & Co, 1935.
- GILBERT, S. The Embryological Origins of the Gene Theory. *Journal of the History of Biology*, n. 11, p. 307-351, 1978.
- GUÉDÈS, M. Qu'est-ce q'un mendélien?. *Histoire et Nature*, n. 17-18, p. 69-76, 1981.
- HARWOOD, J. The Reception of Morgan's Chromosome Theory in Germany: Inter-War Debate over Cytoplasmic Inheritance. *Medizin historisches Journal*, n. 19, p. 3-32, 1984.
- HARWOOD, J. National Styles. Genetics in Germany and the United States between the World Wars. *Isis*, n. 78, p. 390-414, 1987.
- HARWOOD, J. *Styles of Scientific Thought. The German Genetics Community 1900-1933*. Chicago and London: The University of Chicago Press, 1993.
- HEIMANS, J. A Recently Discovered Note on Hybridization in Mendel's Handwriting. *Folia Mendeliana*, n. 5, p. 13-42, 1962a.
- HEIMANS, J. Hugo de Vries and The Gene Concept. *American Naturalist*, n. 96, p. 93-104, 1962b.
- HEIMANS, J. Ein Notizblatt aus dem Nachlass Gregor Mendels mit Analysen eines seiner Kreuzungsversuche. *Folia Mendeliana*, n. 4, p. 5-36, 1969.
- HEIMANS, J. Mendel's Ideas On the Nature of Hereditary Characters. The Explanation of Fragmentary Records of Mendel's Hybridizing Experiments. *Folia Mendeliana*, n. 6, p. 91-98, 1971.
- HENKIN, L., SUPPES, P. y TARSKI, A. (eds.). *The Axiomatic Method*. Amsterdam: North-Holland, 1959.
- ILTIS, H. *Gregor Johann Mendel: Leben, Werk und Wirkung*. Berlin: J. Springer, 1924.
- JAHN, I. Zur Geschichte der Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze. *Wissenschaftliche Zeitschrift der Friedrich-Schiller-Universität Jena, Mathem.-Naturw. Reihe*, n. 7, p. 215-227, 1957/58.
- KALMUS, H. (1983). The Scholastic Origins of Mendel's Concepts. *History of Science*, n. 21, p. 61-83, 1983.
- KOTTLER, M.J. Hugo de Vries and the Rediscovery of Mendel's Law. *Annals of Science*, n. 36, p. 517-538, 1979.

- KUHN, T.S. *The Structure of Scientific Revolutions*. Chicago: University of Chicago Press; 2. ed. ampliada, 1970, 1962.
- LE GRAND, H.E. (ed.) (1990), *Experimental Inquiries*, Netherlands: Kluwer.
- LINDENMAYER, A. y SIMON, N. . The Formal Structure of Genetics and the Reduction Problem. En: Asquith, P.D. y R.N.Giere (eds.) (1980), p. 160-170, 1990.
- LORENZANO, P. *Geschichte und Struktur der klassischen Genetik*. Frankfurt am Main: Peter Lang, 1995.
- LORENZANO, P. Hacia una nueva interpretación de la obra de Mendel. En: Morey, P. y J. Ahumada (eds.) (1997), p. 220-231, 1997.
- MACROBERTS, M.H. Was Mendel's Paper on *Pisum* Neglected or Unknown?. *Annals of Science*, n. 42, p. 339-345, 1985.
- MAYR, E. *The Growth of Biological Thought*. Cambridge, Mass.: Belknap Press, 1982.
- MEIJER, O.G. The Essence of Mendel's Discovery. En: Orel, V. y A. Matalová (eds.) p. 123-178, 1983.
- MEIJER, O.G. Hugo de Vries no Mendelian?. *Annals of Science*, n. 42, p. 189-232, 1985.
- MEIJER, O.G. Hugo de Vries und Johann Gregor Mendel: Die Geschichte einer Verneinung. *Folia Mendeliana*, n. 21, p. 69-90, 1986.
- MENDEL, G. Versuche über Pflanzen-Hybriden. *Verhandlungen des Naturforschenden Vereins zu Brünn*, n. 4, p. 3-47, 1865.
- MENDEL, G. Über einige aus künstlicher Befruchtung gewonnenen *Hieracium*-Bastarde. *Verhandlungen des Naturforschenden Vereins zu Brünn* 8, Abh., p. 26-31, 1869.
- MOREY, P. y AHUMADA, J. (eds.) *Selección de trabajos de las VII Jornadas de Epistemología e Historia de la Ciencia*. Córdoba: Facultad de Filosofía y Humanidades-Universidad Nacional de Córdoba, 1997.
- MORGAN, T.H., STURTEVANT, A.H., MULLER, H.J. y BRIDGES, C.B. *The Mechanism of Mendelian Heredity*. New York: Henry Holt and Company, 1915.
- MOULINES, C.U. *Exploraciones metacientíficas*. Madrid: Alianza, 1982.
- MOULINES, C.U. *Pluralidad y recursión*. Madrid: Alianza, 1991a.
- MOULINES, C.U. Pragmatisch-diachronische Aspekte der Wissenschaftstheorie. *Untersuchungen zur Logik und zur Methodologie*, t. 8, Leipzig: Karl-Marx-Universität, p. 1-21, 1991b.
- OLBY, R. Mendel No Mendelian?. *History of Science*, n. 17, p. 53-72; reimpresso en Olby, R. (1985), p. 234-258, 1979.
- OLBY, R. *Origins of Mendelism*. Chicago: The University of Chicago Press, 2. ed. aumentada, 1985.

- OLBY, R. William Bateson's Introduction of Mendelism to England: A Reassessment. *British Journal for the History of Science*, n. 20, p. 399-420, 1987.
- OLBY, R. y GAUTREY, P. Eleven References to Mendel Before 1900. *Annals of Science*, n. 24, p. 7-20; revisado y ampliado en Olby, R. (1985), p. 219-234, 1968.
- OREL, V. *Gregor Mendel. The First Geneticist*. Oxford: Oxford University Press, 1996.
- OREL, V. y MATALOVÁ, A. (eds.) *Gregor Mendel and the Foundations of Genetics*, Brno: Moravian Museum, 1983.
- OREL, V. y HARTL, D.L. Controversies in the Interpretation of Mendel's Discovery. *History and Philosophy of Life Sciences*, n. 16, p. 423-464, 1994.
- PROVINE, W.B. *The Origins of Theoretical Population Genetics*. Chicago: The Chicago University Press, 1971.
- RICHTER, O. Einige Bleistift- und Tintennotizen Mendels und ihr Deutungsversuch. En: *Richter, O.*, p. 107, 1943.
- RICHTER, O. *Johann Gregor Mendel wie er wirklich war*. Brünn: Verlag der Deutschen Gesellschaft für Wissenschaft und Volkstumforschung in Mähren, 1943.
- RIZZOTTI, M. y ZANARDO, A. Axiomatization of Genetics I & II. *Journal of Theoretical Biology*, n. 118, p. 61-71, p. 145-152, 1986.
- ROLL-HANSEN, N. The Genotype Theory of Wilhelm Johannsen and its Relation to Plant Breeding and the Study of Evolution. *Centaurus*, n. 22, p. 201-235, 1978.
- ROLL-HANSEN, N. The Crucial Experiment of Wilhelm Johannsen. *Biology and Philosophy*, n. 4, p. 303-329, 1989.
- SALK, R. The Struggle of Genetics for Independence. *Journal of the History of Biology*, n. 28, p. 219-246, 1995.
- SANDLER, I. y SANDLER, L. A Conceptual Ambiguity that Contributed to the Neglect of Mendel's Paper. *History & Philosophy of the Life Sciences*, n. 7, p. 3-70, 1985.
- SAPP, J. The Struggle for Authority in the Field of Heredity, 1900-1932: New Perspectives on the Rise of Genetics. *Journal of the History of Biology*, n. 16, p. 311-342, 1983.
- SAPP, J. Inside the Cell: Genetic Methodology and the Case of the Cytoplasm. En Schuster, J.A. y R.R. Yeo (eds.) p. 167-202, 1986.
- SAPP, J. *Beyond the Gene. Cytoplasmic Inheritance and the Struggle for Authority in Genetics*. Oxford: Oxford University Press, 1987.

- SAPP, J. The Nine Lives of Gregor Mendel. En: Le Grand, H.E. (ed.) p. 137-166, 1990.
- SCHUSTER, J.A. y YEO, R.R. (eds.) *The Politics and Rethoric of Scientific Method*. Dordrecht: Reidel, 1986.
- SERRE, J.-L. Mendel's Rejection of the Concept of Blending Inheritance. *Fundamenta Scientiae*, n. 2, p. 55-66, 1981.
- SINNOT, E.W. y DUNN, L.C. *Principles of Genetics: An Elementary Text, with Problems*. New York: McGraw-Hill; 2. ed., 1932; 3. ed., 1939; con T. Dobzhansky como coautor, 4. ed., 1950; y 5. ed., 1958, 1925.
- SNEED, J. *The Logical Structure of Mathematical Physics*. Dordrecht: Reidel, 1971.
- STEGMÜLLER, W. *Theorienstrukturen und Theoriendynamik*. Berlin-Heidelberg: Springer, 1973.
- STEGMÜLLER, W. *The Structuralist View of Theories*. New York: Springer, 1979.
- STERN, C. Foreword. En: Stern, C. y E.R.Sherwood (eds.) p. v-xiii, 1966.
- STERN, C. y STERN, E. A Note on the 'Three Rediscoverers' of Mendelism. *Folia Mendeliana*, n. 13, p. 237-240, 1978.
- STERN, C. y SHERWOOD, E.R.(eds.) *The Origin of Genetics. A Mendel Source Book*. San Francisco: W.H. Freeman, 1966.
- STOMPS, T.J. On the Rediscovery of Mendel's Work by Hugo de Vries. *The Journal of Heredity*, n. 45, p. 293-294, 1954.
- STUBBE, H. *Kurze Geschichte der Genetik bis zur Wiederentdeckung der Vererbungsregeln Gregor Mendels*. Jena: Gustav Fischer, 1965.
- STURTEVANT, A.H. The Himalayan Rabbit, with some Considerations for Multiple Allelomorphs. *American Naturalist*, n. 47, p. 234-239, 1913.
- TSCHERMAK, E.v. Über künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum*. *Zeitschrift für das Landwirtschaftliche Versuchswesen in Österreich*, n. 3, p. 465-555, 1900a.
- TSCHERMAK, E.v. Über künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum*. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, n. 18, p. 232-239, 1900b.
- TSCHERMAK, E.v. Über künstliche Kreuzung bei *Pisum sativum*. *Biologisches Centralblatt*, n. 20, p. 593-595, 1900c.
- VAN DER PAS, P.W. Hugo de Vries and Gregor Mendel. *Folia Mendeliana*, n. 11, p. 3-16, 1976.
- VRIES, H. de Sur la loi de disjonction des hybrides. *Comptes Rendus de l'Academie des Sciences*, p. 845-847, 1900a.
- VRIES, H. de Sur les unités des caractères spécifiques et leur application a l'étude des hybrides. *Revue générale de Botanique*, n. 12, p. 257-271, 1900b.

- VRIES, H. de Das Spaltungsgesetz der Bastarde. *Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft*, n. 18, p. 83-90, 1900c.
- WEILING, F. J.G. Mendels 'Versuche über Pflanzen-Hybriden' und ihre Würdigung in der Zeit bis zu ihrer Wiederentdeckung. *Züchter*, n. 36, p. 273-282, 1966.
- WEILING, F. Die *Hieracium*-Kreuzungen J.G. Mendels sowie ihr Niederschlag in Literatur und Herbarien. *Zeitschrift für Pflanzenzüchtung*, n. 62, p. 63-99, 1969.
- WEILING, F. Der Niederschlag der Arbeiten J.G. Mendels in der Literatur bis 1900. *Folia Mendeliana*, n. 6, p. 139-142, 1971.
- WEILING, F. Die wissenschaftliche Tätigkeit J.G. Mendels und ihr Milieu sowie der Niederschlag seiner wissenschaftlichen Intentionen und Arbeit in Bonner Bibliotheken. *Dechenia*, n. 126, p. 1-68, 1974.
- WEINSTEIN, A. The Reception of Mendel's Paper by His Contemporaries. *Proceedings of the Tenth Congress in the History of Science*, v. 2, p. 997-1001, 1962.
- WOODGER, J.H. Studies in the Foundations of Genetics. En: Henkin, L., Suppes, P. y A. Tarski, (eds.) p. 408-428, 1959.
- ZIRKLE, C. The role of Liberty Hyde Bailey and Hugo de Vries in the Rediscovery of Mendelism. *Journal of the History of Biology*, n. 1, p. 205-218, 1968.