
EL EFECTO BALDWIN: SU PAPEL EN BIOLOGÍA EVOLUTIVA Y SU APLICACIÓN A LA EVOLUCIÓN DEL LENGUAJE

VÍCTOR M. LONGA

ABSTRACT. Currently, the Baldwin effect, i.e., the idea that ontogenetic adaptations may become inherited and therefore may affect the direction of evolutionary change, is in fashion. Several proposals have come to the fore assuming that such effect is able to explain different adaptive traits, particularly regarding complex learned behaviors. After stating the reasons that led to the Baldwin effect as well as its practice, this paper aims at critically discussing its role in evolutionary biology and language evolution. The point is made that the Baldwin effect lacks clear empirical evidence and thus is supported by purely theoretical instances. Finally, the paper raises some problems derived from the application of the Baldwin effect to the language phylogeny.

KEY WORDS. Baldwin effect, phenotypic plasticity, genetic assimilation, evolutionary biology, natural selection, language evolution.

1. INTRODUCCIÓN

En 1896, James Mark Baldwin, un psicólogo estadounidense interesado en el desarrollo, publicó un trabajo en la revista *American Naturalist* (Baldwin 1896; cf. también Baldwin 1897) donde proponía un “nuevo factor en la evolución”, la selección orgánica. Ese nuevo factor consistía básicamente en la idea de que el aprendizaje es relevante desde una óptica evolutiva, en tanto que puede dirigir o guiar en alguna medida la evolución¹, lo que implica que las características adquiridas en vida de un organismo podrían traspasarse a su descendencia. Aunque por casualidades del destino esa misma idea fue elaborada al tiempo de manera independiente por otros dos autores (Lloyd Morgan 1896 y Osborn 1896), prevaleció el reconocimiento de Baldwin, gracias a que Simpson (1953) bautizó tal efecto con el apellido de este autor.

Área de Lingüística General, Universidad de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España. / fevlonga@usc.es

Cuando Baldwin propuso la relevancia evolutiva del aprendizaje, ignoraba la gran trascendencia que llegaría a tener casi un siglo después de su formulación. De hecho, el efecto Baldwin, que en general pasó con más pena que gloria durante noventa años (especialmente con la “síntesis evolutiva”) ha sido ‘redescubierto’ recientemente, de modo que en la actualidad numerosos autores apelan a él, tanto desde la perspectiva global de su papel como mecanismo en biología evolutiva como desde una óptica directamente relacionada con el lenguaje, como es su evolución (e incluso con la evolución global de la mente y de la cognición). El año 1987 es clave en ese redescubrimiento. Ese año se publica la simulación computacional de Hinton y Nowlan (1987), que mostraba que el mecanismo de Baldwin puede acelerar la evolución (pero cf. nota 13). Por otro lado, el trabajo citado y, en consecuencia, la factibilidad del efecto fue apoyado por el recientemente fallecido John Maynard Smith, uno de los más reputados biólogos evolutivos, en su texto de 1987. Además, la excelente obra de Richards de 1987 lo discutió en profundidad en su capítulo 10 (si bien, frente a los otros trabajos, se mostraba cauto ante sus posibilidades). Poco después, uno de los trabajos más influyentes sobre la evolución del lenguaje, el de Pinker y Bloom de 1990, le concedió un papel central en tal proceso.

Referencias como las señaladas han despertado mucho interés por las opciones explicativas del efecto Baldwin, motivando que autores de gran peso, como Daniel Dennett (cf. 1991: 195-200; 1995: 117-122) lo hayan adoptado sin reservas (Dennett 1995: 121, nota 20, reconoce que el tratamiento del efecto por parte de Richards fue uno de los mayores estímulos para despertar su interés por él). Otra muestra del interés actual por la idea de Baldwin consiste en dos relevantes compilaciones aparecidas en 1996, que coinciden con el centenario de la publicación de Baldwin: Por un lado, la prestigiosa revista *Evolutionary Computation* le dedicó un número especial (Turney, Whitley y Anderson, eds. 1996) y, por otro, se publicó la compilación de Belew y Mitchell de 1996, que trata la relación entre plasticidad fenotípica y evolución. Casi la totalidad de los veintisiete trabajos recogidos (que abarcan desde el propio Baldwin hasta la actualidad) analizan variados aspectos de ese efecto. Por otro lado, hace muy poco ha aparecido un volumen colectivo muy relevante que lo aborda monográficamente (Weber y Depew, eds. 2003). Tampoco faltan los reflejos de ese interés en el ámbito hispánico, plasmado en la discusión que del efecto efectúan autores como Arsuaga (2001: cap. 8) y, en especial, Samperdo (2002: cap. 15), quizás el que más radicalmente defiende la amplitud de su actuación (cf. *infra*).

Pero si existe un terreno en el que se ha recurrido al efecto con más insistencia, este ha sido sin duda el de la evolución de la mente y la cognición y, especialmente, la evolución de la facultad lingüística. De

hecho, numerosos tratamientos evolutivos del lenguaje se basan en él, en diferentes grados y partiendo de diferentes premisas: Por ejemplo, Briscoe (2000, 2002a, 2003), Bickerton (2000), Calvin y Bickerton (2000), Deacon (1997, 2003a) (aunque con importantes matices ²), Kirby (1998, 1999), Newmeyer (1991) o Turkel (2002), además del citado Pinker y Bloom (1990), germen verdadero de tal aplicación en la filogenia del lenguaje ³. Con la excepción de Deacon (cf. nota 2), todos estos trabajos coinciden en postular una asimilación genética que supone biologizar rasgos que previamente se adquirirían mediante aprendizaje.

El presente artículo, tras exponer el contexto en el que surge el efecto Baldwin en el apartado 2, necesario para apreciar las motivaciones que condujeron a él, y presentar en el apartado 3 su funcionamiento, pretende discutir críticamente el papel de tal efecto como mecanismo evolutivo, tanto desde una perspectiva genérica como, más específicamente, en el ámbito de la evolución del lenguaje. El apartado 4 muestra que el efecto Baldwin tiene una naturaleza paradójica: A pesar de las numerosas apelaciones a él para explicar diferentes rasgos, no hay apenas demostraciones empíricas de su actuación, lo que parece indicar que se le ha otorgado mucha más importancia desde premisas de factibilidad puramente teórica de la que realmente dispone empíricamente. En otras palabras, el trabajo defenderá que tal efecto ha sido sobredimensionado. Por otro lado, el apartado 4 muestra también que en ocasiones ha sido mal entendido, de manera que se le ha equiparado erróneamente con el mecanismo de asimilación genética de Waddington (1942, 1953). De este modo, las evidencias aducidas a su favor procedentes de tal equiparación no son reales, con lo que la cobertura empírica del efecto todavía queda más mermada. Finalmente, el apartado 5 analiza algunas dificultades derivadas de la aplicación del efecto a la evolución del lenguaje, ejemplificando con dos marcos concretos, el de Briscoe y el de Pinker y Bloom. El primero ilustra la equiparación entre los mecanismos de Waddington y de Baldwin: Dado que la equiparación es errónea, las predicciones de Briscoe se vuelven en contra de la propia intención del autor. El segundo mostrará un serio problema derivado de la aplicación del efecto Baldwin en enfoques estrictamente gradualistas.

2. CONTEXTO DE LA FORMULACIÓN DEL EFECTO BALDWIN

Como es bien conocido, mediante la teoría de la selección natural, Charles Darwin alcanzó un principio explicativo con el que dar cuenta de la relación filogenética entre las especies. El mecanismo de selección natural implica supervivencia y reproducción diferencial de los organismos, que expresa las diferencias de eficacia biológica o *fitness*. En concreto, la selección requiere cuatro condiciones (Lorenzo y Longa 2003a: 179): reproduc-

ción; existencia de polimorfismo o variación genética; asociación de tal variación a diferentes grados de *fitness*, y herencia. Por tanto, la esencia del mecanismo de selección depende de la existencia de variabilidad genética que pueda ser heredada por la descendencia.

Pero Darwin no llegó a comprender qué factores originaban la variación requerida para el trabajo de la selección natural, y tampoco cómo se heredaban. En aquellos tiempos (y, como señala Ridley 1997a: 9, incluso en las primeras décadas del siglo veinte) estaba muy extendida la teoría de la herencia de caracteres adquiridos de Lamarck, propuesta en su *Philosophie Zoologique* (1809), según la cual, primero, las modificaciones del entorno provocan modificaciones del organismo (uso y desuso) y, segundo, tales rasgos adaptativos adquiridos en vida de un organismo e inducidos ambientalmente (como un aumento de pelo para contrarrestar el frío, o la generación de mecanismos para reconocer nuevos predadores y evitarlos) son heredados directamente por los descendientes (herencia de caracteres adquiridos ⁴). Por tanto, la herencia lamarckiana es de tipo 'blando', dado que propone, usando terminología moderna, el traspaso directo de un rasgo desde el fenotipo al genotipo.

El propio Darwin llegó a considerar la teoría de Lamarck como una posible solución al problema del origen de la variación y de la herencia (cf. Goodwin 1994: 42; Mayr 1991: 87, 120-121 o Ridley 1997b: 3 ⁵). Como señala Ridley (1997a: 9), tras la muerte de Darwin, su teoría "went into something of an eclipse", y una de las razones consistía precisamente en que aún no se entendía el mecanismo de herencia. En este sentido, fue fundamental el zoólogo alemán August Weismann (cf. Weismann 1883, 1893), el primer biólogo teórico, según Maynard Smith (1997: 21), que mostró, a fines del siglo diecinueve, la inviabilidad de la herencia de caracteres adquiridos. Y, precisamente, la refutación de la teoría de Lamarck por parte de Weismann fue, como veremos, el factor desencadenante del efecto Baldwin, una reacción a las ideas del citado zoólogo.

Weismann, gran defensor de la selección natural, comprendió que la clave del proceso de selección era el origen de la variación genética, y que el darwinismo necesitaba ser complementado con una teoría consistente de la herencia. Como expone Goodwin (1994: 42), Weismann (paradójicamente, defensor antaño de la teoría de Lamarck) se percató de una inconsistencia a la que conducía la teoría lamarckiana aplicada al proceso de selección natural: Si la herencia de caracteres adquiridos fuera correcta, y todos los organismos pudieran traspasar sus rasgos adquiridos en vida a su descendencia, todos ellos podrían evolucionar en igual medida. De ese modo, no sería necesario que la selección natural escogiera entre las variantes mejor adaptadas; todas serían aptas, por lo que "la supervivencia será una pura lotería entre iguales" (Goodwin 1994: 42). Sin embargo, esta suposición es lo contrario de lo que predice el mecanismo darwiniano. Por

ello, Weismann percibió con gran claridad que la cuestión clave era la herencia. Es obvio que no llegó a formular una teoría plenamente articulada de la herencia, dado que faltaba el componente esencial, los genes —ofrecidos por los resultados de Mendel y que pasaron desapercibidos durante más de treinta años— pero no es menos cierto que Weismann acertó plenamente en su principio de que la herencia no puede ser ‘blanda’ o lamarckiana, sino ‘dura’, que ha sido la base de la genética o la biología molecular y que sigue plenamente vigente en la actualidad: “la herencia de los caracteres adquiridos es insostenible” (Castro, López-Fanjul y Toro 2003: 27⁶).

En su estudio del huevo fecundado, Weismann estableció una diferencia entre el germen, de naturaleza inmortal, y el soma, de carácter mortal; más específicamente, entre el plasma germinal inmortal y el somatoplasma mortal. Mientras el plasma germinal contiene las células germinales, transmitidas de generación en generación (por ello, potencialmente inmortales), el somatoplasma forma el cuerpo o soma perecedero del organismo. La idea central de este autor consiste en que la herencia está contenida en el germen, en las células germinales, ofreciendo las instrucciones que guían el desarrollo del organismo adulto. De este modo, resolvió aquello que Darwin no pudo llegar a vislumbrar: Mientras la herencia del germen dirige la formación del soma en el desarrollo, el camino de vuelta (del soma al germen) es impracticable; el soma no puede alterar de ningún modo la información hereditaria. Esta es la famosa “barrera de Weismann”, que veta el traspaso de rasgos desde el soma al germen, y en consecuencia, la herencia de caracteres adquiridos⁷. Por ello, gracias al autor alemán, el darwinismo adquirió una teoría de la herencia consistente con los principios de la selección natural (Goodwin 1994: 46), además de preparar el terreno para la posterior aceptación de los hallazgos de Mendel. Desde entonces, el darwinismo implicó, como señala Depew (2003: 9), neo-darwinismo, esto es, que el cambio evolutivo se basa sólo en la selección natural, y que ésta a su vez se basa sólo en la herencia dura, asunciones que estarían en el centro de la síntesis evolutiva (cf. también Mayr 1991: 140).

Antes señalé que la teoría de Weismann es el contexto directo que condujo al efecto Baldwin. La causa debe ser diáfana: Del marco de Weismann se deriva que ningún atributo del soma, ni fisiológico ni conductual (comportamientos aprendidos) puede dejar una impronta en la herencia. Sin embargo, tanto Baldwin como los otros dos codescubridores del efecto encontraban insatisfactorio ese veto radical a que los comportamientos complejos pudieran influir en la herencia. De ahí que el efecto Baldwin suponga una reacción frente a Weismann en el sentido de defender que, sobre todo, los comportamientos aprendidos son un factor evolutivamente relevante, pudiendo influenciar el curso de la evolución (por

tanto, según Depew 2003: 9, el efecto deriva de la necesidad de encontrar mecanismos darwinianos en sentido amplio). Sin embargo (cf. apdo. 3), la reacción ante Weismann es relativa, no absoluta, ya que el mecanismo de Baldwin no asume un traspaso directo desde el fenotipo al genotipo, sino que respeta la barrera de Weismann, siendo consistente por ello con la selección natural. En este sentido, es un medio de replicar el resultado de la teoría lamarckiana de la herencia, pero mediante mecanismos plenamente acordes con el darwinismo.

En general, el efecto Baldwin no tuvo mucha trascendencia, sobre todo a partir de la síntesis evolutiva (fusión entre 1936 y 1950 de la teoría evolutiva de Darwin con los modelos genéticos de los mendelianos y con los modelos matemáticos de la genética de poblaciones). Por ejemplo, Simpson (1953), en el mismo trabajo donde bautizó al efecto como “Baldwin”, se mostró escéptico ante él, afirmando que si bien es factible teóricamente, no dispone de mayores implicaciones evolutivas al no existir de modo independiente a la selección natural. Otro de los padres de la síntesis, Ernst Mayr, fue incluso más lejos en su *Animal Species and Evolution* (1963: 611), proponiendo simplemente dejarlo de lado, bien por ser una simple instancia de la selección natural (en la línea de Simpson) o bien por ser sospechoso de lamarckismo. La falta de interés, cuando no de rechazo explícito por parte de la síntesis evolutiva no debe sorprender, dadas razones como estas:

Por un lado, el nivel génico fue el verdadero centro de tal movimiento. Dado ese reduccionismo genético acusado (cf. Longa en prensa: apdo. 4), difícilmente podría aceptarse un mecanismo cuyo germen se sitúa fuera de tal nivel.

Por otro lado, si bien es cierto que el efecto Baldwin es consistente con el darwinismo, no lo es menos que su resultado final se antoja muy semejante a la herencia lamarckiana: en ambos casos lo adquirido pasa a ser innato (las diferencias radican en cómo se produce la conversión en cada caso).

Por último, propugna una idea de direccionalidad, al introducir la opción de “mirar hacia delante”, esto es, de que la inteligencia (la mente) pueda influir en el derrotero evolutivo. Esta posibilidad de que la evolución actúe “not as a blind mechanical process but as one governed by mind” (Richards 1987: 451) no es compatible con las asunciones de la síntesis evolutiva ⁸.

Sin embargo, como anticipó el apartado 1, el efecto Baldwin ha resurgido con fuerza en los últimos dos decenios, y resulta muy atractivo para muchos. La descripción de su funcionamiento permitirá apreciar por qué.

3. EL EFECTO BALDWIN: PREMISAS, FUNCIONAMIENTO Y MECANISMOS IMPLICADOS

Junto a Dawkins o Pinker, Daniel Dennett es sin duda uno de los principales ultradarwinistas (defensores a ultranza del gradualismo y del adaptaciónismo, lo cual se traduce en la primacía absoluta de la selección natural). El mecanismo de selección es responsable, según Dennett, de todas las exploraciones por el espacio del diseño, así como de la generación del propio diseño complejo. Aunque la selección natural es un proceso muy lento, algunas operaciones pueden acelerarlo, provocando movimientos más rápidos que permiten explorar regiones previamente vírgenes de tal espacio. Esas aceleraciones son causadas por “grúas” (Dennett 1995: 115): Por ejemplo, una de esas grúas sería a su juicio la reproducción sexual, ya que la recombinación genética intrínseca a ella genera una variedad que la evolución aprovecha para actuar más rápidamente que en la reproducción asexual. En idéntico sentido, Dennett también concede el estatus de grúa al efecto Baldwin, ya que la plasticidad de aprendizaje puede acelerar la selección natural, influyendo así en el ritmo de la evolución.

De hecho, el rasgo más destacado del efecto es su condición de acelerador de la selección natural, en tanto que permite ‘guiar’ y amplificar su actuación (esta es la causa de que haya sido adoptado, en especial por los ultradarwinistas; cf. apartado 5). Más concretamente, el efecto Baldwin implica que organismos dotados de plasticidad fenotípica (sobre todo traducida en comportamientos complejos, verdadero interés del efecto; cf. nota 1) pueden producir, ante necesidades ambientales, adaptaciones susceptibles de llegar a ser hereditarias. Los rasgos en cuestión, en un primer momento posibles de aprenderse gracias a la capacidad plástica, pasan a ser instintivos en generaciones posteriores y, por tanto, innatos, dado un periodo de tiempo menor que el necesario si la selección natural no fuera acelerada por tal efecto. Como primera aproximación, Maynard Smith y Szathmáry (1995: 292) definen así tal proceso: “A trait that first appears as a response to an environmental stimulus may, if it is selectively advantageous, become genetically assimilated, appearing without the stimulus”.

El efecto Baldwin se compone de dos diferentes pasos (cf. Turney, Whitley y Anderson 1996, entre otros⁹). El primero consiste en la condición de que el organismo posea plasticidad de fenotipo, que se puede implementar en diferentes escenarios; por ejemplo, el organismo podría adaptarse mediante aprendizaje al resultado de una mutación ventajosa (que otorga un alto grado de *fitness*) surgida en otro individuo, de modo que imitaría y haría propios comportamientos que observa en el entorno, o bien, alternativamente, podría no asumirse ninguna mutación adaptativa previa en ningún individuo. En cualquier caso, la plasticidad supone un

seguro de vida, pues hace viable poder desarrollar nuevos comportamientos para enfrentarse exitosamente a nuevas situaciones. Por tanto, el proceso comienza con un cambio en el fenotipo producido por una adaptación ontogenética posibilitada por tal capacidad plástica. El segundo paso, y decisivo, implica una asimilación genética, por la cual el mecanismo plástico de aprendizaje para el rasgo fenotípico en cuestión es remplazado por otro mecanismo no plástico sino rígido, basado en la herencia. De ahí que la esencia del efecto Baldwin consista en que lo aprendido se convierte en innato, razón por la que “learning can guide evolution” (Pinker y Bloom 1990: 723). Así, la predicción más relevante del efecto Baldwin consiste en que no es posible asimilar genéticamente un rasgo surgido para contrarrestar la nueva condición ambiental (o simplemente un rasgo existente en el estado previo; cf. nota 9) sin que medie la plasticidad fenotípica.

Godfrey-Smith (2003: 54) efectúa una matización importante: Dado el valor evolutivo de la plasticidad, los individuos con tal propiedad desarrollarán nuevos comportamientos ante nuevas condiciones, lo cual conduce a la selección natural, pero en un primer momento no con respecto al comportamiento en sí, sino con respecto a la capacidad de aprender. Esto tiene una traducción sencilla: Si se presume la existencia de variación en una población en cuanto al aprendizaje de ese rasgo fenotípico, de modo que unos individuos aprenden mejor que otros, la selección obviamente favorecerá a aquellos con respuestas ontogenéticas más exitosas o, lo que es lo mismo, que adquieran la habilidad con más facilidad (por ejemplo, con una mayor independencia del disparador concreto), ya que podrán sobrevivir y reproducirse en mayor medida que los que tengan menos capacidad plástica. Posteriormente, el proceso conduce a favorecer las mutaciones que propicien la producción del comportamiento con una carga menor (idealmente, nula) de aprendizaje, siendo el resultado la reducción de la plasticidad fenotípica para el rasgo en cuestión. Teniendo en cuenta lo señalado, se apreciará en todos sus detalles la descripción del efecto Baldwin efectuada por Godfrey-Smith (2003: 54):

Suppose a population encounters a new environmental condition, in which its old behavioral strategies are inappropriate. If some members of the population are plastic with respect to their behavioral program, and can acquire in the course of their time life new behavioral skills that fit their new surroundings, these plastic individuals will survive and reproduce at the expense of less flexible individuals. The population will then have the chance to produce mutations that cause organisms to exhibit the new optimal behavioral profile without the need for learning. Selection will favor these mutants, and in time the behaviors which once had to be learned will be innate.

Tras la exposición de la mecánica del efecto, es preciso clarificar varias cuestiones. La primera de ellas parece una paradoja: si un comportamiento

adaptativo surgido ante una condición ambiental se asienta vía aprendizaje en individuos con plasticidad, ¿por qué sería esperable que el aprendizaje fuera sustituido por una fijación innata del comportamiento? La clave de la respuesta reside en el análisis de la capacidad de aprendizaje en términos de un dilema (*trade-off*) entre sus costes y sus beneficios: el aprendizaje no es una cualidad por entero ventajosa, como podría parecer, sino que tiene también inconvenientes. En primer lugar, el aprendizaje de un comportamiento dilata el periodo en el que se accede a él, que sería menor si el comportamiento estuviera asentado innatamente. Además, aunque el aprendizaje otorga *fitness*, es costoso ya que requiere atención, esfuerzo y tiempo. Y finalmente, expone a ese comportamiento adaptativo a contingencias peligrosas (como errores que pueden resultar letales) que se reducen mucho, o incluso se eliminan por completo, si el comportamiento está determinado biológicamente¹⁰. Por tanto, el efecto Baldwin supone reducir tales costes.

La segunda cuestión pretende incidir en la capacidad del efecto Baldwin de acelerar la selección natural. Esta cuestión la explica muy bien Dennett (1995: 117 y ss.): imaginemos un relieve adaptativo típico en forma de barras verticales que representa el cableado cerebral de la población. Imaginemos también que un único individuo sobresale con respecto a un rasgo conductual específico (por ejemplo, gracias a una mutación ventajosa), ocupando así un pico adaptativo situado a mucha distancia del resto de individuos, incapaces de acercarse a él al carecer de plasticidad fenotípica. Pues bien, ese pico adaptativo aislado sería una especie de aguja en un pajar ante los ojos de la selección natural, que no podría hacer que la población ascendiera al pico adaptativo al no existir una transición gradual entre el genotipo óptimo y el resto. Sin embargo, si los individuos pueden “ajustar o revisar su cableado” (Dennett 1995: 119), podrían gracias a tal capacidad aproximarse al pico adaptativo del diseño óptimo. En ese caso, “la selección natural —rediseño a nivel del genotipo— tenderá a seguir esta línea y a confirmar las direcciones tomadas por las sucesivas exploraciones llevadas a cabo por los organismos individuales: rediseño a nivel individual o fenotipo” (Dennett 1995: 120). En otras palabras, la selección tenderá a actuar sobre la capacidad plástica, confirmando y acelerando la dirección del cambio evolutivo empezado mediante aprendizaje. Esta es la razón por la que “Baldwin descubrió un efecto que aumenta el poder —localmente— del subyacente proceso de selección natural allí donde éste opere” (Dennett 1995: 122). En suma, esta es la razón por la que el efecto Baldwin supone un mecanismo de evolución rápido.

La última cuestión, ampliando lo señalado en el apartado 2, consiste en el parecido entre los resultados de la herencia lamarckiana y baldwiniana. Aunque el efecto Baldwin supone que las respuestas ontogenéticas pueden ser traspasadas a las generaciones siguientes, este traspaso no apela a

la teoría de los caracteres adquiridos; a pesar de ello, dado que el efecto replica el resultado de la teoría lamarckiana, a veces se le ha tachado injustamente de lamarckiano. Como señala Griffiths (2003: 193), en otros respectos detractor del efecto, “the Baldwin effect would give the impression that the Lamarckian inheritance of acquired characters was taking place, but this impression would be an illusion”. Es cierto que el mecanismo baldwiniano ofrece un medio de replicar el resultado de Lamarck, pero esto se efectúa con mecanismos puramente darwinianos, y es así una extensión de la ortodoxia darwinista (Dennett 2003: 72).

Recordemos que la herencia de caracteres adquiridos se basa en una alteración directa del genotipo a partir de la experiencia del fenotipo. El efecto Baldwin no postula un proceso de ese tipo, con lo que respeta la unidireccionalidad del flujo de información desde el genotipo al fenotipo, y no al revés. En otras palabras, frente a la herencia de Lamarck, el efecto Baldwin respeta la barrera de Weismann. La razón de que replique sólo el resultado lamarckiano pero no el mecanismo en sí consiste en que la asimilación genética de los rasgos previamente aprendidos depende de la aparición de mutaciones que, como todas, surgen al azar, de modo no dirigido. Esta es una premisa central de la genética, perfectamente reflejada en estas famosas palabras de Dobzhansky (1970): “genes do not know how and when it is good for them to mutate”. De este modo, la homeostasis, o necesidades de la vida cotidiana de los organismos, y más en general, el entorno, no puede provocar por sí mismo mutaciones (Futuyama 1998: 282), con lo que la probabilidad de que ocurra una mutación concreta no se ve en ningún caso afectada por lo útil que pudiera resultar ésta. En palabras de Gould (2002: 170), “nada en el proceso de creación de materia prima produce un sesgo en la trayectoria adaptativa del cambio subsiguiente”, lo que permite establecer una separación entre una fuente (mutación o recombinación) y una fuerza de cambio (selección ¹¹).

Por otro lado, Bateson (1985) construye un argumento teórico adicional por el que mientras la herencia lamarckiana es inviable, un mecanismo como el efecto Baldwin es por el contrario factible. Según este autor, el cambio somático producido por presión ambiental es antieconómico: requiere múltiples ajustes internos al estar los circuitos de un organismo conformados por variables interconectadas de manera compleja. La herencia lamarckiana tendría un efecto letal, porque fijaría los valores de todas las variables (de todos los cambios subordinados) que acompañan un determinado rasgo, ya obtenido somáticamente, a lo largo de todos los circuitos, reduciendo la flexibilidad a un mínimo o a cero. Sin embargo, una mutación (u otro tipo de cambio genotípico) que simulara la herencia lamarckiana obtendría mediante “decreto genotípico” (Bateson 1985: 380) aquellos rasgos que el organismo ya posee antieconómicamente mediante cambio somático. Por ello, un cambio genotípico como el implicado en el

efecto Baldwin sería beneficioso en términos de supervivencia, al generar el componente adaptativo de la homeostasis somática sin afectar a la totalidad del circuito.

4. COBERTURA EMPÍRICA DEL EFECTO BALDWIN Y OTROS PROBLEMAS

En principio, dadas las características del efecto Baldwin, este mecanismo parece en teoría tener todas las opciones como para ser aceptado entre el elenco de mecanismos de la biología evolutiva. Por un lado, requiere como punto de partida la plasticidad fenotípica, muy interesante para los organismos, dado que permite, entre otras cosas, la capacidad de aprender, que todos los organismos poseen, en mayor o menor medida. Al tiempo, todos ellos pueden, también en diferentes grados, responder a cambios del entorno mediante variadas adaptaciones. Por otro lado, ya expuse las ventajas de que un mecanismo flexible, basado en el aprendizaje, sea remplazado por otro más rígido, que reduce los costes computacionales y de otros tipos inherentes a tal aprendizaje. De este modo, cada uno de los pasos de los que se compone el efecto Baldwin otorga en sí mismo *fitness*, por lo que en igual medida se debería esperar que también produjeran esa eficacia biológica conjuntamente. En otros términos, sería esperable, dadas las ventajas del efecto, que estuviera ampliamente corroborado. Sin embargo, más allá de defensas sobre bases puramente teóricas (como en Dennett), no hay apenas casos empíricamente contrastados de su actuación, lo cual introduce una sombra de sospecha.

Teniendo en cuenta esta carencia empírica, Downes (2003) sostiene que no hay base suficiente como para insertar el efecto en el repertorio de mecanismos explicativos en biología evolutiva. De hecho, según Downes (2003: 34), sus defensores llegan a confundir fenómeno y mecanismo, ya que no ofrecen ni un solo ejemplo con contenido sustancial que precise esa explicación especial. En todo caso, la opinión referida de Downes sobre el efecto Baldwin no es aislada: ya Richards (1987: 495) señalaba que su actuación no se ha visto confirmada en apenas ningún dominio de la biología evolutiva, mientras que defensores del efecto como French y Messinger (1994: 277) reconocen que “is still veiled in controversy” y el propio Deacon (2003: 89), otro defensor (si bien cf. nota 2), afirma que no dispone del estatus de proceso bien aceptado. Esto motiva que en numerosas ocasiones se haya recurrido al efecto Baldwin de manera altamente especulativa para explicar cuestiones varias (emergencia de la mente y la cognición incluidas; cf. Gilbert 2003 como ejemplo de tal especulación). Sin embargo, en otras se ha recurrido a él sin base alguna. Veamos este último aspecto.

Según autores como Deacon (1997: 323-324) o Briscoe (2003: 301), la tolerancia a la lactosa es un claro exponente de la actuación del efecto Baldwin. En concreto, Deacon (1997: 323) escribe que:

Some of the best understood examples of Baldwinian evolution come from cases where human behaviors have changed natural selection in unexpected ways. The evolution of tolerance for the milk sugar, lactose, has long been seen as a case in point.

Ese fenómeno es explicado por Cavalli-Sforza (1993: 109-110) (para una visión mucho más amplia, cf. Durham 1991: cap. 5): los mamíferos (excepto las focas) pueden aprovechar la lactosa de la leche en sus primeros años de vida gracias a la lactasa, una enzima que divide la lactosa en sus componentes y permite asimilarla. Posteriormente, tras dejar de tomar leche materna, pierden esa capacidad. Sin embargo, el ser humano es el único mamífero que sigue produciendo lactasa tras el destete (si bien esto depende de ámbitos culturales concretos). Esta capacidad de seguir fabricando lactasa en la edad adulta es el resultado de una mutación favorecida por el surgimiento de la ganadería y cría de animales. Teniendo en cuenta tal explicación, se podrá apreciar que es más que cuestionable atribuir al efecto Baldwin la aparición de la tolerancia a la lactosa; como señala Downes (2003: 44), tal tolerancia “has little to do with mind directing evolution or learning changing evolutionary rates”, sino que se relaciona más bien con “the molecular biology of enzyme production”.

Pero, sin lugar a dudas, el mayor número de supuestas evidencias aducidas a favor del efecto Baldwin proviene de su equiparación, ampliamente sostenida, con el mecanismo de asimilación genética de Waddington (1942, 1953). Sin embargo, tal equiparación es insostenible; como escribe Hall (2003: 146), “many saw genetic assimilation as an extension of the Baldwin effect. Even today, many regard the two processes as synonymous, which they are not”. Veamos por qué.

Waddington mostró en una serie de famosos experimentos con *Drosophila* que estos organismos, expuestos a un shock ambiental inducido en laboratorio y provocado por la exposición a altas dosis de elementos, como calor (exposición a 40 grados durante 4 horas, unas 17-23 horas tras la formación de las crisálidas) o éter, producen fenotipos, plasmados en fenómenos como la bitoraxia o la ausencia de vena cruzada en las alas, que son heredados por las generaciones siguientes, éstas ya no expuestas al shock (en concreto, tras 14 generaciones); de ese modo, el nuevo rasgo tiende a ser estabilizado, siendo canalizado genéticamente en ausencia del estímulo. Este fenómeno implica que el fenotipo en cuestión pasa de ser provocado por elementos externos a depender de la herencia genética, lo cual en principio parece apuntar al mismo tipo de proceso que el produ-

cido en el efecto Baldwin. Esta aparente similitud ha llevado a numerosos autores a tomar el mecanismo de Waddington como equivalente al de Baldwin, atribuyendo así un importante apoyo empírico al efecto mediante ese mecanismo. El propio John Maynard Smith (cf. Maynard Smith y Szathmáry 1995: 292) llega a equiparar ambos procesos, al igual que Bateson (1985: 386), o Turney, Whitley y Anderson (1996). Tampoco falta tal igualación entre los autores interesados en la evolución del lenguaje (cf. apartado 5).

Sin embargo, la asimilación genética del efecto Baldwin y la asimilación genética de Waddington son de diferente tipo. La diferencia fundamental entre ambas, señalada incluso por el propio Waddington (1961), y que impide su equiparación, es la siguiente: Mientras la adaptación inicial del efecto Baldwin no es genética sino ambiental, la asimilación genética de Waddington supone la selección de variación genética existente previamente, si bien oculta o subyacente (no plasmada en fenotipos específicos). Por tanto, la adaptación ambiental que inicia el proceso del efecto Baldwin es traspasada al nivel génico mediante una asimilación genética que implica mutaciones al azar, pero, por el contrario, en el proceso de Waddington lo que sucede es que el *shock* provoca la desestabilización del sistema, motivando que se haga explícita una variación genética hasta ese momento oculta, si bien (y aquí reside la gran diferencia) existente. De ese modo, la asimilación genética de Waddington no requiere una mutación. El propio Waddington (1953: 124) alude a tal aspecto:

There is genetic variability, in this respect, available within any normally variable strain [...]. It is undeniable that such variability existed after the first generation of treatment, since response to selection began immediately. [...] It is, of course, possible to suggest that the high temperature treatment has itself stimulated the occurrence of new mutations tending to cause crossveinlessness, but there are several points to be mentioned in connection with such a hypothesis. In the first place, the polygenic nature of the differences between the strains would imply that many new mutations would be necessary; secondly, the number of individuals in each generation was so large that new mutations could not have been concentrated in the comparatively small number of generations unless each mutation had occurred simultaneously in a fair number of individuals.

[...] Since there are not considerations which force us to postulate the occurrence of any new mutations at all, it does not seem necessary to pursue the argument any further.

El resultado, por tanto, consiste en que mientras en el efecto Baldwin la selección favorece las mutaciones relevantes, en la asimilación genética waddingtoniana la selección favorece esa variabilidad genética que previamente no salía a la luz ¹². Por ello, no es posible aducir la asimilación

genética de Waddington como evidencia del efecto Baldwin, con lo que el ámbito de actuación de éste se reduce drásticamente.

De hecho, al menos en lo que se conoce, y dejando de lado tratamientos basados en una pura factibilidad teórica o en falsas equiparaciones (con el proceso de Waddington), no fue hasta 1996 cuando se ofreció la primera, y quizás única, evidencia del efecto Baldwin en una situación concreta y real, relativa al reconocimiento de objetos visuales (los propios Turney, Whitley y Anderson 1996 reconocen, a pesar de su decidida simpatía por la idea de Baldwin, ese carácter de primera evidencia real). Por tanto, la ausencia casi absoluta de evidencia empírica es una seria lacra hacia las posibilidades del efecto, que desde luego parece trascender un simple problema de dificultad de comprobación empírica, como sugiere Sterelny (2004).

Se antoja así exagerado conceder a un mecanismo tan pobremente documentado el poder de actuación que algunos le otorgan, como en especial Dennett (1991, 1995, 2003) o, en el ámbito hispánico, Sampedro (2002). Este último llega a afirmar que el efecto Baldwin “muy probablemente ha guiado la evolución de los cerebros animales desde su mismísimo comienzo, hace seiscientos millones de años” (Sampedro 2002: 196). Tal opinión en absoluto se ve corroborada por la casi nula evidencia empírica existente, no pudiendo proclamarse más que desde un ámbito puramente especulativo. Es por ello que el ‘efecto Baldwin’ debería llamarse más bien ‘hipótesis Baldwin’, denominación mucho más acorde con su estatus.

Por otro lado, más allá del problema apuntado, algunos trabajos aparecidos en Weber y Depew (2003), como Moore (2003), Oyama (2003) o Griffiths (2003), junto a otros previos, efectúan una crítica del efecto Baldwin desde la perspectiva, cada vez más pujante, de los sistemas de desarrollo, atendiendo en concreto al papel de la denominada ‘herencia epigenética’. Tales autores apuntan que el efecto Baldwin suele contemplarse en el contexto de la evolución como selección genética estricta, que asume en consecuencia una actuación de la selección en el nivel génico. Sin embargo, esos autores defienden una perspectiva más amplia de la herencia, en la que no se requiere que un cambio acaezca en el nivel genómico, sino en el del sistema de desarrollo, siendo a pesar de ello robusto como para provocar una recurrencia del fenotipo adaptativo en las siguientes generaciones. Dada esta característica, la herencia epigenética puede tener un papel evolutivo activo sin necesidad de que mecanismos como el efecto Baldwin transfieran el resultado a la línea germinal. La visión contraria, la tradicional, estipula que es necesario que lo adquirido se transforme en innato, de modo que si la herencia epigenética no deja huella en el nivel del gen, no puede contribuir a la evolución (cf. Griffiths 2003). Frente a esta visión, autores como los señalados sugieren, en reali-

dad, una reformulación de la noción de innatismo (cf. Griffiths 2002 y Mclaurin 2002), según la cual los rasgos innatos son simplemente propiedades determinadas a aparecer en un punto dado en el proceso de desarrollo (cf. Lorenzo y Longa 2003b sobre la aplicación de esa idea a la ontogenia de la facultad del lenguaje desde la perspectiva del Programa Minimalista). Esto implica que tales rasgos innatos son tratados como fenotípicos, esto es, lo que sería innato es la propiedad, pero no necesariamente la base de su desarrollo. Aplicando esto al ámbito filogenético, el cambio evolutivo no precisaría comenzar con un cambio genético, y ni siquiera sería definido por tal tipo de cambio. Por tanto, incluso si las diferencias de fenotipos no llegan a insertarse en la línea germinal, la herencia epigenética puede ser evolutivamente muy relevante. La conclusión consiste en que algo como el efecto Baldwin no es en absoluto necesario.

5. LA APLICACIÓN DEL EFECTO BALDWIN A LA EVOLUCIÓN DEL LENGUAJE

Señalé en la nota 1 que aunque el efecto Baldwin se concibió para explicar tanto adaptaciones fisiológicas como conductuales, han sido las segundas el verdadero objeto de interés para quienes lo han adoptado, el propio Baldwin incluido, de modo que se ha usado sobre todo con respecto a comportamientos adaptativos complejos. Si bien la evolución del lenguaje bajo premisas estrictamente adaptativas es una cuestión controvertida (cf. Piatelli-Palmarini 1989, Jenkins 2000: cap. 5, Longa 2001b, Lorenzo y Longa 2003a y Lorenzo 2004 como ejemplos de posiciones que no la aceptan), bastantes autores asumen un proceso guiado estrictamente por selección natural, por tanto, un proceso típicamente gradualista y adaptacionista. De ahí que la filogenia del lenguaje haya sido uno de los dominios donde con más insistencia se han ofrecido propuestas que colocan al efecto Baldwin como un elemento decisivo o, al menos, muy relevante. Dennett (2003: 73) caracteriza claramente esa aparente idoneidad: "A practice that is both learnable (with effort) and highly advantageous once learned can become more and more easily learned, can move gradually into the status of not needing to be learned at all."

Este apartado pretende ilustrar brevemente el modo que el efecto Baldwin ha sido aplicado a la evolución del lenguaje, pero, sobre todo, tratará de exponer los problemas derivados de tal aplicación. Para ello, me centraré en dos enfoques concretos, el de Ted Briscoe y el de Steve Pinker y Paul Bloom. Mientras el primero ejemplifica la deficiente concepción que identifica la asimilación genética envuelta en el efecto Baldwin con la asimilación genética de Waddington, el segundo permite identificar un severo problema derivado de la utilización del efecto Baldwin en un marco gradualista estricto.

5.1. TED BRISCOE

En una serie de trabajos recientes (2000, 2002a, 2003), Briscoe ha formulado una teoría de la evolución del *Language Acquisition Device* (LAD), o mecanismo innato de adquisición del lenguaje, así como de la evolución de la gramática universal, implementando esa evolución en un marco de principios y parámetros, aunque con un formalismo propio de la gramática categorial, que a su juicio ofrece un espacio más amplio de gramáticas posibles.

La propuesta central de Briscoe consiste en defender una evolución en la que la asimilación genética es central, partiendo de una idea sencilla: Puesto que el éxito comunicativo ofrece una ventaja en términos de *fitness*, es esperable que el periodo de aprendizaje se reduzca en favor de procedimientos de adquisición más efectivos (menos dependientes del entorno). A partir de un protolenguaje, Briscoe postula un hipotético procedimiento inicial de adquisición, surgido por exaptación de mecanismos de aprendizaje de propósito general (de estilo bayesiano) previamente existentes, y que se traduce en la asimilación de rasgos gramaticales específicos, la cual hace factible una adquisición más rápida y menos dependiente del entorno. Ese mismo proceso es postulado para los parámetros (cf. Briscoe 2002a): el valor de éstos, aprendible primero de manera inductiva, es progresivamente sometido a asimilación genética, de manera que acaban siendo incorporados a la gramática universal. De este modo, Briscoe sugiere una dinámica coevolutiva entre los procedimientos y mecanismos de adquisición del lenguaje y el protolenguaje (o protolenguas), mediante una presión selectiva creada por el propio mecanismo de adquisición y que conduce a una evolución hacia lenguas más aptas para ser aprendibles: "At the point when the environment contains language(s) with minimal syntax, grammatical assimilation becomes adaptive, under the assumption that language confers a fitness advantage on its users, since assimilation will make grammatical acquisition more rapid and reliable" (Briscoe 2003: 302).

En todo caso, llama la atención poderosamente la apuesta tan decidida de Briscoe por tal mecanismo de asimilación, señalando no sólo que "genetic assimilation is the most plausible account of its [acquisition device] emergence and maintenance", sino incluso, tajantemente, que "the onus is [...] on non-assimilationists to propose a detailed, plausible alternative mechanism for the evolution of the LAD", afirmación que no deja de sorprender, ya que según este autor el peso de la prueba no debe descansar en un mecanismo, como el efecto Baldwin, que carece de evidencia empírica a su favor, sino en el resto de marcos alternativos, mucho mejor atestiguados.

Buena parte de esa apuesta decidida por la asimilación proviene de que Briscoe considera que el efecto Baldwin está ampliamente atestiguado

mediante el mecanismo de asimilación genética de Waddington antes comentado, siendo de hecho el autor que con más insistencia equipara ambos tipos de asimilación genética. Por ejemplo, Briscoe (2000: 251, nota 8) señala que “Waddington’s work on genetic assimilation is a neo-Darwinian refinement of an idea independently discovered by Baldwin, Lloyd Morgan and Osborne in 1896, and often referred to as the Baldwin Effect” (cf. también Briscoe 2003: 301, nota 3). En su “Grammatical assimilation” (2003: 300-301) este autor es más explícito:

Genetic assimilation is a neo-Darwinian (and not Lamarckian) mechanism supporting apparent “inheritance of acquired characteristics” (e.g. Waddington 1942, 1975). The fundamental insights are that: (1) plasticity in the relationship between phenotype and genotype is under genetic control; (2) novel environments create selection pressures which favour organisms with the plasticity to allow within-lifetime developmental adaptations to the new environment, and (3) natural selection will function to “canalyze” these developmental adaptations by favouring genotypic variants in which the relevant trait develops reliably on the basis of minimal environmental stimulus [...].

El apartado 4 mostró que no es posible igualar ni tomar como equivalentes ambos procesos: recuérdese que mientras la adaptación inicial del efecto Baldwin es ambiental, de modo que debe ser traspasada al nivel del gen mediante una asimilación genética que presupone mutaciones al azar, la asimilación de Waddington supone seleccionar variación genética previamente existente pero oculta, de manera que esa variación implícita se hace explícita sin que esté implicada una mutación. No es posible, pues, aducir el descubrimiento de Waddington como evidencia del mecanismo baldwiniano. Sin embargo, la insistencia de Briscoe en equiparar ambos tipos de asimilación genética, malinterpretando el efecto Baldwin, conduce a un severo problema conceptual. Briscoe en realidad se apoya en un mecanismo cuyas implicaciones son las contrarias a lo que de hecho desea sostener. Esto es, su marco, entendido al pie de la letra, y según la equiparación que establece entre ambos tipos de asimilación, no propugnaría una asimilación genética de rasgos que previamente eran aprendidos (que es lo que presupone la asimilación genética baldwiniana, y lo que en realidad quiere sostener Briscoe), sino que las propiedades gramaticales ya estaban codificadas genéticamente, pero no estaban expresadas fenotípicamente (aserto de la asimilación genética waddingtoniana). Desde esta perspectiva, no haría falta en realidad incorporar nada al nivel génico; todo estaría incorporado ya en él, con el acuerdo al tipo de asimilación de Waddington, si bien no traducido fenotípicamente. Obviamente, no es eso lo que Briscoe pretende defender. Por tanto, y en conclusión, es necesario un mayor rigor a la hora de tratar el efecto Baldwin, no equiparándolo con procesos que son claramente no equivalentes.

5.2. STEVEN PINKER Y PAUL BLOOM

La propuesta de Pinker y Bloom (1990) sobre la evolución del lenguaje, sin duda una de las más influyentes, sugiere un marco estrictamente basado en selección natural, por tanto, férreamente gradualista y adaptacionista. Antes de discutir sus dificultades, debe señalarse que en principio el uso del efecto Baldwin no está necesariamente ligado a una visión gradualista, si bien ésta suele ser la norma general. Ejemplo de la ausencia de relación necesaria entre gradualismo y efecto Baldwin son Bickerton (2000) y Calvin y Bickerton (2000). En ambos trabajos se formula una evolución desde el protolenguaje al lenguaje pleno en dos pasos: el primero es la exaptación de los papeles temáticos asignados a los participantes en una acción, originados por el cálculo social (inteligencia social). Esa exaptación, que supuso trazar los papeles temáticos en el protolenguaje, dio lugar a secuencias más largas y estructuradas, produciendo la estructura temática a partir de la que se derivó la estructura secuencial. Por tanto, según Bickerton, la sintaxis surgió abruptamente. Este paso fue completado con otro: tras la aparición de la sintaxis, se requerían mecanismos para analizar mejor las secuencias, resolviendo así la dificultad de que el único medio de establecer los límites de frases y oraciones fuera el propio procesamiento de la estructura argumental. Según Bickerton, pudo originarse una fuerte presión selectiva encaminada al surgimiento de mecanismos que pudieran marcar tales límites de manera clara, y aquí es donde entra en juego el efecto Baldwin, que supuso favorecer rasgos adaptativos en términos del nuevo comportamiento. De ese modo, tuvo que existir un periodo donde compitieran entre sí diferentes soluciones a ese problema, persistiendo aquellas que fueron más eficientes, las cuales fueron “reinforced by neural adaptations” (Calvin y Bickerton 2000: 2003) gracias al mencionado efecto.

A pesar de que el mecanismo de Baldwin puede implementarse en marcos no gradualistas, el uso más recurrente y paradigmático de tal efecto se produce en marcos que defienden una evolución gradual del lenguaje (en especial, de la sintaxis). La razón última de esta relación estrecha no es desconocida. Recordemos que el efecto Baldwin destaca por acelerar supuestamente la selección natural. Y los ultradarwinistas, defensores a ultranza del gradualismo y adaptacionismo, como Pinker y Bloom (1990), necesitan tal acelerador del mecanismo de selección.

Pinker y Bloom (1990) parten de la premisa de que “the only successful account of the origin of complex biological structure is the theory of natural selection” (Pinker y Bloom 1990: 708). Estamos ante la lógica del “Dios o selección natural”, según la que sólo esas dos entidades pueden ser responsables del diseño biológico complejo (Pinker 1997: 197). Descartada obviamente la primera entidad desde premisas científicas, sólo queda la segunda. De acuerdo con la primacía del mecanismo de selección,

Pinker y Bloom (1990) asumen que el lenguaje es una adaptación ventajosa, cuya evolución ha sido guiada en todo momento por los beneficios funcional-comunicativos otorgados por cada uno de los estadios evolutivos, de modo que tal postura se caracteriza por asumir una divergencia esencial de procesos entre filogenia y ontogenia. Como es bien sabido, Pinker es un gran defensor del carácter innato del lenguaje, sin el cual un niño no podría efectuar exitosamente su adquisición. Sin embargo, en la filogenia se decanta por defender lo contrario, una postura funcionalista, dado que “Evolution has had a wide variety of equivalent communicative standards to choose from [...]. This flexibility has been used up, however, by the time a child is born; the species and the community have already made their choices” (Pinker y Bloom 1990: 719).

En este escenario, Pinker y Bloom entienden que la evolución del lenguaje por selección natural debe ser complementada por el efecto Baldwin, verdadera clave para obtener la biologización de los códigos comunicativos en la filogenia humana. Ambos autores plantean que un sistema comunicativo existente inicialmente en un individuo o en unos pocos mediante una mutación pudo generalizarse de manera que beneficiara a toda la población. Pinker y Bloom consideran erradas algunas opiniones críticas que cuestionan el valor traducido en *fitness* de una hipotética mutación gramatical, en tanto que su portador supuestamente no habría sido entendido por el resto de individuos. Según estos autores, una mutación gramatical beneficiosa claramente pudo beneficiar a su poseedor, teniendo en cuenta que las habilidades de comprensión no tienen por qué estar en sintonía plena con respecto a las de producción. De este modo, los que no poseían la mutación podían entender al o a los mutantes gracias a mecanismos cognitivos de propósito general: “Comprehension can use cognitive heuristics based on probable events to decode word sequences even in the absence of grammatical knowledge”. Su escenario es, pues, asimilable al antes referido del relieve adaptativo, con un pico adaptativo muy alto y otros muchos situados al principio a mucha distancia de él, si bien pudiendo aproximarse a ese pico gracias a la plasticidad, traducida en la capacidad de aprendizaje de los estímulos ambientales por parte de los no mutantes:

When some individuals are making important distinctions that can be decoded with cognitive effort, it could set up a pressure for the evolution of neural mechanisms that would make this decoding process become increasingly automatic, unconscious, and undistracted by irrelevant aspects of world knowledge (Pinker y Bloom 1990: 722).

De este modo, la sincronización de las habilidades gramaticales entre los individuos de la población que provoca la incorporación de los códigos

aprendidos en la dote biológica de la especie se debe a la actuación del efecto Baldwin:

The process whereby environmentally induced responses set up selection pressures for such responses to become innate, triggering conventional Darwinian evolution that superficially mimics a Lamarckian sequence, is sometimes known as the 'Baldwin effect' (Pinker y Bloom 1990: 722 ¹³).

La lógica de tal aplicación es clara: Pinker y Bloom precisan el efecto Baldwin (al igual que sucede con la mayor parte de marcos citados en la introducción) para acelerar el mecanismo de selección. Una mutación gramatical aislada en un individuo perteneciente a una población carente de plasticidad fenotípica sería prácticamente invisible para la selección, pero si los no mutantes tienen la capacidad de usar no el propio conocimiento gramatical (del que carecen) sino mecanismos cognitivos generales, eso provocará que sean capaces de imitar en su comportamiento las manifestaciones externas de la mutación, de manera que la visibilidad de ésta se acrecentará enormemente ante los ojos de la selección natural. De ese modo, posteriores manifestaciones al azar de esa mutación encontrarán el terreno abonado para su propagación, no ya en forma de aprendizaje, sino en forma de fijación innata.

Sin embargo, la combinación del efecto Baldwin con un enfoque estrictamente gradualista conduce a un problema severo, que motiva que tal proceso sea altamente inviable, no sólo con respecto a Pinker y Bloom (1990), con el que ejemplificaré, sino también a todos los marcos gradualistas que adoptan el efecto Baldwin, como Kirby (1998, 1999), Turkel (2002) o Briscoe (2000, 2002a, 2003). Pinker y Bloom (1990: 721) señalan que una de las condiciones obvias para que el lenguaje haya evolucionado por selección natural consiste en que "There must have been a series of steps leading from no language at all to language as we now find it, each step small enough to have been produced by a random mutation or recombination, and each intermediate grammar useful to its possessor", y asumen igualmente que "there must be enough evolutionary time and genomic space separating our species from non-linguistic primate ancestors ¹⁴".

El problema de compaginar el gradualismo con una posición en la que el efecto dispone de un papel central consiste básicamente en que, desde tales premisas gradualistas, debe postularse a la fuerza una serie enormemente grande de gramáticas intermedias ({LI ... Ln ... LP}) entre un lenguaje incipiente (LI) y el lenguaje pleno (LP) que conocemos, caracterizándose cada una de esas gramáticas por un ligero incremento de *fitness* con respecto a la previa. Pues bien, desde esta perspectiva es obligado considerar que con respecto a todas esas etapas intermedias tuvo que reiterarse el patrón evolutivo propio del efecto Baldwin, de modo que cada

pico adaptativo aislado que constituye la cima de máxima adaptación fuera alcanzado por el resto de individuos gracias a la capacidad plástica, haciendo así 'visible' para el proceso de selección natural cada uno de esos múltiples pasos, lo que permitiría acelerar el proceso. Esto obviamente nos sitúa ante una verdadera cascada muy larga de mutaciones sucesivas que alcanzaran ese objetivo. Esto es, cada una de esas gramáticas intermedias debió generalizarse a toda la población a partir de unos pocos mutantes, de modo que se repitiera el proceso de asimilación genética gracias a que se biologizó cada uno de esos pequeños pasos, en forma de nuevas distinciones beneficiosas desde la óptica comunicativa. Tal panorama se antoja bastante implausible y, de nuevo, no lo olvidemos, construido sobre premisas de pura factibilidad teórica. En conclusión, no parece razonable, por las razones expuestas en este trabajo, atribuir al efecto Baldwin el papel de verdadero eje central de la evolución del lenguaje.

1. En realidad, ese nuevo factor era la propiedad de plasticidad fenotípica, gracias a la que un organismo posee la capacidad de adaptarse de manera dinámica a su entorno durante su vida. Es cierto que la plasticidad del fenotipo no se restringe exclusivamente al aprendizaje, extendiéndose también a adaptaciones puramente fisiológicas (como por ejemplo, incrementar la masa muscular con el ejercicio o desarrollar más pelo para hacer frente a un frío intenso). Sin embargo, no es menos cierto que el verdadero interés tanto de Baldwin como del resto de autores que han recurrido al efecto Baldwin se ha centrado en las adaptaciones que instancian comportamientos conductuales complejos. De ahí que mi presentación vincule tal efecto con la capacidad de aprendizaje.

Por otro lado, debe tenerse en cuenta que en realidad no existe un único efecto Baldwin, invariable a través de los tiempos, sino varios, producto de reformulaciones sucesivas por parte de variados autores: en Depew (2003) y Downes (2003) se estudian con gran profundidad tales reformulaciones (Downes 2003: 39 ofrece un claro resumen de ellas). Sin embargo, en tanto que tales revisiones de la idea original no alteran de manera sustancial la discusión que efectúa el presente artículo, haré abstracción de ellas.

2. En referencias como las señaladas, Deacon defiende una coevolución entre cerebro y lenguaje, derivada de las presiones selectivas que impuso el surgimiento de la comunicación simbólica, concebida como un nicho ecológico en toda regla por tal autor. En ese contexto, la postura de Deacon "has all the hallmarks of the processes of organic selection and genetic assimilation, but without the pseudo-Lamarckian consequence" (Deacon 2003a: 95) de haber asimilado genéticamente el conocimiento simbólico; en su lugar, la especie ha cambiado conjuntamente con tales procesos.
3. Dada la estrecha relación entre el efecto Baldwin y el campo de las simulaciones evolutivas, es interesante consultar diferentes trabajos que introducen el mencionado campo desde la perspectiva de la filogenia del lenguaje, ofreciendo panorámicas sobre las simulaciones en las que se recogen también las premisas de modelación computacional del efecto Baldwin: cf. Briscoe (2002b), Cangelosi y Parisi (2002), Steels (1997) o Turner (2002).
4. Ayala (1994: 183) sostiene, por el contrario, que la teoría lamarckiana "tuvo poco impacto entre los biólogos de su tiempo o posteriores", si bien Gould (2002: 204) refrenda la opinión de Ridley al señalar que tal herencia de caracteres adquiridos no es una idea original del propio Lamarck, en tanto que "representaba la cultura popular de la época". Por otro lado, siguiendo con Gould (2002: 204), este autor sugiere que gracias al principio del uso y desuso, la herencia de caracteres adquiridos se convierte en una verdadera teoría de la evolución. De ahí deriva la relevancia del marco de Lamarck.
5. Junto a, por ejemplo, la herencia mezclada (*blending inheritance*), que postulaba un mecanismo de herencia determinado por la mezcla de líquidos materno y paterno, recibiendo en consecuencia la descendencia una mezcla de los rasgos de sus progenitores (Strickberger 1990: 31, 175).
6. Debe matizarse, no obstante, que la herencia de tipo blando o lamarckiano es factible (al menos, teóricamente) en organismos que no se reproducen sexualmente, esto es, sin que intervengan gametos, mediante procesos como bipartición (transversal o longitudinal), gemación o división múltiple, porque en ellos se produce una continuación del soma. Sin embargo, la herencia blanda

es inviable para cualquier especie que se reproduzca sexualmente, ya que en este modo de reproducción las únicas células implicadas son las germinales.

7. Téngase en cuenta, como expone Gould (2002: 227-228), que el rechazo de la herencia blanda por parte de Weismann no surge a partir de observaciones empíricas (su experimento en el que cortaba la cola a generaciones sucesivas de ratones no invalidaba el lamarckismo, como él mismo comprendió, pues ésta era una teoría de la herencia de adaptaciones y no de mutilaciones accidentales), sino que surge como una premisa derivada de manera lógica a partir de su idea sobre la continuidad del plasma germinal.
8. Es interesante consultar a este respecto la discusión establecida entre Downes (2003: 42) y Dennett (2003: 72). El primero critica la contradicción que surge en Dennett entre su defensa del carácter no dirigido o ciego de la selección natural por un lado, y la capacidad que otorga el efecto Baldwin a la selección natural de mirar hacia delante de manera limitada. La respuesta de Dennett (1995: 72) muestra el difícil equilibrio al que se ve abocado tratando de conjugar el principio de que la selección carece de cualquier tipo de previsión intrínseca con la citada posibilidad de mirar hacia delante.
9. Godfrey-Smith (2003: 55) alude a tres etapas, considerando como la etapa 0 el surgimiento de una nueva condición ambiental para la cual, por tanto, no existe todavía respuesta adaptativa, de modo que esa condición sería el disparador del efecto. Sin embargo, como él mismo señala (2003: 55), no es necesario asumir un cambio en la etapa 0, pudiendo ésta entenderse simplemente como "the prior state of the population".
10. Por otro lado, Sampedro (2002: 193) señala que aprendizaje y tendencias innatas no son tan diferentes entre sí como podría parecer, ya que ambas se basan en las mismas propiedades cerebrales. Según este autor, aprender algo implica reforzar ciertas conexiones sinápticas, debilitando otras al tiempo, y un dispositivo innato también supone una serie de conexiones sinápticas reforzadas o debilitadas desde el nacimiento, con independencia del aprendizaje.
11. De hecho, el propio Gould (2002: 170-171) afirma que la existencia hipotética de una variación dirigida socavaría la noción de selección natural, hasta el punto de que implicaría prescindir de ella. Por otro lado, este carácter azaroso de las mutaciones no siempre ha sido bien entendido. Por ejemplo, con respecto de la evolución del lenguaje, Newmeyer (1991) mantiene una postura que parece implicar precisamente mutaciones inducidas por el entorno como causa de biologización de rasgos que previamente eran aprendidos. Considérense estas dos citas:

"It is quite plausible that the design of the gramatical model as a whole or some particular gramatical principle might have become encoded in our genes by virtue of its being so successful in facilitating communication that the survival and reproductive possibilities of those possessing it were enhanced" (Newmeyer 1991: 5).

"In Subjacency [condición gramatical que limita la distancia a la que un constituyente puede desplazarse; VML] really does ease communicators' burdens, then would not its biologization have conferred an advantage to the species?" (Newmeyer 1991: 15).

Como se expone en Longa (2001a), Newmeyer malinterpreta la naturaleza de los procesos genéticos, dando la vuelta de manera sorprendente al proceso de selección natural: La esencia de su idea consiste en que dado que los principios gramaticales eran beneficiosos, esto condujo a su fijación genética, como

se deduce especialmente de la segunda cita. Sin embargo, es obvio que aunque la biologización en cuestión podría dar una ventaja a la especie, tal biologización no puede de ningún modo producirse por el hecho de que exista una posible ventaja. Esto es, un rasgo no puede llegar a ser biologizado debido a su carácter beneficioso, sino que ese rasgo surge por mutación al azar y, bajo premisas adaptativas, si es beneficioso y da *fitness* a los portadores, será susceptible de ser transmitido a la descendencia.

12. Cf. el excelente trabajo de Hall (2003) sobre las diferencias específicas entre los dos tipos de asimilación (baldwiniana y waddingtoniana) y, más concretamente, el cuadro de la p. 147. Por otro lado, en la misma compilación en que se publicó tal trabajo, Weber y Depew (eds.) (2003), otros autores coinciden con Hall a la hora de rechazar la similitud entre ambos procesos (cf. Downes 2003: 40, Deacon 2003: 96 o Weber 2003: 318-319).
13. Estos autores (1990: 723) afirman que "our suggestions about interactions between learning and innate structure in evolution are supported by an interesting simulation of the Baldwin effect by Hinton and Nowlan (1987)". Es cierto que la simulación de estos autores ha sido aducida por muchos como evidencia clara de la existencia de tal efecto. Sin embargo, los propios Hinton y Nowlan señalan en el apartado 2 de su trabajo (el cual tiene un título muy claro al respecto: "An extreme and simple example") que algunas de sus asunciones biológicas son "unrealistic"; téngase en cuenta, entre otros aspectos, que postulan una distancia mínima (casi nula, de hecho) entre genotipo y fenotipo. A pesar de ello, la mayor parte de autores asumieron que Hinton y Nowlan habían mostrado fehacientemente la actuación del efecto.
14. Naturalmente, este enfoque considera que existieron muchos organismos con habilidades lingüísticas intermedias entre la ausencia de lenguaje y el lenguaje pleno, si bien no ha quedado ningún rastro de ellos (Pinker 1997: 187).

BIBLIOGRAFÍA

- Arsuaga, J. L. (2001), *El enigma de la esfinge*. Barcelona: Areté.
- Ayala, F.J. (1994), *La teoría de la evolución. De Darwin a los últimos avances de la genética*. Madrid: Temas de Hoy.
- Bala, J., K. de Jong, J. Huang, H. Vafaie y H. Wechsler (1996), "Using learning to facilitate the evolution of features for recognizing visual concepts," *Evolutionary Computation* 4/3: 297-311.
- Baldwin, J.M. (1896), "A new factor in evolution," *American Naturalist* 30: 441-451, 536-553. Reimpr. en R.K. Belew y M. Mitchell (eds.) (1996).
- Baldwin, J.M. (1897), "Organic selection," *Science* 5: 634-636.
- Bateson, G. (1985), "El papel del cambio somático en la evolución", en *Pasos hacia una ecología de la mente*. Buenos Aires: Carlos Lohlé, pp. 373-390.
- Belew, R.K. y M. Mitchell (eds.) (1996), *Adaptive Individuals in Evolving Populations: Models and Algorithms*. Reading, MA: Addison Wesley.
- Bickerton, D. (2000), "How protolanguage became language," in C. Knight, M. Studdert-Kennedy and J. Hurford (eds.), *The Evolutionary Emergence of language. Social function and the Origins of Linguistic Form*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 264-284.
- Briscoe, T. (2000), "Grammatical acquisition: Inductive bias and coevolution of language and the language acquisition device," *Language* 76/2: 245-296.
- Briscoe, T. (2002a), "Grammatical acquisition and linguistic selection," in T. Briscoe (ed.), *Linguistic Evolution Through Language Acquisition*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 255-300.
- Briscoe, T. (2002b), "Introduction," in T. Briscoe (ed.), *Linguistic Evolution Through Language Acquisition*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 1-21.
- Briscoe, T. (2003), "Grammatical assimilation," in M. Christiansen y S. Kirby (eds.), *Language Evolution*. New York: Oxford University Press, pp. 295-316.
- Calvin, W. y D. Bickerton (2000), *Lingua ex Machina. Reconciling Darwin and Chomsky with the Human Brain*. Cambridge, MA: MIT Press. Trad. de T. Fernández, *Lingua ex machina. La conciliación de las teorías de Darwin y Chomsky sobre el cerebro humano*. Barcelona: Gedisa, 2001.
- Cangelosi, A. y D. Parisi (2002), "Computer simulation: A new scientific approach to the study of language evolution," in A. Cangelosi y D. Parisi (eds.), *Simulating the Evolution of Language*. London: Springer-Verlag, pp. 3-28.
- Castro, L., C. López-Fanjul y M.A. Toro (2003), *A la sombra de Darwin. Las aproximaciones evolucionistas al comportamiento humano*. Madrid: Siglo XXI.
- Cavalli-Sforza, L. [con F. Cavalli-Sforza] (1993), *Chi siamo. La storia della diversità umana*. Milan: Arnoldo Mondadori. Cito por la trad. de J. Vivanco, *Quiénes somos. Historia de la diversidad humana*. Barcelona: Crítica, 1994.
- Deacon, T.W. (1997), *The Symbolic Species. The Co-Evolution of Language and the Brain*. London: Penguin.
- Deacon, T.W. (2003a), "Multilevel selection in a complex adaptive system: The problem of language origins," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 81-106.
- Dennett, D.C. (1991), *Consciousness Explained*. Boston: Little Brown. Cito por la trad. de S. Balari, *La conciencia explicada: una teoría interdisciplinar*. Barcelona: Paidós, 1995.
- Dennett, D.C. (1995), *Darwin's Dangerous Idea*. New York: Simon & Schuster. Cito por la trad. de C. Pera, *La peligrosa idea de Darwin. Evolución y significados de la vida*. Barcelona: Galaxia-Gutenberg, 1999.

- Dennett, D.C. (2003), "The Baldwin effect: A crane, not a skyhook," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 67-79.
- Depew, D.J. (2003), "Baldwin and his many effects," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 3-31.
- Dobzhansky, T. (1970), *Genetics of the Evolutionary Process*. New York: Columbia University Press.
- Downes, S.M. (2003), "Baldwin effects and the expansion of the explanatory repertoire in evolutionary biology," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 33-51.
- Durham, W. (1991), *Coevolution, Genes, Culture and Human Diversity*. Palo Alto, CA: Stanford University Press.
- French, R. y A. Messinger (1994), "Genes, phenes and the Baldwin effect: Learning and evolution in a simulated population," in R. Brooks y P. Maes (eds.), *Artificial Life IV*. Cambridge, MA: MIT Press, pp. 277-282.
- Futuyma, D. (1998), *Evolutionary Biology*. 3rd ed. Sunderland, MA: Sinauer.
- Gilbert, S.F. (2003), "The role of predator-induced polyphenism in the evolution of cognition: A Baldwinian speculation," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 235-252.
- Godfrey-Smith, P. (2003), "Between Baldwin scepticism and Baldwin boosterism," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 53-67.
- Goodwin, B. (1994), *How the Leopard Changed its Spots. The Evolution of Complexity*. New York: Charles Scribner's Sons. Cito por la trad. de A. García, *Las manchas del leopardo. La evolución de la complejidad*. Barcelona: Tusquets, 1998.
- Gould, S.J. (2002), *The Structure of Evolutionary Theory*. Cambridge, MA: Harvard University Press. Cito por la trad. de A. García Leal, *La estructura de la teoría de la evolución*. Barcelona: Tusquets, 2004.
- Griffiths, P.E. (2002), "What is innateness?" *The Monist* 85/1: 78-85.
- Griffiths, P.E. (2003), "Beyond the Baldwin effect: James Mark Baldwin's 'social heredity', epigenetic inheritance, and niche construction," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 193-215.
- Hall, B.K. (2003), "Baldwin and beyond: Organic selection and genetic assimilation," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 141-167.
- Hinton, G.E. y S.J. Nowlan (1987), "How learning can guide evolution," *Complex Systems* 1: 495-502. Reimpr. en R.K. Belew y M. Mitchell (eds.) (1996), pp. 447-453.
- Jenkins, L. (2000), *Biolinguistics. Exploring the Biology of Language*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Kirby, S. (1998), "Fitness and the selective adaptation of language," in J. Hurford, M. Studdert-Kennedy y C. Knight (eds.), *Approaches to the Evolution of Language. Social and Cognitive Bases*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 359-383.
- Kirby, S. (1999), *Function, Selection and Innateness. The Emergence of Linguistic Universals*. Oxford: Oxford University Press.
- Longa, V.M. (2001a), "Newmeyer sobre Chomsky en relación al origen y evolución del lenguaje," *Verba* 28: 391-401.
- Longa, V.M. (2001b), "Sciences of complexity and language origins: An alternative to natural selection," *Journal of Literary Semantics* 30/1: 1-17.
- Longa, V.M. (en prensa), "Filosofía de la ciencia y ciencia no lineal", *Teorema. Revista Internacional de Filosofía*.
- Lorenzo, G. (2004), "Lingüística evolutiva: hacia un enfoque modular e internista", *Ludus Vitalis. Revista de Filosofía de las Ciencias de la Vida* XII (22): 153-171.

- Lorenzo, G. y V.M. Longa (2003a), *Homo Loquens. Biología y evolución del lenguaje*. Lugo: Tris Tram.
- Lorenzo, G. y V.M. Longa (2003b), "Minimizing the genes for grammar. The Minimalist Program as a biological framework for the study of language," *Lingua. International Review of General Linguistics* 113/7: 643-657.
- Lloyd Morgan, C. (1896), "On modification and variation". *Science* 4: 733-740.
- Maclaurin, J. (2002), "The resurrection of innateness," *The Monist* 85/1: 105-130.
- Maynard Smith, J. (1987), "Natural selection: When learning guides evolution," *Nature* 329: 761-762. Reimpr. en R.K. Belew y M. Mitchell (eds.) (1996), pp. 455-457.
- Maynard Smith, J. (1997), "Weismann and modern biology," in M. Ridley (ed.), *Evolution*. Oxford y New York: Oxford University Press, pp. 17-22.
- Maynard Smith, J. y E. Szathmáry (1995), *The Major Transitions in Evolution*. Oxford: W.H. Freeman.
- Mayr, E. (1963), *Animal Species and Evolution*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Mayr, E. (1991), *One Long Argument. Charles Darwin and the Genesis of Modern Evolutionary Thought*. Cambridge, MA: Harvard University Press. Cito por la trad. de S. Casado, *Una larga controversia: Darwin y el darwinismo*. Barcelona: Crítica, 1992.
- Moore, C.L. (2003), "Evolution, development, and the individual acquisition of traits: What we've learned since Baldwin," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 115-139.
- Newmeyer, F. (1991), "Functional explanations in linguistics and the origins of language," *Language & Communication* 11: 3-28.
- Osborn, H.F. (1896), "Ontogenetic and phylogenetic variation," *Science* 4: 786-789.
- Oyama, S. (2003), "On having a hammer," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 169-191.
- Piatelli-Palmarini, M. (1989), "Evolution, selection and cognition: From 'learning' to parameter setting in biology and in the study of language," *Cognition* 31: 1-44.
- Pinker, S. (1997), "Evolutionary biology and the evolution of language," in M. Gopnik (ed.), *The inheritance and innateness of grammars*. New York: Oxford University Press, pp. 181-208.
- Pinker, S. & P. Bloom (1990), "Natural language and natural selection," *Behavioral and Brain Sciences* 13/4: 707-727.
- Richards, R.J. (1987), *Darwin and the Emergence of Evolutionary Theories of Mind and Behavior*. Chicago: University of Chicago Press.
- Ridley, M. (1997a), "From Darwin to the modern synthesis" (Introduction to section A). En M. Ridley (ed.), *Evolution*. Oxford: Oxford University Press, pp. 9-11.
- Ridley, M. (1997b), "Introduction," in M. Ridley (ed.), *Evolution*. Oxford: Oxford University Press, pp. 3-8.
- Sampedro, J. (2002), *Deconstruyendo a Darwin. Los enigmas de la evolución a la luz de la nueva genética*. Barcelona: Crítica.
- Simpson, G.G. (1953), "The Baldwin effect," *Evolution* 7: 110-117.
- Steels, L. (1997), "The synthetic modelling of language origins," *Evolution of Communication* 1/1: 1-34.

- Sterelny, K. (2004), "The Baldwin effect and its significance: A review of Bruce Weber and David Depew (eds.) (2003)," *Evolution and Development* 6/4: 295-300.
- Strickberger, M.W. (1990), *Evolution*. Boston: Jones & Bartlett. Cito por la trad. de L. Ruiz-Ávila, *Evolución*. Barcelona: Omega, 1993.
- Turkel, W.J. (2002), "The learning guided evolution of natural language," in T. Briscoe (ed.), *Linguistic Evolution Through Language Acquisition*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 235-254.
- Turner, H. (2002), "An introduction to methods for simulating the evolution of language," in A. Cangelosi y D. Parisi (eds.), *Simulating the Evolution of Language*. London: Springer-Verlag, pp. 29-50.
- Turney, P., D. Whitley & R. Anderson (eds.) (1996), "The Baldwin effect," Special issue. *Evolutionary Computation* 4/3.
- Turney, P., D. Whitley & R. Anderson (1996), "Introduction to the special issue: Evolution, learning, and instinct: 100 years of the Baldwin effect," *Evolutionary Computation* 4/3.
- Waddington, C.H. (1942), "Canalization of development and the inheritance of acquired characters," *Nature* 150: 563. Reimpr. en R.K. Belew y M. Mitchell (eds.) (1996), 91-98.
- Waddington, C.H. (1953), "Genetic assimilation of an acquired character," *Evolution* 7: 118-126.
- Waddington, C.H. (1961), "Genetic assimilation," *Advances in Genetics* 10: 257-293.
- Weber, B.H. (2003), "Emergence of mind and the Baldwin effect," in B.H. Weber y D.J. Depew (eds.), pp. 309-326.
- Weber, B.H. y D.J. Depew (eds.) (2003), *Evolution and Learning. The Baldwin Effect Reconsidered*, Cambridge, MA: MIT Press.
- Weismann, A. (1883), *Über die Vererbung*. Jena: G. Fisher.
- Weismann, A. (1893), "Allsufficiency of natural selection," *Contemporary Review* 64: 309-338.